Chir.
98 ed

Fischer

Bayerische Staatsbibliothek
<36645278360017

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

NACH DEM

HEUTIGEN STANDPUNKTE DER WISSENSCHAFT

BEARBEITET VON

PROFESSOR D[R.] H. FISCHER,
GEHEIMEM MEDICINALRATH IN BRESLAU.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

MIT 101 ABBILDUNGEN IM TEXT.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1887.

Gesch. 1773 1949

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Deutsche Chirurgie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Billroth in Wien. und Prof. Dr. Luecke in Strassburg.

Mit zahlreichen Holzschnitten und lithographirten Tafeln.

Erschienene Lieferungen:

Lief. 1: ***Haeser,*** Prof. Dr., **Uebersicht der Geschichte der Chirurgie und des chirurgischen Standes.** 1 M. 20.

Lief. 2 u. 3: ***v. Recklinghausen,*** Prof. Dr., **Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.** Mit 17 Holzschnitten. 14 M.

Lief. 4: ***Gussenbauer,*** Prof. Dr., **Sephthämie, Pyohämie und Pyo-Sephthämie.** Mit 4 Tafeln. 8 M. 40.

Lief. 5: ***Tillmanns,*** Doc. Dr. H., **Erysipelas.** Mit 18 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 7 M. 20.

Lief. 7: ***Rose,*** Prof. Dr., **Delirium tremens und Delirium traumaticum.** 4 M.

Lief. 9: ***Koch,*** Docent Dr. W., **Milzbrand und Rauschbrand.** Mit 8 in den Text gedruckten Holzschnitten und 2 lithographischen Tafeln. 4 M. 80.

Lief. 10: ***Reder,*** Prof. Dr., **Die Hundswuth. Lyssa.** 1 M. 20.

Lief. 11, 1. Hälfte: ***Kaposi,*** Prof. Dr. M., **Pathologie und Therapie der Syphilis.** Mit 10 Holzschnitten. 5 M. 20.

Lief. 14: ***Sonnenburg,*** Prof. Dr., **Verbrennungen und Erfrierungen.** Mit 6 Holzschnitten und 1 Tafel in Farbendruck. 3 M. 60.

Lief. 15: ***Gussenbauer,*** Prof. Dr., **Die traumatischen Verletzungen.** Mit 3 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 17 a u. b: ***Fischer,*** Prof. Dr. H., **Handbuch der Kriegschirurgie.** 2 Bände. Mit 170 Holzschnitten. 26 M.

Lief. 18: ***Heineke,*** Prof. Dr., **Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion.** Mit 14 Holzschnitten. 4 M. 80.

Lief. 19: ***Fischer,*** Dr. G., **Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre.** Mit 176 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 20: ***Kappeler,*** Dr. O., **Anaesthetica.** Mit 18 Holzschnitten, 105 Curven in Zinkographie und 3 lithogr. Tafeln. 6 M.

Lief. 21: ***Fischer,*** Prof. Dr. E., **Handbuch der allgemeinen Verbandlehre.** Mit 206 Holzschnitten. 7 M. 60.

Lief. 26: ***Krönlein,*** Prof. Dr. R. U., **Die Lehre von den Luxationen.** Mit 20 Holzschnitten. 3 M. 20.

Lief. 27: ***Bruns,*** Prof. Dr. P., **Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen.** gr. 8. Mit 239 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 30: ***v. Bergmann,*** Prof. Dr., **Die Lehre von den Kopfverletzungen.** Mit 55 Holzschnitten und 2 lithogr. Tafeln. 14 M. 80.

Lief. 31: ***Heineke,*** Prof. Dr. W., **Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes.** Mit 34 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 32: ***Schwartze,*** Prof. Dr. H., **Die chirurgischen Krankheiten des Ohrs.** Mit 129 Holzschnitten. 11 M.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

NACH DEM

HEUTIGEN STANDPUNKTE DER WISSENSCHAFT

BEARBEITET VON

PROFESSOR DR. H. FISCHER,

GEHEIMEM MEDICINALRATH IN BRESLAU.

MIT 101 ABBILDUNGEN IM TEXT.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1887.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Vorrede.

Von den erstaunlichen Umwandelungen, welche die moderne Forschung in unsere Anschauungen über das Wesen und den Ursprung der Krankheiten herbeigeführt hat, ist kaum ein Zweig der Medicin mächtiger und wirkungsvoller ergriffen, als die allgemeine Chirurgie, und nirgends auch haben die überraschenden Ergebnisse der theoretischen Studien so zahlreiche und reife Früchte für die Praxis gezeitigt, wie gerade hier. In den gross angelegten und mit bewunderungswürdigem Fleisse durchgeführten Sammelwerken von Pitha-Billroth und Lücke-Billroth ist von den berufensten Händen der reiche Schatz des chirurgischen Wissens vergangener Zeiten und unserer Tage zusammengetragen, gesichtet, geordnet, gemehrt und nach allen Seiten gefördert worden. Ein solches Werk ist aber zu ausführlich und umfangreich für den Studenten und Arzt — vom Kostenpunkte ganz abgesehen —, daher trat das Bedürfniss nach handlichen Lehrbüchern, welche die wesentlichsten Ergebnisse der theoretischen Forschungen und praktischen Erfahrungen in knapper Form und kritischer Würdigung bringen, die Anschauungen der Gegenwart mit denen der Vergangenheit zu einem harmonischen Bilde zusammenfassen und dem Lernbegierigen und Suchenden im Labyrinthe der widerstreitenden Meinungen einen leitenden Faden geben, in unserem Fache immer deutlicher hervor. Die Erfolge des sich (seinem Autor gleich) beständig verjüngenden Handbuches der speciellen Chirurgie von Bardeleben, besonders aber die des allen Aufgaben eines tüchtigen Lehrbuches entsprechenden Werkes von König haben gezeigt, wie gross die Nachfrage ist, und wie man es machen muss, um den verschiedensten Anforderungen gerecht zu werden. Für die allgemeine Chirurgie fanden sich, als ich anfing, das vorliegende Buch zu schreiben, nur das von Billroth verfasste, allgemein bekannte und beliebte Werk und das von Hüter mit prophetischem Blicke und poetischem Schwunge geschriebene vor. Letzteres hat zur Zeit nur noch einen historischen

Werth. So hoch ich auch die Vorzüge des ersteren, besonders die anmuthige Darstellungsweise, die geläuterte Auffassung und die erstaunliche Erfahrung seines Verfassers anerkenne, so wollte mir doch mit demselben das ganze Bedürfniss des Lernbegierigen nicht gedeckt erscheinen. Während es — mit den Elementen der allgemeinen Pathologie beginnend — sich mehr an die Studirenden in anregender Form wendet, wollte ich ein Lehrbuch schreiben, das, die Lehrsätze der allgemeinen Pathologie voraussetzend, nicht nur dem Anfänger in den chirurgischen Studien Belehrung und Anregung zum weiteren Forschen, sondern auch dem schon geförderten Arzte eine bequeme Handhabe zum Nachschlagen und zur Orientirung über den jeweiligen Stand der einzelnen Fragen mit allen widerstreitenden Ansichten und vorhandenen Lücken bringt. Jedes Kapitel sollte für sich eine zusammengedrängte Monographie darstellen. Ob ich mein hoch gestecktes Ziel erreicht habe? Erst nachdem ich 21 Jahre diese Materie gelesen und zum beständigen Gegenstande meiner Studien gemacht hatte, mochte ich das Wagniss auf das beständige Andrängen meiner Schüler unternehmen. Drei Jahre ununterbrochener, in Freuden und Zagen geleisteter Arbeit hat es erfordert. Und doch fühle ich jetzt, wo ich am Ziele bin, wie noch nie zuvor in meinem Leben, wie schmerzlich weit das Vollbringen hinter dem Wollen geblieben ist. So bitte ich denn den Leser im Angesichte der Schwierigkeit des Unternehmens um nachsichtige Beurtheilung. Bei einer neuen Auflage würde sich mancher Abschnitt kürzen, ein anderer erweitern, das Ganze noch einheitlicher gestalten lassen.

Um Missverständnissen von vorn herein zu begegnen, muss ich noch folgende Punkte hervorheben: Ich habe das Buch nicht aus meinem Kopfe herausgeschrieben (was hoffentlich auch Niemand erwarten wird), sondern jedes Kapitel mit sorgfältiger und eingehender Benutzung der vorhandenen Arbeiten und aller mir zur Verfügung stehenden Quellen verfasst, mich aber dabei auch allezeit bestrebt, jedem Autor das Seine zu lassen. Letzteres dürfte schon ein Blick auf das umfangreiche Verzeichniss der von mir citirten Autoren und die ausdrückliche Angabe meiner Quellen vor jedem einzelnen Abschnitte des Buches zeigen. Es wird uns aber in der täglichen Ausübung unseres schönen Lehrberufes oft unbewusst fremde geistige Waare zum Eigenthume, so dass man schliesslich ganz vergessen hat, ob, von wem und wo man sie doch vorher überkommen hat. Sollte mir daher wider besseres Wissen hier und da das Citat eines Namens entgangen sein, so bitte ich, darin nicht einen böswilligen Raub, sondern ein Versehen zu erblicken, das ich jeder Zeit wieder gut zu machen bereit bin. Auch aus meiner allgemeinen Kriegschirurgie (Stuttgart 1882) habe ich einige Stellen, die

ich nicht noch einmal und anders schreiben konnte oder mochte, in dies Werk hinüber genommen.

Zu den verschiedenen Fragen, die das vorliegende Buch abhandelt, musste ich, soweit es mir meine Erfahrungen und Studien erlaubten, Stellung nehmen und daher an den widerstreitenden Anschauungen eine dem knappen Rahmen eines Lehrbuches angepasste Kritik ausüben; doch glaube ich zuversichtlich, dass letztere niemals hart und verletzend ausgefallen sein wird.

Casuistik ist von mir möglichst vermieden, dafür aber, um das Verständniss des theoretischen Lehrstoffes zu erleichtern und um Abwechselung in den eintönigen Vortrag allgemeiner Sätze zu bringen, ab und zu ein Streifzug in das benachbarte Gebiet der speciellen Chirurgie gemacht, wie ich es auch in meinen Vorlesungen zu thun pflegte.

Wenn ich das Buch nach meinen Intentionen gestalten wollte, so konnte ich nicht die angenehm erzählende, durch Subjectivität fesselnde Vortragsform, in welcher Billroth Meister ist, für dieselbe wählen, musste vielmehr, um auf kleinem Raume recht viel geben zu können, einer gedrängten Kürze und einer nicht immer angenehmen Zusammenschachtelung in der Darstellung mich befleissigen. Die einzelnen Materien bildeten auch oft einen sehr widerwilligen Teig, der sich schwer kneten und in angenehme Formen bringen liess. So wird denn, wie der Landgraf Ernst von Hessen vor Zeiten klagte, „mein Stylus nicht immer deutlich, fliessend, leicht und klar fallen“, trotzdem aber hoffe ich auch, überall verständlich geblieben zu sein. Zur leichteren Orientirung habe ich den für die Studirenden bestimmten Lehrstoff mit gewöhnlichen Lettern, und die sich daran schliessenden eingehenden Ausführungen, experimentellen und historischen Daten, auch alle Beispiele aus der speciellen Chirurgie, je nach ihrer Dignität, mit kleinen und kleinsten Typen setzen lassen. Raummangel zwang mich, besonders im therapeutischen Theile, zu einer recht weitgehenden, mit den Principien der Augenhygieine wenig stimmenden Anwendung dieses Verfahrens.

Die Illustrationen, welche das Werk zieren, sind von mir fast ausschliesslich zur leichteren Veranschaulichung therapeutischer Maassnahmen ausgewählt. Leider fehlte es an Platz für solche zur Verdeutlichung theoretischer Auseinandersetzungen, ein Mangel, welcher sich meiner Meinung nach besonders in dem Kapitel über Orthopädie wiederholt geltend machen wird. Die Bilder wurden mit wenigen Ausnahmen den citirten Sammelwerken, welche in demselben bewährten Verlage, wie dieses Buch, erschienen sind, entnommen. Ich konnte und wollte dem Herrn Verleger die grossen Kosten nicht zumuthen, dieselben Sachen immer wieder von Neuem in Holz schneiden zu lassen,

wie es in den erwähnten Sammelwerken sehr häufig geschehen ist. Bei jeder Figur ist aber der Fundort genau angegeben.

Der Druck des umfangreichen Buches ist in kaum fünf Monaten ausgeführt worden. Ich habe mich daher in der Ueberfülle der Arbeit bei den Revisionen auf die freundliche und stets bereite Hilfe meiner Herren Assistenten Dr. Baer und Dr. Münchmeyer verlassen müssen, besonders, da ich selbst auf längere Zeit während des Druckes verreist war. Herr Dr. Krawczyński hat die mühevolle Arbeit der Anlegung der Register übernommen, Herr Dr. Damm die wenigen Originalzeichnungen gefertigt. Ich erfülle gerne die angenehme Pflicht, diesen Herren hier meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

So mag denn das Buch mir alte Freunde festigen und neue in guter Stunde gewinnen; mag es besonders das schöne Band, welches mich mit meinen Schülern vereint, inniger und fester schürzen und bei jedem Leser so viel Lust und Freude an der Chirurgie erwecken, wie mich zu seiner Abfassung getrieben hat!

Breslau, am 1. October 1887.

H. Fischer.

Kurze Inhaltsübersicht.

I. Kapitel.

Die mechanischen Verletzungen.

		Seite
§ 1.	I. Die einfachen offenen Wunden	1
§ 2—10.	A. Ursachen und locale Symptome der Wunden	1
	Unterscheidung der offenen Wunden	1
§ 2—7.	a. Nach ihrer äusseren Erscheinung	1
§ 8—10.	b. Unterscheidung nach ihrer Entstehung	6
§ 11—34.	B. Allgemeine Symptome der Wunden	8
§ 11—20.	1. Primäre Symptome	8
§ 11.	a. Der Wundschmerz	8
§ 12—20.	b. Der Shock	9
§ 21—34.	2. Secundäre Erscheinungen: Wundbehandlung	13
§ 35.	C. Die Prognose der Wunde	20
§ 36.	D. Untersuchung und Diagnose der Wunde	23
§ 37—57.	A. Die allgemeine Narkose	23
§ 38—45.	I. Die Chloroform-Narkose	23
§ 46—49.	II. Die Aether-Narkose und gemischte Chloroform-Aether-Morphiumnarkose	33
§ 50—57.	III. Die Lustgasnarkose	37
§ 58—59.	B. Die locale Anästhesie	39
§ 60—76.	E. Behandlung der Wunde	43
§ 62.	I. Die Behandlung aseptischer (frischer) Wunden	44
§ 62—63.	1. Die Vorbereitungen zur antiseptischen Wundpflege	44
§ 64—76.	2. Die Naht der Wunde	48
§ 77—78.	II. Die Behandlung der bereits inficirten Wunden	59
	III. Der antiseptische Verband	60
§ 79—94.	a. Die in der chirurgischen Praxis angewendeten Antiseptica	61
§ 95—97.	b. Zubereitung und Verwendung der Antiseptica in der Chirurgie	67
§ 95.	I. Occlusivverbände	67
§ 108.	II. Feuchte antiseptische Verbände	77
§ 109.	III. Lintverbände	78
§ 110.	IV. Die antiseptische Tamponade	78
§ 111.	V. Die antiseptischen Salbenverbände	79
§ 112—113.	VI. Die Schorfheilung	80
§ 114.	VII. Die permanente antiseptische Irrigation	82
§ 115.	VIII. Das permanente antiseptische Bad	83
§ 116—118.	Indicationen für die antiseptischen Verbandmethoden	84
§ 119.	Fehler in der Naht	86
§ 120—127.	Fehler in der Granulation der Wunde	87
§ 128—129.	Fehler in der Narbenbildung	89
§ 130—135.	Behandlung der Wunden mit Substanzverlust	92
	II. Wunden ohne Continuitätstrennungen der Haut	98
§ 136—150.	A. Contusionen, Quetschungen	98
§ 151—156.	a. Contusio cerebri, Gehirnquetschung	108

		Seite
§ 157—165.	b. Gehirndruck (Compressio cerebri)	112
§ 166.	c. Compressio medullae spinalis	120
§ 167—171.	d. Contusio medullae spinalis	121
§ 172—179.	e. Die Contusion der Lungen	125
§ 180.	B. Die durch Erschütterung, Commotion ohne Continuitätstrennungen der Haut herbeigeführten Verletzungen	131
§ 181—186.	a. Die Gehirnerschütterung	131
§ 187—192.	b. Die Rückenmarkserschütterung	137
§ 193—194.	c. Die Commotio pulmonum	141
	III. Wunden durch Verbrennungen und Erfrierungen	142
§ 195—219.	A. Durch Verbrennung	142
§ 210.	Anhang: Verbrennungen durch Blitzschlag	153
§ 211.	Sonnenstich und Hitzschlag	154
§ 220—234.	B. Verletzungen durch Erfrierung	157
	IV. Die complicirten Wunden	164
§ 235.	A. Die vergifteten Wunden	164
§ 236.	a. Infection der Wunde durch Pflanzengifte	164
§ 237—245.	b. Infection der Wunde mit menschlichen Giften	164
§ 246—299.	c. Infection der Wunden durch thierische Gifte	168
§ 246—249.	I. Infection durch physiologische Thiergifte	168
§ 250—299.	II. Infection durch pathologische Thiergifte	171
§ 250—264.	1. Der Milzbrand. Anthrax	171
§ 265—275.	2. Der Rotz (Malleus); Wurm (Farcina)	183
§ 276—284.	3. Die Hundswuth (Rabies canina, Hydrophobia, Lyssa)	192
§ 285—287.	4. Die Maul- und Klauenseuche	198
§ 288—299.	5. Die Aktinomykosis	199
§ 300—302.	B. Die Complication der Wunde durch fremde Körper	206
§ 303—428.	V. Die Wundinfectionskrankheiten	212
§ 313—318.	1. Die Lymphangoitis, Angioleukitis, Lymphgefässentzündung	228
§ 319—321.	2. Das Erythem	231
§ 322.	3. Herpes traumaticus	231
§ 323—344.	4. Rose, Erysipelas, Rothlauf	232
§ 345—369.	5. Die Phlegmone	245
§ 365—375.	Anhang: Verschiedene circumscripte Phlegmonen, Furunkel	261
§ 376—385.	Verschiedene diffuse Phlegmonen: Angina Ludovigi	266
	Malignes Panaritium	267
	Carbunkel	268
§ 386—393.	7. Der Hospitalbrand	271
§ 394—403.	8. Der Wundstarrkrampf (Tetanus)	278
§ 404—428.	9. Die septischen Fieber	291
§ 429—441.	Anhang: Die Delirien im Verlaufe der Verwundung	307
§ 429—437.	1. Das durch den Alkoholismus hervorgebrachte Delirium	307
§ 438—439.	2. Das Delirium nervosum	310
§ 440—441.	3. Inanitionsdelirien	311

II. Kapitel.

Die Brandformen.

§ 442—446.	I. Die Abscesse (Apostemata)	311
	Symptome der Abscesse	316
§ 447.	A. Der heissen, der phlegmonösen, acuten Abscesse	316
§ 448.	B. Der kalten Abscesse	317
§ 449—453.	1. Senkungsabscesse und ihre Bahnen	317
§ 454.	2. Congestionsabscesse	320
§ 455.	3. Lymphabscesse	321
§ 456.	C. Die metastatischen Abscesse	321
§ 457.	D. Die Abscessbildung durch Vereiterung von Tumoren	322
§ 458—461.	Diagnose, Prognose, Behandlung der Abscesse	323
§ 462—467.	Anhang: Einige interessante Abscessformen	326
	B. Die Verschwärung	332
§ 468—479.	I. Das Geschwür	332
	Anhang	345
§ 480—484.	1. Der Lupus	345

		Seite
§ 485.	2. Die Elephantiasis	348
§ 486—489.	3. Endemische Geschwürsformen	348
§ 490—496.	II. Die Fisteln	349
§ 497—501.	C. Die Diphtheritis	355
§ 503—540.	D. Der Brand, Gangrän und die verschiedenen Arten desselben	364

III. Kapitel.

Gefässverletzungen und Gefässkrankheiten.

	A. Die Verletzungen der Gefässe	389
§ 541—547.	a. Der Arterien	389
§ 548—550.	b. Verletzungen der Venen	394
§ 551—552.	c. Verletzungen der Capillaren	397
§ 553—356.	Verlauf der Gefässwunden	398
§ 557.	Behandlung der Gefässwunden	403
§ 557.	I. Blutsparung	404
§ 558—568.	II. Blutstillung	407
§ 569.	III. Blutersatz. Transfusion. Infusion	415
§ 570—574.	I. Die Transfusion	416
§ 575—576.	II. Die Infusion	421
§ 577—578.	III. Die Autotransfusion	424
§ 579.	IV. Behandlung des Lufteintrittes in die Venen	424
§ 580.	B. Blutungen ohne Gefässverletzungen	424
	B. Krankheiten der Gefässe	425
§ 581—586.	I. Die Thrombose	425
§ 587—595.	II. Entzündungen der Arterienhäute	431
§ 596.	III. Die Syphilis der Arterien	434
§ 597—598.	IV. Die Entzündungen der Venen	435
	V. Die Cefässerweiterungen	435
§ 599—612.	I. Die Aneurysmen	435
§ 613—616.	II. Die Venenerweiterungen (Phlebektasien)	446

IV. Kapitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Muskeln.

	I. Die Muskelentzündungen	450
§ 617—623.	1. Die einfachen Muskelentzündungen	450
§ 624.	2. Die degenerativen Muskelentzündungen	452
§ 625—637.	A. Die Myositis lipomatosa	453
§ 638—646.	B. Die Myositis ossificans	462
§ 647—648.	C. Die Myositis fibrosa	465
§ 649.	D. Die Myositis syphilitica	466
§ 650.	E. Die Myositis purulenta	466
§ 651—652.	II. Die einfachen Atrophien der Muskeln	466
§ 653.	III. Aplasien der Muskeln	468
§ 654.	IV. Tuberkulose der Muskeln	469
§ 654.	V. Ueber den Brand der Muskeln	469
§ 655—659.	VI. Die subcutanen Muskelverletzungen und ihre Folgen	469
§ 660—676.	Verletzungen und Erkrankungen der Sehnen	472
§ 677—690.	Krankheiten der Schleimscheiden und Schleimbeutel	480
§ 691.	Anhang: Ganglion, Ueberbein	486

V. Kapitel.

Wunden und Krankheiten der Knochen.

§ 692.	Untersuchung kranker Knochen	487
	I. Knochenentzündungen	489
§ 693—716.	1. Periostitis, Perichondritis	489
§ 717—731.	2. Osteomyelitis, Osteophlebitis	499
§ 731—760.	3. Ostitis	511
§ 761—763.	4. Die Osteochondritis syphilitica	532
§ 764—790.	5. Rachitis	533
§ 791—798.	6. Osteomalacia	552
§ 799—809.	7. Die Nekrose, der Knochenbrand	556

		Seite
§ 810—817.	8. Caries	567
§ 818.	9. Hypertrophie der Knochen	570
§ 819—821.	10. Atrophie der Knochen	571
§ 822.	11. Kalkmetastasen bei Knochenleiden	572
§ 823—885.	12. Frakturen	572
§ 886—887.	13. Knochen-Echinococcen	616

VI. Kapitel.

§ 888.	**Krankheiten und Verletzungen des Knorpelgewebes**	616

VII. Kapitel.

Krankheiten der Gelenke.

§ 889—902.	Einleitung	617
	A. Die Gelenkentzündungen	625
§ 903.	I. Die acuten Gelenkentzündungen	625
§ 904—908.	1. Die Arthromeningitis acuta serosa	625
§ 909—921.	2. Die Arthromeningitis acuta purulenta	631
§ 922—926.	3. Die Arthromeningitis fibrinosa sive crouposa	639
	II. Die chronischen Gelenkentzündungen	641
§ 927—932.	a. Die Arthromeningitis crepitans sive prolifera	641
§ 933—937.	b. Hydrarthros. Hydrops articuli. Arthromeningitis chronica serosa	643
§ 938—949.	c. Die Arthritis deformans	645
§ 950—953.	d. Polyarthritis rheumatica chronica anchylopoetica	652
§ 954—955.	e. Die Gelenkentzündungen nach Ruhigstellung der Gelenke	653
§ 956—960.	f. Die syphilitischen Gelenkentzündungen	656
§ 961—962.	g. Die fungösen, skrophulösen oder tuberkulösen Gelenkentzündungen (Struma, Fungus articuli, Tumor albus, White swelling, Arthrokace, Caries articuli)	658
§ 963—1006.	A. Die Tuberkulose der wahren Gelenke	659
§ 1007—1018.	B. Die Tuberkulose der Wirbel (Spondylarthrokace, Malum Pottii	692
	h. Die Gelenkentzündungen in Folge centraler und peripherer Nerverleiden und die Gelenkneuralgien	701
§ 1019—1024.	A. Die nach Läsionen des centralen oder peripheren Nervensystems auftretenden neurotischen Gelenkentzündungen	701
§ 1025—1034.	B. Die Gelenkneuralgien	706
	B. Die Gelenkverletzungen	711
§ 1035—1040.	I. Die offenen Gelenkwunden	711
	II. Die subcutanen Gelenkwunden	715
§ 1041—1043.	1. Die Contusion der Gelenke	715
§ 1044—1048.	2. Die Distorsion der Gelenke. Verstauchung. Entorse	717
§ 1049—1075.	3. Die Luxationen. Verrenkungen	719
§ 1050—1061.	a. Die traumatischen, primären, violenten Luxationen	720
§ 1062—1066.	b. Die angeborenen Luxationen	730
§ 1067—1073.	c. Spotane, pathologische, symptomatische, graduelle, entzündliche oder secundäre, consekutive Luxationen	734
§ 1074—1075.	d. Das Schlottergelenk	736
§ 1076.	Anhang: Trophische Störungen nach Gelenkentzündungen und Gelenkverletzungen	737
§ 1077—1086.	Die Anchylosen (Gelenksteifigkeiten)	739
§ 1087—1093.	Die Gelenkmäuse	743

VIII. Kapitel.

Allgemeine Orthopädie.

§ 1094—1110.	I. Pes varus. Klumpfuss	749
§ 1111—1116.	II. Pes equinus. Spitzfuss	768
§ 1117.	III. Pes calcaneus. Hackenfuss	771
§ 1119—1128.	IV. Pes planus. Plattfuss	772
§ 1129—1147.	V. Das Genu valgum	778
§ 1148—1151.	VI. Der Hallux valgus	790

Seite
§ 1152—1182. VII. Skoliose . 791
§ 1183—1187. VIII. Das caput obstipum, der Schiefhals, Torticollis 815

IX. Kapitel.
Die Verletzungen und Erkrankungen des Nervensystems.

§ 1188—1194. I. Die Nervenwunden 818
§ 1195. II. Die Folgen der Nervenverletzungen und die Erkrankungen der Nerven 825
§ 1195—1200. A. Neuritis, Nervenentzündung 825
§ 1201—1207. B. Die Lähmung (Akinesis), Parese, Paralysis 828
Anhang.
§ 1208—1213. 1. Die spinale Kinderlähmung 833
§ 1214—1226. 2. Die spastischen spinalen Lähmungen 834
§ 1227. 3. Der mimische Gesichtskrampf 836
§ 1228—1234. C. Die Neuralgien 836
§ 1235—1237. D. Die Anästhesien 840
§ 1238—1239. E. Epilepsie nach Nervenverletzungen 841
§ 1240. F. Chorea und Paralysis agitans 843
§ 1241. G. Traumatische Tabes dorsualis 843

X. Kapitel.
Erkrankungen der Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

A. Die Erkrankungen der Lymphdrüsen 843
§ 1242—1256. I. Die Lymphadenitis 843
§ 1257—1264. II. Das maligne Lymphom 851
B. Die Erkrankungen der Lymphgefässe . . . 854
§ 1265. 1. Chronische Entzündungen der Lymphgefässe 854
§ 1266. 2. Verengerungen, Verschliessungen und Erweiterungen der Lymphgefässe 854
§ 1267. 3. Lymphorrhagien 855
§ 1268—1274. 4. Die Elephantiasis 855
§ 1275—1281. 5. Die Lymphangiome 860

XI. Kapitel.
Die Geschwülste.

§ 1282—1290. Definition, Lebensgeschichte, Verhältniss zur Nachbarschaft und zum Gesammtorganismus, Recidivfähigkeit, Aetiologie, klinische Untersuchung 863
Die einzelnen Arten der Geschwülste
A. Neubildungen im Typus des Bindegewebes .
§ 1291—1293. 1. Das Fibrom (Fibroid, Dermoid, Corps fibreux) 873
§ 1294—1296. 2. Das Lipoma (Fettgeschwulst, Tumeur grasseuse) . . . 874
§ 1297—1299. 3. Das Chondrom 875
§ 1300—1302. 4. Das Osteom 875
§ 1303—1305. 5. Die Myxome 876
§ 1306—1314. 6. Die Sarkome 877
B. Neubildungen im Typus höherer Gewebsformen 881
§ 1315—1319. 7. Die Angiome 881
§ 1320. 8. Die Myome 882
§ 1321—1323. 9. Die Neurome 882
C. Epitheliale Geschwülste 883
§ 1324—1328. I. Der Krebs 883
§ 1329—1335. II. Das Adenom 887
§ 1336—1339. III. Die Papillome, Epitheliome, Onychome, Trichome . . . 890
Anhang.
§ 1340—1342. Die Cysten . 892
§ 1343. Behandlung der Geschwülste 895
Sachregister . 899

Verzeichniss der Abbildungen.

Seite

Fig. 1. a Esmarch-Skinner'sche Chloroformmaske 25
„ 1. b Flasche dazu . 25
(Nach Kappeler: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 145.)
„ 2. Richardson's Pulverisateur 40
(Nach Kappeler: Deutsche Chirurgie, Liefg. 20, S. 213.)
„ 3—6. Chirurgische Nadeln in den verschiedenen Krümmungen 50
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 242.)
„ 7. Bruns'sche gestielte Nadel 51
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 243.)
„ 8. Roser'scher Nadelhalter 51
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 245.)
„ 9. Roux-Jobert'scher Nadelhalter 51
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 245.)
„ 10. Doppel- oder gestufte Naht 54
(Nach G. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 250.)
„ 11. Schifferknoten . 54
„ 12. Chirurgischer Knoten 54
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 250.)
„ 13 a. Princip der Darmnaht nach Lembert 55
„ 13 b. Princip der Darmnaht nach Jobert 55
„ 13 c. Anlegung der Darmnaht nach Lembert 55
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 960.)
„ 14 a. Kürschnernaht . 56
„ 14 b. Matratzennaht . 56
„ 15. Umschlungene Naht nach G. Fischer 58
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 254.)
„ 16. Zapfennaht nach G. Fischer 58
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 256.)
„ 17. Plattennaht nach G. Fischer 58
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 257.)
„ 18 u. 19. Volkmann'sche Suspensionsschiene für den Arm 85
(Nach Prof. Dr. Vogt: Deutsche Chirurgie, Liefg. 64, S. 54.)
„ 20. Einfache Verziehung der Wundränder 93
„ 21. Seitenschnitte und Verziehung 93
„ 22. Verziehung mit Verlängerung der Wundränder 93
„ 23. Verziehung mit Verlängerung der Wunde und Seitenschnitt . . . 94
„ 24. Abbildungen zur Burow'schen Methode 94
„ 25. Lappenbildungen . 96
„ 26. Leiter'scher Kühlschlauch 118
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 914.)
„ 27. Goldschmidt'sches Kühlkissen 118
(Nach v. Bergmann: Deutsche Chirurgie, Liefg. 30, S. 53.)
„ 28. Milzbrandbacillen in einer Lebervene, nach W. Koch 172
„ 29. Aktinomyces-Drüse, nach Ziegler 202
„ 30 a. Mikrococcen und Streptococcen 217
„ 30 b. Zoogloea, nach Cohn 217
„ 30 c. Bacterien und Vibrionen 217

Seite

Fig. 31. Angabe der Unterbindungspunkte am Körper, nach Pirogoff . . 409
„ 32. Péan's Pince hémostatique 409
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 160.)
„ 33. Sehnennaht, nach Hüter 474
„ 34 u. 35. Sehnennaht, nach Wölfler 474
„ 36. Sehnenplastik, nach Hüter 474
„ 37 a u. b. Busch's Operationsmethode der Dupuytren'schen Fingercontractur . 476
(Aus Vogt: Deutsche Chirurgie, Liefg. 64, S. 101.)
„ 38. Sequesterzange, nach v. Langenbeck 564
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 114.)
„ 39. Sequesterzange, nach v. Bruns 564
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 114.)
„ 40 a, b, c, d, e. Schemata der Fragmentdislocationen 580
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 139.)
„ 41. Hamilton's Heberahmen mit Extensionsvorrichtung, nach Volkmann 588
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 282.)
„ 42. Stromeyer's Armkissen 588
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 734.)
„ 43. Keilkissen für die untere Extremität (Dummreicher) 588
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 290.)
„ 44. Heister'sche Lade nach Esmarch 589
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 733.)
„ 45. Cooper-Esmarch'sche Lade 589
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 733.)
„ 46. Sauter's Schwebe . 590
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 295.)
„ 47. Bardeleben's Drahtschwebe für die untere Extremität 590
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 749.)
„ 48. Mayor'sche Drahtkapsel 591
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 17, S. 739.)
„ 49. Drahtrinne für die untere Extremität, nach Roser 591
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 296.)
„ 50. Bonnet's Drahthose 592
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 297.)
„ 51. Volkmann's Blechrinne mit stellbarem Fusstheile 592
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 747.)
„ 52. Pistolenschiene für Brüche des Radius 593
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 304.)
„ 53. Volkmann's Supinationsschiene für die Vorderarmbrüche 593
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 17, S. 779.)
„ 54. Roser'sche Dorsalschiene 594
„ 55. Dürr's Guttaperchakapseln für Unterschenkelbrüche 594
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 738.)
„ 56. Gypshanfschiene für Unterschenkelbrüche, nach Beely 595
(Nach H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 317.)
„ 57. Gypsleinwandschiene, nach Herrgott 595
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 317.)
„ 58. Beckenstütze, nach Volkmann 596
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 756.)
„ 59. Beckenstütze, nach Esmarch 596
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 746.)
„ 60. Beckenstütze von Bardeleben 596
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 746.)
„ 61. Lage des Patienten auf der Beckenstütze 596
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 771.)
„ 62. Hackenstütze, nach Esmarch 597
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 765.)
„ 63. Extension zur Anlegung des Gypsverbandes, nach Studensky . . 597
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 766.)
„ 64. Esmarch's Gypsverbandmesser 597
(Nach E. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 21, S. 124.)
„ 65. Scheere nach Szymanowski 597
(Nach E. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 21, S. 124.)
„ 66. Watson's Gypsscheerensäge 597
(Nach E. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 21, S. 124.)

Seite

Fig. 67. Lücke's Säge . 598

„ 68. Extensionsapparat, angelegt und von oben gesehen 598
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 339.)

„ 69 A, B, C. Anlegung des verstärkten Gypsverbandes, nach Esmarch . 599
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 764.)

„ 70. Dummreicher's Eisenbahnapparat für Brüche des Ober- und Unterschenkels, modificirt von V. Bruns 599
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 333.)

„ 71. Lagerung in Gewichtextension 600
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 750.)

„ 72. Volkmann's schleifendes Fussbrett 600
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 750.)

„ 73. Malgaigne's Stachel, bei einer Fractur der Tibia angelegt . . . 601
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 342.)

„ 74. Malgaigne's Hakenklammer mit Schraubenschlüssel 601
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 342.)

„ 75. Osteoklast von Rizzoli mit Dynamometer 604
(Nach P. Bruns: Deutsche Chirurgie, Liefg. 27, S. 534.)

„ 76. Gypshanfschiene für schwere Verletzungen des Beines, nach Beely 611
(Nach E. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 21, S. 114.)

„ 77. Gypslattenverband, nach Pirogoff 612
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 766.)

„ 78. Gypsbügelverband, nach Esmarch 612
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 766.)

„ 79. Gypsbrückenverband nach Pirogoff 612
(Nach H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 18, S. 766.)

„ 80. Gewichtsextensionen an der Hüfte bei Coxitis, nach Volkmann . 678

„ 81. Taylor'sche Maschine 680

„ 82. Gewichtsextension am Knie, nach Volkmann 681

„ 83. Extension und Maas'sches Kissen bei Spondylitis, nach Vogt . . 697

„ 84. Rauchfuss'sche Lage, nach Vogt 697

„ 85 a, b, c. Die verschiedenen Suspensionen bei Anlegung der Gyps- resp. Filzcorsets: *a.* nach Madelung, *b.* nach Sayre, *c.* Selbstsuspension 698

„ 86. Sayre'sches Corset mit den verschiedenen Fixationen des Kopfes . 699

„ 87 a. Pes varus . 750

„ 87 b. Pes equinus . 750

„ 87 c. Pes calcaneus . 750

„ 87 d. Pes valgus . 750

„ 88. Schiene aus plastischem Filz, nach P. Vogt 758

„ 89. Stromeyer's Schuh 759

„ 90 a. Hackenfussschuh von Volkmann 767

„ 90 b. Spitzfussschuh von Volkmann 767

„ 91. Tutor . 767

„ 92. Streckvorrichtung für Hohlfuss, nach Bigg 771

„ 93. Genu valgum . 779

„ 94 a. Apparat nach Tuppert 784

„ 94 b u. c. Gypsverband mit elastischem Zuge, nach Mikulicz . . . 784

„ 95. Selbstübungen skoliotischer Kinder, nach Landerer 808

„ 96. Lagerung in der Barwell'schen Schlinge 811

„ 97. Nyrop's Corset . 811

„ 98. Barwell's elastischer Zug 811

„ 99. Spiralbandage Barwell's 811

„ 100. Barwell'scher schiefer Sitz 813

„ 101. Nervennaht . 824

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

I. Kapitel.

Die mechanischen Verletzungen[1]).

I. Die einfachen offenen Wunden.

§ 1. Wunden, d. h. Continuitätstrennungen der Gewebe des Körpers, hervorgebracht durch eine äussere Gewaltseinwirkung, können mit oder ohne Substanzverlust, mit Verletzung der Haut (offene Wunden) oder ohne die letztere (subcutane Wunden) einhergehen.

A. Ursachen und lokale Symptome der Wunden.

§ 2. Man unterscheidet die offenen Wunden

a. nach ihrer äusseren Erscheinung.

Wir kennen als Theile der Wunde: die Ränder, d. h. die direkten Trennungsflächen der Continuität eines Gewebes; den Grund, d. h. die in der Tiefe der Wunde unverletzt gebliebenen Gewebe; die Umgebung, d. h. die der Wunde benachbarten Gewebe. Ausserdem erscheint aber auch jede Wunde in einer bestimmten Form und Gestalt.

§ 3. Die Beschaffenheit der Ränder und ihrer Umgebung bedingt den Charakter der Wunde. Erstere hängt ab, wie Simon gezeigt hat, von der Grösse der Bewegung, welche ein verletzender Körper der Umgebung der Wunde mittheilt. Dieselbe steht wieder im umgekehrten Verhältniss zu der Schnelligkeit, mit welcher sich der verletzende Körper bewegt, und zwar in demselben umgekehrten Verhältnisse, in welchem die Grösse der mitgetheilten Bewegung zur Schärfe eines trennenden Körpers steht, im geraden dagegen zu seiner Berührungsfläche und zu der Cohäsionskraft der getroffenen Gewebe.

Danach unterscheiden wir

α) Wunden mit lebensfähigen Rändern (Simon),

reine Wunden, einfache Wunden (Gussenbauer); dieses sind Wunden, deren Ränder keine ungleichmässig abgerissene oder zerquetschte Ge-

[1]) Bearbeitet nach Simon (Deutsche Klinik, 1866), Gussenbauer (Billroth-Lücke, Liefg. 12). Bei letzterem finden sich auch die Literaturangaben sorgfältig zusammengestellt.

webstheile enthalten. Die glatten Ränder zeigen normale Farbe, Temperatur, Sensibilität und Spannung, und eine unveränderte, nicht mit Blut unterlaufene Umgebung. Sie bluten und schmerzen stark, aus Gründen, die wir bald kennen lernen werden. Dieselben werden meist dadurch hervorgebracht, dass ein schmaler, scharfer Waffenkeil schnell und mit Zug, nicht mit Druck durch gut gespannte, nicht übermässig cohärente Gewebe geführt wird. Der Waffenkeil beschränkt dabei seine Wirkung gänzlich auf die getroffene Stelle und legt sich einfach zwischen die Moleküle der Gewebe, dieselben sanft aus einander drängend. In den Rändern sind somit die Moleküle in einander geschoben, enger zusammen gedrängt, doch in ihrem organischen Gefüge nicht verändert. Bei unserem chirurgischen Handeln suchen wir solche Wunden mit lebensfähigen Rändern zu erzielen, indem wir schmale scharfe Instrumente mit Zug auf gut gespannte Gewebe wirken lassen. Es können aber auch Wunden mit lebensfähigen Rändern entstehen, wenn eine stumpfe, schmale Gewalt mit grösster Geschwindigkeit gut unterstützte, stark gespannte, nicht übermässig cohärente Gewebe trifft. Ist der verletzende Körper unter denselben Bedingungen stumpf und breit, so schleudert er die getroffene Partie heraus und hinterlässt eine Wunde mit Substanzverlust, deren Ränder aber doch durch die Mittheilung der Bewegung nicht gelitten zu haben brauchen, somit lebensfähig sind. So sieht man es bisweilen bei Schusswunden. Auch bei der jähen Einwirkung eines stumpfen Körpers auf nicht unterstützte Gewebe kann eine Wunde mit lebensfähigen Rändern entstehen durch Zerreissung der Gewebe nach grösserer oder geringerer Dehnung derselben. Dann sind die Wunden aber auch meist mit Substanzverlusten verbunden. Entweder durchdringt dabei der verletzende Körper die Gewebe selbst, oder er fasst sie und reisst sie aus einander (direkte oder indirekte Zerreissung).

Bei direkter Zerreissung ist die Kraft der Einwirkung und die grössere oder geringere Dicke des stumpfen Körpers von grösstem Einfluss auf die Eigenschaften der Wunde. Je langsamer der Körper die Gewebe durchdringt, desto mehr werden sie vor der Trennung gedehnt und in ihrer Cohäsionskraft verändert; je schneller und kräftiger die Einwirkung, desto geringer ist die Dehnung der getrennten Gewebe, desto lebensfähiger sind die Ränder. Ferner wird mit einem stumpfen, schmalen Instrument weit leichter eine Wunde mit lebensfähigen Rändern erzeugt, als wenn die Zerreissung durch einen voluminösen Körper zu Stande gekommen ist. Bei indirekter Zerreissung, d. h. bei Abreissung eines Theiles der Gewebe von einem anderen, werden die Eigenschaften der Wunde zum grössten Theil durch die Schnelligkeit der Einwirkung, viel weniger durch die Eigenschaften des einwirkenden Körpers bedingt. Bei grosser Kraft des verletzenden Körpers und entsprechender Schnelligkeit der Zerreissung ist der weitaus grösste Theil der Wunde lebensfähig, nur der direkt getroffene Theil, von welchem die Risswunde ausgeht, ist fast stets ertödtet. Die Risswunden haben aber meist nicht so glatte Ränder, wie die Schnittwunden.

β) Wunden mit ertödteten Rändern (gequetschte Wunden).

§ 4. Diese Wunden haben unregelmässig gestaltete, zerrissene, unebene, zerfetzte Ränder, die tiefer stehen als die Umgebung, kühl,

bläulich gefärbt, unempfindlich sind, ihre Umgebung zeigt alle Zeichen der Quetschung (blutige Durchtränkung, Schwellung, Röthung, Temperaturerhöhung oder Temperaturerniedrigung), sie bluten und schmerzen weniger und sind nicht geschickt zur Heilung per primam intentionem, d. h. sie müssen vor den Heilungsvorgängen meist erst Entzündungs-, Eiterungs- und Exfoliationsprocesse durchmachen, bis das Ertödtete vom Gesunden getrennt ist. Man unterscheidet dabei verschiedene Grade der Quetschung: a. nur die Ränder sind zerrissen und uneben — doch die weitere Umgebung der Wunde zeigt keine Sugillationen und Spuren der Quetschung; b. es findet sich ein schmaler, gequetschter Randsaum um die zerrissenen Ränder — die weitere Umgebung ist noch intact; c. Wunde und Umgebung zeigen mehr oder weniger schwere und umfangreiche Symptome der Quetschung; d. alles Gewebe ist vollständig zertrümmert, das Glied nur noch an todten, zermalmten Fetzen hängend.

Diese Wunden entstehen a. durch Quetschung, d. h. wenn ein verletzender Körper, sei es wegen unzureichender Geschwindigkeit, oder wegen seiner zu grossen Berührungsfläche, oder endlich wegen zu grossen Widerstandes des verletzten Theils seine Bewegung weit über die Grenzen der Berührungsfläche hinaus dem verletzten Körper mittheilt, oder b. durch Zerreissung und Zerrung, indirect durch Ausdehnung der Gewebe über den höchsten Grad ihrer Dehnbarkeit, oder direct, wenn ein stumpfer Körper nicht gestütztes Gewebe nur sehr allmählich durchtrennt.

Hierher gehören sehr viele Wunden: Quetsch-, Riss-, Biss- und Schusswunden.

§ 5. γ) Gemischte Wunden, d. h. solche mit theilweise ertödteten, theilweise lebensfähigen Rändern. Ein Theil derselben hat alle Charaktere der lebensfähigen Wunde und heilt demgemäss auch gerne durch erste Vereinigung, ein anderer die der Wunden mit ertödteten Rändern. Diese Verletzungen werden durch mehr oder weniger stumpfe Körper erzeugt, die Trennung geschieht durch Zermalmung unterstützter oder durch Zerreissung nicht unterstützter Gewebe oder durch Zerquetschung und Zerreissung. Aber auch scharfe Körper, die durch Druck und durch Zug abwechselnd wirken, können sie bedingen. Bei der Einwirkung auf unterstütztes Gewebe muss, wenn gemischte Wunden entstehen sollen, die Geschwindigkeit oder das Aequivalent derselben, die Dünne (Schärfe) des Körpers, nicht so gross sein, wie zur Erzeugung der Wunden mit lebensfähigen Rändern Bedingung ist, aber weit grösser, wie bei Wunden mit vollständig ertödteten Rändern. Die Waffe erzeugt nur in den weniger cohärenten Geweben eine Wunde mit lebensfähigen Rändern, während in den festen und elastischen Theilen ertödtete Ränder zurückbleiben. Hierher gehören viele Schusswunden, Stichwunden, Biss-, Risswunden, Ecraseurwunden etc.

§ 6. Auch die Form der Wunde ist von wesentlichem Belang bei einer Beurtheilung derselben. Wir unterscheiden danach:

α) Die äussere Gestalt der Wunde. Die Wunde kann quer, parallel oder schief zur Längsaxe des Gliedes, des Körpertheils oder zur Gewebsfaserung des Körpers verlaufen. Die einfachsten Verhältnisse bieten

die geradlinig oder in einer sanften Biegung verlaufenden (lineären, ovalen, gebogenen) Wunden dar, welche meist von schnell und sicher geführten, schneidenden Werkzeugen in gut gespannten Geweben hervorgebracht werden und somit alle Bedingungen für Wunden mit lebensfähigen Rändern darbieten. Stossen mehrere Trennungslinien zusammen, so entstehen Winkelwunden. Sie werden theils von Chirurgen absichtlich, theils dadurch erzeugt, dass das verletzende Instrument abgleitet oder durch eine abwehrende Bewegung des Getroffenen eine andere Richtung erhielt. Verläuft die Trennungslinie stark gekrümmt, die Trennungsfläche schräg in die Tiefe, so entstehen die Lappenwunden. Der Lappen kann mit einer schmalen oder breiten Basis mit dem Körpertheile zusammenhängen. Je breiter seine Basis ist, um so günstiger erscheinen im Allgemeinen seine Ernährung und seine Lebensfähigkeit. Liegt die Basis desselben nach unten, so klappt der Lappen ab; umgekehrt bedeckt er die Trennungsfläche (anliegender Lappen). Bei plastischen Operationen macht der Chirurg oft Lappenwunden, ebenso zur Entfernung von Geschwülsten, bei Amputationen etc. Auch durch Hiebwaffen werden sie sehr häufig erzeugt, wenn die Klinge in einem spitzen Winkel den Theil trifft und kräftig durchgezogen wird. Ferner können Lappenwunden durch Stichwaffen, besonders wenn die Spitze der letzteren sich durch Anprall an einem Knochen umgebogen hat und mit Gewalt extrahirt wird, entstehen. Die kanalförmigen Wunden bilden Hohlräume mit einer Oeffnung (blinder Wundkanal), oder mit zweien (durchgehender oder perforirender Wundkanal). Sie werden hervorgebracht durch Schuss- und Stichwaffen und von dem Chirurgen durch die Anwendung des Troicarts, oder bei der Drainage von Körperhöhlen erzeugt.

Im Allgemeinen hat die Form der Wunde keinen wesentlichen Einfluss auf den Charakter derselben, doch pflegen die geradlinigen meist reine, die Lappenwunden meist gemischte, die kanal-, winkelförmig oder unregelmässig verlaufenden meist auch gemischte oder solche mit ertödteten Rändern zu sein.

β) Der Substanzverlust, welcher mit einer Wunde verbunden sein kann, gibt derselben ein eigenthümliches Aussehen. Es kann dabei ein Stück eines Gewebes, von kleinstem Umfange bis zur Grösse eines Theils des Gliedes, oder auch eines ganzen Gliedes (Nase, Ohr, Finger) total abgehauen, abgerissen, abgebissen oder abgequetscht werden, wie man es bei Hiebwunden und Schnittwunden öfters beobachtet (Abhieb, Abscisio), oder das theilweise abgetrennte Stück eines Gewebes vom kleinsten Umfange bis zur Grösse eines ganzen Gliedes bleibt noch mehr oder weniger intact resp. zerrissen und zermalmt an den Wundrändern hängen, z. B. nach der Einwirkung stumpfer, mächtiger Gewalten (Maschinen, grober Geschosse etc.). Der Substanzverlust ändert meist am Charakter der Wunde nichts, doch pflegen Wunden mit grossem Substanzverlust selten reine zu sein.

γ) Nicht zu verwechseln mit den Substanzverlusten in der Wunde ist das Klaffen, d. h. das Auseinanderstehen der Wundränder, das zwar an keiner Wunde fehlt, indessen doch unter verschiedenen Bedingungen verschieden stark ausgeprägt ist. Dasselbe hängt ab:

1. Von der Elasticität und Contractilität der durchtrennten Gewebe. Je elastischer und contractiler die Gewebe, um so mehr klaffen

ihre Wunden. Das Klaffen der Haut entsteht durch das Auseinanderweichen der elastischen Faserbündel der Cutis, welche durch den Panniculus adiposus in die oberflächlichen oder in die tieferen (Muskel-)Fascien gehen. Je kürzer und reichlicher dieselben sind, je senkrechter sie in die Fascien münden, desto weniger wird eine Hautwunde klaffen und umgekehrt. Nach Crusard's Messungen ist die Retraction der Haut am grössten am Vorderarm, dann folgt der Oberarm, Oberschenkel, dann der Unterschenkel, am Fussrücken und Handrücken ist dieselbe äusserst gering, an den Fingern, Zehen gleich Null. Am Halse, am Munde und um die Augen herum hängen die Spannungsfasern der Haut mit den oberflächlichen Muskeln, z. B. mit dem Platysma, direkt zusammen und daher pflegen hier die Wunden stärker zu klaffen als an anderen Körperstellen. Sehr zum Klaffen geneigt sind die Wunden der Fascien, Bänder und Sehnen, besonders aber der Muskeln und Gefässe, weil bei letzteren zur Elasticität noch die Contractilität der Fasern hinzukommt. Anfänglich klaffen die Muskelwunden sehr stark, denn der Act der Verletzung erzeugt eine sehr starke Contraction der Fasern. Dennoch beruht das dauernde Klaffen der Muskelwunden auf der Elasticität des Muskels, da es auch an der Leiche eintritt. Dagegen pflegen Nervenwunden nicht zu klaffen, wenn die Wundenden nicht von gleichzeitig mit verletzten klaffenden Geweben (Muskeln etc.) mit zurückgerissen werden.

2. Das Klaffen bleibt aber selbst bei der Läsion sehr elastischer und contractiler Gewebe aus, wenn die Wunde nicht quer zum Verlaufe der elastischen oder contractilen Fasern gerichtet ist. An den Extremitäten verlaufen die Spannungsfaserbündel der Haut im Allgemeinen parallel der Längsaxe des Gliedes, folglich klaffen auch quere Extremitätenwunden stark, die Längswunden derselben wenig oder gar nicht. Nach Hueter's Versuchen klafft ein Längsschnitt in der Mitte des Vorder- oder Oberarms nur etwa 2 mm, ein Querschnitt 4—6 mm breit. Dies gilt aber besonders für die Wunden der Fascien, Bänder, Sehnen und Muskeln, welche parallel mit den Fasern verlaufend fast gar nicht oder überhaupt nicht zu klaffen pflegen. Muskelwunden klaffen um so mehr, je länger ihre Fasern sind und je paralleler dieselben verlaufen (Gussenbauer). Weil Stichwerkzeuge sich oft nur durch die Fascien drängen, somit longitudinale Wunden machen, darum klaffen Stichwunden wenig. — Nur an zwei Stellen weicht, nach Hueter, im Gebiete der Extremitäten die Anordnung der Fasern des Unterhaut-Bindegewebes von dem allgemeinen Typus der langen und parallel der Längsaxe geordneten Fasern ab, nämlich an der Streckfläche des Ellbogens und Kniees, wo sie kreisförmig und so geordnet sind, dass die Mitte des Olecranon und der Patella das Centrum der kreisförmigen Anordnung bildet. An der Vola manus und Planta pedis sind sie perpendiculär geordnet, wodurch die Haut auf der Fascie in der ganzen Ausdehnung fixirt wird. Daher klaffen an diesen Stellen weder Quer- noch Längsschnitte.

3. Sehr wesentlich hängt auch das Klaffen der Wunde ab von der Tiefe, bis zu welcher eine Wunde eindringt. Je weniger contractile und elastische Fasern durchtrennt sind, um so weniger wird es eintreten. Einfache Hautwunden klaffen daher weniger, wie Haut-, Fascien- und Muskelwunden zusammen. Eine angeschnittene

Sehne, Fascie oder Muskelfaser, zieht sich weniger stark zurück, als eine ganz durchtrennte.

4. Die Spannung der Gewebe durch die Haltung des Gliedes während der Verletzung übt auch einen grossen Einfluss auf das Klaffen der Wunde aus. Die Spannung der Gewebe ist in der Haltung am grössten, in welcher die Elasticität derselben am meisten hervortritt. Ein in der Contraction begriffener, quer durchtrennter Muskel weicht mit seinen Schnitträndern weiter aus einander, als ein in der Erschlaffung verletzter. Dasselbe gilt von den Sehnenwunden. Durch Veränderung der Stellung des Gliedes und durch Erschlaffung der Gewebe kann man daher oft das Klaffen sehr wesentlich vermindern oder ganz beseitigen, wie wir es nach Operationen thun.

5. Je breiter der Waffenkeil war, der sich zwischen die Moleküle der Gewebe im Momente der Verletzung drängte, um so stärker pflegen auch die von ihm erzeugten Wunden zu klaffen.

Das Klaffen der Wunde ist misslich, weil es die Vereinigung derselben erschwert, doch ist dieses Hinderniss meist leicht zu beseitigen.

§ 7. Sehr wichtig für die Beurtheilung einer Wunde ist ihre Tiefe. Die Wunde kann nur durch die obersten Schichten der Cutis verlaufen (Erosion), oder die Gewebe durchdringen, die Körperhöhlen eröffnen (perforirende Wunden) oder die in den Körperhöhlen eingeschlossenen Organe verletzen (complicirte Wunden). Verläuft eine Wunde eine längere Strecke durch die Haut, so nennt man sie eine Rinne, geht der Wundkanal unter der unverletzten Haut fort, so nennt man sie eine Haarseilwunde, verläuft sie um ein Gelenk oder eine Körperhöhle herum, ohne dieselben zu eröffnen, so heisst sie eine contourirende oder Ringelwunde. Je tiefer die Wunde die Gewebe eines Gliedes durchdringt, um so unregelmässiger wird meist ihre Form, weil die durchtrennten Gewebe eine verschiedene Elasticität und Contractilität besitzen und daher verschieden weit klaffen. Besonders gibt die Durchtrennung dicker Muskeln der Wunde ein treppenförmiges Aussehen, da die Muskelfibrillen meist in einem sehr verschiedenen Contractionszustande verletzt werden.

b. Unterscheidung der Wunden nach ihrer Entstehung.

§ 8. Dieses Moment ist weniger von klinischem, als von forensischem Interesse, da der Richter vom Chirurgen Auskunft verlangt, ob eine bestimmte Wunde mit einem bestimmten Instrument erzeugt sein könne oder nicht. Man unterscheidet:

1. Schnitt- und Hiebwunden: erstere meist geradlinig verlaufend, letztere meist lappenförmig, weil die Waffe selten senkrecht den Körper trifft und durch den Widerstand der festen Gewebe (Knochen und Knorpel) abgelenkt wird. Sie dringen selten in bedeutende Tiefe ein und haben an verschiedenen Stellen eine verschiedene Tiefe, da ihre Endpartien flach auslaufen. Die Schnittwunden sind meist Wunden mit lebensfähigen Rändern, die Hiebwunden dagegen haben gequetschte oder gemischte Ränder; erstere zeigen selten, letztere häufig Sub-

stanzverluste. Erzeugt werden sie durch die verschiedenen Messer, Säbel, Rappiere, Haubajonette. Je kräftiger die Waffe geführt, desto tiefer die Wunde, je mehr sie mit Zug wirkt und je schärfer und schmäler sie war, um so lebensfähiger die Ränder der Wunde.

§ 9. 2. Stichwunden werden von ganz verschieden gestalteten Instrumenten hervorgebracht, indem die Kraft in der Richtung ihrer Längsaxe, senkrecht auf das verletzte Glied gerichtet, einwirkt. Sie geben meist in ihrer Form die Gestalt der Instrumente wieder: spitzer Pfähle, Nadeln, Dolche, Messer, Bajonette, Lanzen, Säbel, Degen, Pfeile, Nägel etc. Je schärfer und spitzer das Instrument, um so lebensfähiger die Wundränder, je kräftiger es geführt, um so tiefer die Wunde. Die Wunden sind weniger lang als tief, ihre Ränder klaffen wenig, haben vielmehr grosse Neigung sich nach innen zu legen, daher erscheinen die Wunden kleiner, als das eindringende Instrument. Dupuytren zeigte, dass der Stich mit einem konisch zugeschliffenen Dolche in der Haut nicht eine viereckige, sondern eine längliche Wunde macht, weil die Dolchspitze in das Interstitium zwischen zwei Bindegewebsfasern eindringt und bei weiterem Vordringen der konischen Theile nur die Spalte zwischen den Fasern erweitert. — Obwohl die Gefässe und Nerven den stechenden Werkzeugen oft ausbiegen, die Knochen ihnen widerstehen und ihnen eine andere Richtung geben, so werden doch nicht selten Höhlen- und Organverletzungen (complicirte Wunden) durch Stich erzeugt. Der Verlauf des Stichkanals zeigt die Richtung an, in welcher das Instrument geführt wurde, und lässt auf die Gewebe schliessen, welche von demselben getroffen sein können.

§ 10. 3. Contundirte oder gequetschte Wunden. Hierzu gehören a. Risswunden, d. h. durch Einwirkungen von Zugkräften mit Ueberschreiten der maximalen Dehnbarkeit (Elasticitätscoefficienten) der Gewebe erzeugte. Sie sind sehr selten, denn es entstehen durch Zerrung und Dehnung des Glieds meist nur subcutane Verletzungen und nur die höchsten Grade jener Einwirkungen bewirken Zusammenhangstrennungen der Haut. Die Gewalt, welche die Wunde erzeugte, hat ihren Angriffspunkt an einer von der Verletzung entfernten Stelle. Meist wirken zu gleicher Zeit quetschende Gewalten mit ein (z. B. bei Maschinengewalten), die einzelnen Gewebe des Körpers bieten den torquirenden Kräften vermöge ihrer Festigkeit und Elasticität einen verschieden grossen Widerstand dar, den minimalsten die Knochen, den maximalsten alle elastischen und contractilen Gebilde des Körpers, auch hat ein Gewebe nicht an jeder Stelle dieselbe Festigkeit, endlich wirkt auch die zerreissende Gewalt nicht an jedem Punkte der Gewebe mit gleicher Kraft ein. Daher kommt es denn, dass die Risswunden eine sehr ungleichmässige Wundfläche (vielwinkelige [Gussenbauer]), eine sehr starke Zerfaserung der Gewebe zu Fransen und Läppchen darbieten, dass sie wegen der temporären oder der dauernden Verlängerung, welche die Gewebe durch die Zerrung erfahren, nicht klaffen, dass bei Ausreissungen von Gliedern die Wundfläche sehr unregelmässig und treppenförmig erscheint, Sehnen und Nerven aus ihr hervorragen, Muskeln und Gefässe stark retrahirt und oft kaum zu finden sind. Bei colossalen, mit einem wilden Griff einwirkenden Rissgewalten können aber auch wohl ganz glatte Wundflächen entstehen. Durch die Zer-

rung hat die Umgebung der Wunde, auch wenn sie ganz intakt aussieht, oft weithin die Lebensfähigkeit verloren, und die dabei entstehenden Hautlappen verfallen leicht dem Brande, weil die ernährenden Gefässe im Umkreise abgelöst und zerrissen wurden.

b. Quetschwunden, hervorgebracht durch drückende Gewalten (Maschinenkraft, Verschütten, grobes Geschoss, Fall gegen, oder Stoss an, oder Auffall von Balken, Steinen, Hufschlag etc.), deren Intensität die Widerstandsfähigkeit (Cohäsion) der Gewebe überschreitet. Der Widerstand der Gewebe wächst mit der Zunahme ihrer Festigkeit, daher werden die Weichtheile von contundirenden Gewalten am schwersten verletzt. Je grösser der Umfang der quetschenden Körper, je gleichmässiger und glatter ihre Oberfläche, um so ausgedehnter die Wirkungen der Quetschung auf die Gewebe, je senkrechter ihre Bewegungsrichtung zur getroffenen Körperaxe, um so tiefer wird sich ihre Wirkung zeigen.

Sehr unregelmässige Gestalt, nicht selten Lappenform, zerquetschte, zerfaserte, zackige, verfärbte, lappige in sich zusammengedrückte Ränder und blutdurchtränkte Umgebung (von ganz feinen Pünktchen bis zu ausgebreiteten, tiefen, blutigen Durchtränkungen) charakterisiren die Quetschwunden. Zuweilen aber, besonders am Schädel, gleichen die Quetschwunden auch den Schnittwunden, man wird aber die blutige Durchtränkung der Gewebe bei ihnen nie vermissen. Gewöhnlich sind Substanzverluste dabei, nicht selten werden Stücke des Gliedes oder ganze Gliedmassen abgequetscht und die von der Quetschung betroffenen Gewebe haben mehr oder weniger ihre Temperatur, Sensibilität und Lebensfähigkeit verloren.

c. Bisswunden sind theils gequetschte, theils gequetscht-gerissene Wunden, bei deren Erzeugung nicht selten auch noch ein Gift in die Gewebe eindringt. Substanzverluste finden sich nicht häufig dabei. Meist bestehen mehrere Wunden neben einander, welche nach Zahl und Anordnung das Gebiss des verletzenden Thieres darstellen. Die Bisswunden von Vögeln sind meist zwei mit ihren spitzen Winkeln einander zugekehrte Rissquetschwunden (Papageien, Adler etc., Gussenbauer). Hundebisse erscheinen nicht als tiefe Wunden; meist sieht man zwei den Eckzähnen des Ober- oder Unterkiefers entsprechende Quetschwunden und zwischen denselben, wo der zweite Kiefer eingriff, der Anzahl der beissenden Zähne entsprechende Excoriationen (Gussenbauer). Seltener erzeugen die Hunde Lappenwunden, doch kann man auch dann noch im Lappen die Wirkungen der Zähne erkennen. Bei den Pferdebissen finden sich die in zwei krummen Linien angeordneten Eindrücke der Schneidezähne als bläulich verfärbte, excoriirte Flecken, welche mit ihrer Concavität einander zugekehrt sind und eine breite normale Hautfläche umschreiben (Gussenbauer).

B. Allgemeine Symptome der Wunden.

1. Primäre Symptome.

§ 11. a. Der Wundschmerz wird theils durch die direkte Läsion (sofort eintretend und bald schwindend), theils durch die Ernährungsstörung (später eintretend und längere Zeit anhaltend), theils durch den

Reiz der Luft (bei offener Wunde) auf die blossliegenden Nerven hervorgebracht. Danach kann man unterscheiden: α) den primären Wundschmerz. Er wird nicht empfunden bei heftiger psychischer Aufregung des Verwundeten (im Kampfe), tritt aber dann einige Zeit nachher um so lebhafter auf, und bei Trübung oder Umnachtung des Sensoriums. Nervöse, sensible, ängstliche Leute äussern und empfinden ihn lebhafter, geistig fein gebildete mehr als rohe, auch die verschiedenen Nationalitäten haben eine verschiedene Empfindlichkeit gegen den Wundschmerz (Südländer lebhafter als Nordländer), Frauen (besonders in niederen Ständen) ertragen Schmerzen besser als Männer. Je jäher die Verwundung eintritt, um so geringer der Wundschmerz (Hiebwunde, Schusswunde). Bei Schnittwunden und Stichwunden ist der Wundschmerz meist grösser, als bei allen anderen Wunden, besonders den gerissenen und gequetschten, weil die Nerven durch die Quetschung ertödtet werden.

Wunden, in denen fremde Körper stecken bleiben, schmerzen meist sehr. Je nervenreicher die verletzten Theile, um so grösser der Wundschmerz (Finger, Gesicht, Genitalien, After, Brustwarzen). Oberflächliche Hautwunden (Excoriationen) schmerzen oft mehr als tiefe, weil die feinsten Nervenverzweigungen in ihnen blossgelegt und gereizt sind; lange Haut-(Rinnen-)Wunden schmerzen beträchtlich, Sehnen- und Muskelwunden wenig, sehr lebhaft dagegen die des Periosts und des Knochens. Der Wundschmerz wird verschieden geschildert, meist als brennend, stechend, blitzähnlich die Wunde durchfahrend etc. Er steigert sich unter Umständen bis zur Ohnmacht und ist nicht selten von unwillkürlichen Bewegungen des Gliedes und des Körpers begleitet. Zuweilen wird derselbe nicht an der verwundeten Stelle und an dem verletzten Gliede, sondern an anderen unverletzten correspondirenden und nicht correspondirenden Körpertheilen empfunden.

β) Den traumatischen Nachschmerz. Der durch die Verwundung gesetzte Schmerz geht theils schnell vorüber, wenn die Wunde gut abgeschlossen wird, oder sich eine Gerinnungsschicht über derselben bildet, theils hält er durch längere Zeiten des Wundverlaufs an oder wird wieder hervorgerufen, sobald die Wunde irritirt wird. Nach dem Erlöschen desselben beginnt zuweilen eine neue Schmerzempfindung in der Wunde, hervorgerufen durch Ernährungs- und Circulationsstörungen und ihren Einfluss auf die Nerven. Je geringer die entzündlichen Erscheinungen an der Wunde bleiben, um so weniger wird der Nachschmerz empfunden werden und beim gänzlichen Ausbleiben derselben fehlt auch dieser.

§ 12. b. Der Shock: der Collaps nach Verletzung. Man unterscheidet

α) den lokalen Shock (Torpor, Wundstupor Pirogoff's). Derselbe äussert sich in milderen Graden durch Anästhesie im Bereiche der Verwundung (oft von längerem Bestande, besonders bei gequetschten Wunden), Herabsetzung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten, auch der Reflexerregbarkeit, oder durch eine motorische Parese, zuweilen auch nur durch eine Herabsetzung der Farado- und Galvanocontractilität der Muskeln, besonders aber der Erregbarkeit der Nervenstämme gegen den galvanischen Strom ohne Abweichung von dem Brenner'schen Zuckungs-

gesetz an dem verletzten Gliede (meist von kurzer Dauer). In schlimmeren Fällen wird das Glied kühl, empfindungslos, blass und bläulich, schlaff, schwer beweglich, dabei treten Taubheit, Ameisenkriechen in demselben auf, auch zuweilen die Empfindung, als fehle das Glied vollständig.

β) Der allgemeine Shock (Wundschreck Bardeleben's, traumatischer Torpor Pirogoff's).

§ 13. Historisches.

Obwohl die Erscheinungen des Shocks wohl schon Clowes (1568), Wisemann (1719), Garingeot (1723), Hunter (1784) bekannt waren, haben doch erst Guthrie (On gun-shot-wounds 1815) und Hennen 1818 dieselben genauer beobachtet. Sorgfältiger studirt wurde er in seinem Wesen und Werden von Moorehouse, Mitchel und Keen 1864, von Jordan 1867, Savory 1870, H. Fischer 1870, Zenker 1874, Leyden 1875, Goltz und Gutsch 1878 und Groeningen 1885. Bestritten als besonderes klinisches Bild wurde er von Hutchinson und von Langenbeck, und von Wegner die Häufigkeit seines Auftretens sehr bezweifelt.

§ 14. Auftreten des Shock. Zwischen dem Insult und dem Auftreten des Shock vergehen meist nur wenige Minuten, in seltenen Fällen ist aber ein Latenzstadium von 2—4 Stunden beobachtet. Ja es kann nach Groeningen ein Vorbereitungsstadium von ca. 20 Stunden stattfinden, in welchem ein allmähliches Sinken der wichtigsten Functionen bemerkbar ist. Wenn 24 Stunden nach dem Insult kein Shock eingetreten ist, so erfolgt er überhaupt nicht mehr, sobald nicht neue Schädlichkeiten einwirken (Groeningen).

§ 15. Das klinische Bild.

Die leichteren Grade des Shock zeichnen sich aus durch Blässe und Theilnahmlosigkeit des Patienten, nervöses Zittern des Körpers und des verletzten Gliedes (traumatic hysterical state, Keen), Abkühlung der Haut, Schwerfälligkeit der Bewegungen, Unruhe und Angst; die schwereren, entweder allein durch die Zeichen des stärksten Verfalls (tiefliegende Augen, eingefallene Wangen, livide Verfärbung der Lippen, Kühle der Haut, kalter Schweiss am ganzen Körper, grosse Schlaffheit der Haut, so dass sie zu stehenden Falten erhoben werden kann, auffallende allgemeine Blässe, kleiner, oder fehlender, oder unregelmässiger und ungleichmässiger Puls, oberflächliche, seufzende Athmung, Neigung zum Erbrechen oder Erbrechen, Singultus und Aufstossen, dabei klares Bewusstsein, doch grösste Apathie, ungetrübte Function der Sinnesorgane, träge oder völlig versagende Muskelaction), oder auch neben diesen Zeichen des tiefsten Verfalles noch die der grossen Unruhe (namenlose Präcordial-Angst, beklemmender, unnennbarer Schmerz, Gefühl der Vernichtung, Todesahnungen, heftige Jactation, beständiges Seufzen und Stöhnen, Zittern, Schüttelfrost etc.). Geht dies Depressionsstadium glücklich vorüber, so folgt das der Exaltation (leuchtende Augen, Injection des Gesichts, grosse Unruhe und Delirien, lebhafter Durst, hastige, zitternde Bewegungen, gesteigerte Empfindlichkeit der Sinne, heisse Haut, frequenter, kleiner Puls, oberflächliche, jagende Respiration). Von einigen Autoren sind diese beiden Stadien als verschiedene Formen des Shock: torpide und erethische, beschrieben.

§ 16. Aetiologisches. Je breiter die bei der Verletzung getroffene Körperfläche, je grösser die gleichzeitige Erschütterung des Gliedes ist, desto schwerer pflegen die Shockerscheinungen zu sein; contundirende Gewalten führen daher besonders häufig und schwere Shockerscheinungen herbei, weit seltener Verletzungen durch Hieb- und Stichwaffen. Je höher am Rumpfe die Verletzung ist, je nervöser, schwächer und reizbarer der Verletzte, je stärker der momentane Blutverlust, desto leichter und in desto schwererer Form tritt der Shock ein. Besonders oft findet sich derselbe bei Läsionen der Genitalien, bei solchen am Unterleibe, den Fingern und Zehen, bei Quetschungen des Thorax etc. Schlechte Transporte, rohe Manipulationen befördern den Ausbruch und die Erscheinungen des Shock. Greise und Kinder, auch Frauen werden seltener vom Shock ergriffen als Männer in mittlerem Lebensalter. Heimweh, Furcht, Schreck vor und bei der Verwundung sollen zum Shock prädisponiren. Chronischer und acuter Alkoholismus wird von Groeningen als eine gangbare Brücke zum Shock bezeichnet.

§ 17. Pathogenetisches. Dass die Shockerscheinungen nicht auf eine acute Anämie bezogen werden können (v. Langenbeck, Hutchinson), zeigen die Fälle von Shock, in denen bei der Operation oder der Verletzung gar keine bedrohliche Blutung stattgefunden hatte. Fischer hat mit Zuhilfenahme der Ergebnisse der neuesten Experimentalphysiologie: a. des Goltz'schen Klopfversuches (diastolischer Herzstillstand, bei wiederbeginnender Pulsation hat das Herz kein Blut in der Diastole und treibt demgemäss auch wenig aus, Lähmung des Gefässtonus der Venen und Arterien); b. der Splanchnicus-Durchschneidung von Bezold und Bever (wonach sich das Blut fast des gesammten Körpers in den gelähmten und erweiterten Unterleibsgefässen anhäuft); c. derjenigen über die Muskelstarre von Stannius (Starrwerden der Muskeln durch Blutleere) — den Shock als eine traumatische Reflexlähmung der Gefässe und zumal des Nervus splanchnicus definirt; Gutsch und Sonnenburg haben durch klassische Experimente diese Theorie der mechanischen vasomotorischen Reflexparalyse bestätigt. Von F. Jordan ist eine Pulscurve in einem shockartigen Zustande zwei Stunden nach einer Nierenexstirpation gezeichnet worden, welche den grossartigen Tiefstand des Blutdruckes im Shock zur Erscheinung bringt. Dennoch hat diese Theorie viel Anfechtungen erfahren. Leyden nimmt an, dass ein heftiger Reiz, sei es, dass er das Rückenmark selbst direkt oder indirekt durch Vermittlung eines peripheren sensiblen Nerven trifft, durch heftige molekuläre Bewegungen der Nervenmasse eine so starke Reflexhemmung (Ermüdungszustand des Rückenmarkes) hervorruft, dass sämmtliche Functionen des Rückenmarks (Motilität, Sensibilität, Einfluss auf Herz, Gefässnerven, und Respiration) gelähmt, oder auf ein Minimum herabgesetzt werden. Groeningen, welcher Leydens Anschauung für die allein berechtigte hält, definirt den Shock demnach als eine durch heftige Insulte erzeugte Ermüdung oder Erschöpfung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Recklinghausen wendet aber dagegen mit Recht ein, dass, da die Shockerscheinungen zuweilen erst nach ein bis zwei Tagen nach der Verletzung eintreten, im Nervensystem der eigentliche Sitz desselben kaum gesucht werden könne. „Hätte sich bis dahin eine Reizung der peripheren verletzten Nerven

entwickelt und auf das Nervensystem übertragen, so würden wir in der bekannten Weise Tetanus zu erwarten haben." Auch die nach den Erschütterungen des Rückenmarks im oberen Brusttheil (noch fern von der Medulla oblongata) folgenden shockähnlichen Erscheinungen kann man nach Recklinghausen statt aus einer vermehrten Wärmeabgabe aus den dilatirten Hautgefässen, viel besser aus einer mangelhaften Blutbewegung durch eine Depression derselben und einer daraus entstehenden Aufspeicherung des Blutes in der Bauchgefässprovinz in Folge einer Splanchnicus-Lähmung oder einer Reizung depressorischer Nervenfasern erklären.

Das Märchen vom Shock des Salzfrosches wird doch heute kaum noch einen Gläubigen finden. Und selbst wenn diese Beobachtung richtig wäre, so würde sie auch nicht gegen die vasomotorische Reflextheorie sprechen, da ja diese Salzlösung für den Frosch gleich Blut wäre und somit eine Lähmung der Salzgefässe denselben Effect wie die der Blutgefässe haben müsste.

Wegner führt die bei Operationen an der Bauchhöhle auftretenden Shockerscheinungen auf jähe Abkühlungen, Maas auf starke Wasserverdunstungen, Eindickung des Blutes und dadurch bedingte Erschwerung der Circulation des Blutes zurück. Diese Anschauungen sind aber durch die klinischen Beobachtungen besonders bei der Ovariotomie auf ihre beschränkte Gültigkeit zurückgeführt worden (Werth, Olshausen).

§ 18. Differentielle Diagnose. Man soll im Allgemeinen nicht eher das Vorhandensein von Shock annehmen, ehe man nicht schwere Organverletzungen, innere Blutungen etc. ausgeschlossen hat. Gegen eine Verwechselung mit einer Ohnmacht (acute Anämie des Gehirns) schützt das Fehlen des Ohrensausens, des Schwindels, der Verdunkelung des Gesichtsfeldes im Shock und das Vorhandensein des ruhigen Pulses und der ungestörten Athmung, der Muskelzuckungen und epileptiformen Krämpfe während der Ohnmacht. Auch geht die Ohnmacht schnell vorüber. Mit den Erscheinungen der Commotio cerebri sind die des Shock nicht zu verwechseln.

§ 19. Die Prognose des Shock ist ungünstig. Schwerer, allgemeiner Shock führt besonders bei anämischen, schwächlichen Leuten leicht zum Tode, besonders oft hat man die nach kleinen Insulten auftretenden schweren Shockerscheinungen tödtlich werden sehen. Je länger die letzteren dauern, je tiefer die Temperatur und die Herzaction sinkt, je mehr die Depressionserscheinungen zunehmen (Sinken der Temperatur unter 35° C. gibt nach Groeningen keine Hoffnung mehr), um so ungünstiger ist die Prognose. Treten zum Shock noch schwächende Momente hinzu (Blutungen, Erbrechen, rohe und längere Transporte), so wird derselbe viel gefahrvoller.

§ 20. Bei der Obduction der im Shock Verstorbenen hat man meist einen negativen Befund erhalten. Hofmeier hat gezeigt, dass sich sehr oft fettige und braune Herzatrophie bei solchen Patienten findet. Ich habe in zwei Fällen, die frisch secirt wurden, eine starke Blutfülle in den Organen der Bauchhöhle constatirt.

Zenker secirte 1874 drei plötzlich gestorbene Männer und fand kleine Blutungen in dem fettig entarteten Pankreas. Da der geringe Blutverlust

nicht die Todesursache sein konnte, so untersuchte er den Plexus coeliacus und das Ganglion semilunare, die stark venös hyperämisch gefunden wurden. Er schliesst daraus, dass es bei den Patienten wohl zu einer reflectorisch herbeigeführten Herzlähmung nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuchs gekommen sei.

c. Von der Blutung handeln wir bei den Gefässkrankheiten im Zusammenhange.

2. Secundäre Erscheinungen: Wundbehandlung.

§ 21. Man unterscheidet I. eine solche durch erste Vereinigung (per primam intentionem), d. h. durch eine auf das Nothwendigste beschränkte Gewebsneubildung:

α) durch Verklebung.

Historisches. Die Heilung per primam intentionem war in ihren klinischen Erscheinungen den Aerzten des Alterthums und Mittelalters bekannt, doch hatte man über das Bindemittel zwischen den Wundflächen je nach dem Stadium der Erkenntniss verschiedene Meinungen und bezeichnete es kurz als Gluten. Licht und Leben in die Frage über die Wundheilung haben erst des unsterblichen Hunter's bahnbrechende Arbeiten über das Blut gebracht. Als Bindemittel der Wundfläche wurde von da ab eine Mischung von Blut und Lymphe angesehen, welche sich zur Narbe verdichte. In England tauchte dann durch Macartney und Paget die Ansicht auf, dass es gar keiner Zwischensubstanz bei der Wundheilung per primam intentionem bedürfe, da die Gewebe einfach mit einander verklebten, eine Ansicht, die zwar Thiersch mit seiner gewichtigen Stimme stützte, welche aber doch bald allen Boden verlor. Inzwischen hatte v. Recklinghausen (1867) das Auftreten von Wanderzellen entdeckt und Cohnheim gefunden, dass dieselben weisse Blutkörperchen seien, welche aus den Blutgefässen direct auswanderten, und damit waren die Hauptpunkte der Histogenese der Heilung per primam intentionem, welche besonders durch die Arbeiten von Thiersch, Wywodzoff, Billroth, Wyss, Güterbock gefördert wurde, definitiv festgestellt.

§ 22. Makroskopische Erscheinungen der Verklebung.

Aeusserlich ist an den Wundrändern bei aseptischem Verlaufe zuweilen keine Spur von Entzündung und Anschwellung nachzuweisen; die Heilung geht ohne irgend welche sichtbare Zeichen von statten. In anderen Fällen beobachtet man eine Anschwellung der Wundränder, wodurch dieselben sich intimer berühren und das zwischen sie ergossene Blut herauspressen. Bald findet sich eine plastische Lymphe zwischen den Wundrändern: eine helle, gerinnende Flüssigkeit, welche als wie ein Kleb- und Bindemittel die letzteren fest vereint. So kann die Heilung per primam intentionem in ein bis drei Tagen vollendet sein durch eine weiche, gefäss- und zellenreiche, daher roth gefärbte Narbe, welche ihre Succulenz und ihren Gefäss- und Zellenreichthum mehr und mehr verliert, und schliesslich weiss, fein und lineär wird. Bei antiseptischer Behandlung geht die Heilung und Verklebung meist weit langsamer (in fünf bis vierzehn Tagen) vor sich, da durch Aetzungen der Wundränder bei den antiseptischen Spülungen und Verbänden ein reizendes Moment in die Wundbehandlung eingefügt wird.

§ 23. Histologischer Vorgang bei der Heilung durch Verklebung.

Die Schwellung der Wundränder ist das Produkt einer Kreislaufstörung, denn die getrennten Gefässe werden schnell durch eigene Zusammenziehung und durch Gerinnung des Blutes geschlossen. Das Blut wird nun in die Seitenäste getrieben und stockt hier. Unter dem steigenden Druck in den Gefässen tritt die plasmatische Lymphe aus ihnen in den Wundspalt und in die Wundränder, und mit ihr zu gleicher Zeit wandern auch weisse Blutkörperchen in die Klebemassen und in die plasmatisch durchtränkten und erweichten Wundränder. Sie vermitteln die definitive Verheilung der Wunde, die plasmatische Lymphe wirkt blos als Baugerüst. Die Rundzellen verwandeln sich theils in Spindelzellen, theils schwinden sie. Aus den Spindelzellen entwickeln sich Bindegewebsfasern. Die Gefässneubildung in der Narbe wird nach Wywodzoff's Untersuchungen, welche in den Hauptpunkten mit denen von Thiersch und Billroth übereinstimmen, dadurch eingeleitet, dass die Capillarröhren in den Wundrändern, in welchen der Blutstrom fortbesteht, gedehnt, erweitert und zu Schlingen verlängert werden, und dass letztere dann in die Klebemassen Sprossen hineinsenden (48 bis 58 Stunden nach der Verletzung). Gleichzeitig öffnen sich zwischen den runden Zellen der Klebemasse ohne gesetzmässige Richtung von diesen Gefässsprossen aus intercelluläre Kanäle, welche anfangs wandungslos sind, später aber, indem sich spindelförmige Elemente in ihnen zu Zeilen lagern, eine Wand erhalten und somit zu Gefässen werden. Kanäle und Gefässsprossen bilden sich von beiden Wundlefzen aus einander entgegen, verbinden sich und stellen alsdann das anastomotische Gefässnetz des jungen Narbengewebes dar (4.—10. Tag).

Man hat den Vorgang bei der Heilung per primam intentionem eine Entzündung genannt, doch wie vielfach nachgewiesen ist, so besonders von Roser jr., mit Unrecht. Man nahm an, dass die Entzündung nicht excedire, sich in bestimmten Grenzen halte und der Gewebsneubildung, die sie schaffe, bald den physiologischen Abschluss bringe. Richtiger wäre es, wenn man den Vorgang als plasmatischen Prozess bezeichnete. Der mechanische Act der Gewebstrennung bildet den Reiz für denselben, vielleicht durch die Ueberschwemmung der Gewebe mit Ernährungssaft, vielleicht durch unbekannte aus letzterem frei werdende Fermente.

Dieser Heilmodus, früher eine Seltenheit, ist bei einer sicheren Handhabung der Antisepsis zur Regel geworden. Besonders gelingt er bei Wunden mit lebensfähigen Rändern, ohne grössere Substanzverluste, die frisch in die Behandlung kommen und vom Chirurgen gut vereinigt werden. Er vermittelt auch Wiederanwachsen vollständig vom Körper getrennter Körpertheile, wie Hanff experimentell nachgewiesen hat, ein Ereigniss, welches an der Nase, Fingerspitzen, am Ohr, auch an vollständig abgetrennten Hautlappen, wie die Zusammenstellungen von Zeiss, Rosenberger und Hanff beweisen, nicht gerade selten ist. Je kleiner das Stück, je leichter also seine Ernährung durch plasmatische Circulation (Thiersch) ist, um so eher gelingt die Anheilung, während diejenige ganzer und besonders dicker Gliedmassen (Finger)

ausserordentlich selten vorkommt, da die Ernährungsbedingungen mit der Grösse des Territoriums viel schwieriger werden.

§ 24. β) Durch Heilung unter dem Schorfe.

Historisches. Volkmann hat nachgewiesen, dass den Aerzten des Alterthums die Schorfbildung auf oberflächlichen Wundflächen wohl bekannt war, besonders Hippokrates und Galen. Aëtius, Oribasius, Paul v. Aegina bekennen sich prinzipiell zu der austrocknenden Wundbehandlung. Zur Methode ist diese Behandlungsart aber von John Hunter und J. Moore erhoben. Man solle bei Wunden die Ansetzung eines Grindes gestatten, so sagt er, denn wenn das Blut auf der Wunde eintrockne, so werden sich die tiefer gelegenen Theile vereinigen, das Blut wird sich unter dem Grinde in eine gefässartige Masse verwandeln, und die Heilung wird vollendet werden, wenn die getrennten Theile auch nicht in genauer Berührung sind. Dass kleine Wunden so glücklich geheilt werden, sei etwas sehr Gewöhnliches, aber auch bei grossen, tiefen habe er es gesehen. In England wurde diese Methode besonders geübt von Astley Cooper und warm empfohlen von Paget. Lister suchte, ausgehend von seiner Hypothese über die Infection der Wunden durch Fäulnisskeime in der Luft, den Schorf durch Anwendung concentrirter Carbolsäure vor Fäulniss zu bewahren und ihn als antiseptischen Schutz für die vorher desinficirte Wunde zu benutzen. In Deutschland wurde die Behandlung unter dem Schorfe besonders von Bezin und Bartscher 1856, von Burow 1859 als offene Wundbehandlung versucht und empfohlen und 1857 von Schulte, 1862 von Volkmann, 1873 von Trendelenburg genauer studirt und als ein sehr günstiger Heilungsvorgang bezeichnet. In Frankreich lehrte Bouisson 1867 die Wunde künstlich austrocknen durch einen gegen dieselbe geleiteten Luftstrom, Guyot (Incubation) schloss die verletzte Extremität in einen grossen Kasten, in welchem die Temperatur der Luft auf 36° C. erhalten wurde, um eine Gerinnung der Wundsecrete auf derselben zu erzeugen, Guérin verdünnte die Luft in einem hermetisch um das Glied abgeschlossenen Kasten mittelst eines Aspirators.

§ 25. Die Heilung unter dem Schorf steht in der Mitte zwischen der per priman intentionem und der per secundam intentionem. Sie empfiehlt sich besonders bei oberflächlichen Wunden mit Substanzverlust, deren Ränder nicht vollständig einander genähert sind. Die Wunde muss zur Zeit des Verschlusses ganz voll Blut sein, welches, verbunden mit der aussickernden Lymphe, zu einem festen, die Hautränder bedeckenden und luftdicht an den letzteren hangenden Schorf vertrocknet. Der Schorf bewirkt den Abschluss der Luft, denn er wird nach der Peripherie durch Wucherung des Epithels über und unter dem Schorfrande verschlossen gehalten, und verwandelt so die Wunde in eine subcutane. Wir werden die Methoden kennen lernen, um denselben fest und antiseptisch zu machen (Lister). Unter dem Schorf sieht man vom dritten Tage ab schon eine rothe, feinwarzige (granulirende) Fläche wie bei der Heilung per primam intentionem, welche wenig oder gar nicht secernirt und sich schnell bis zum Niveau der Wundränder erhebt. Dann zieht sich dieselbe zusammen, die Granulationen verschrumpfen und eine Epidermisdecke schiebt sich aus den benachbarten Lagen darüber. Wenn sich die junge Narbe gebildet hat und zusammenzieht, so wird auch der Schorf durch eine demarkirende Entzündung abgestossen. Markuse unterscheidet ausser dem durch Coagulation des Blutes und der Lymphe zu Stande kommenden noch einen durch oberflächlich nekrotisirte, von Wundsecretionen imprägnirten Geweben gebildeten Schorf. Letzterer stösst sich langsamer ab und findet sich besonders an gequetschten Wunden.

§ 26. II. Durch Eiterung, d. h. Heilung durch Vermittelung eines Luxusgewebes (reunio per secundam intentionem).

a. Klinischer Verlauf.

1. Lokale Erscheinungen (Makroskopisches Bild).

An den Wundrändern und in ihrer Umgebung treten die Erscheinungen der Entzündung der Haut auf: Tumor, Rubor, Calor, Dolor. Die Schwellung erstreckt sich auch auf die Nachbarschaft der Wunde und ist ödematöser Natur, d. h. bei tieferem Druck mit dem Finger bleiben Gruben stehen. Die Röthe ist von verschiedener Intensität, beschränkt sich aber auf die Wunde und ihre nächste Umgebung. Die Patienten haben das Gefühl des Brennens und Spannens in der Wunde, welches sich zuweilen zu klopfender und stechender Empfindung steigert. Die Wunde secernirt stärker, erst blutige Lymphe, dann wird das Secret trüber, seropurulent, schliesslich weisslich, consistent, d. h. Eiter.

Derselbe ist eine Flüssigkeit von rahmartiger, nicht fadenziehender Consistenz, alkalischer Reaction, spec. Gewicht 1030—1033, von gelblich weisser Farbe, fadem Geruch und süsslichem Geschmack. In demselben treten beim Stehen keine spontanen Gerinnungen ein, doch trennt er sich in zwei Schichten, eine untere, weisslich trübe, undurchsichtige (Eiterstroma) und eine obere durchsichtig trübe, gelbliche (Eiterserum).

Das Eiterstroma wird von kleinen sphärischen Körperchen in der Grösse der weissen Blutkörperchen gebildet. Je länger sie secernirt sind, desto mehr trübt sich ihr Protoplasma. Sie sind von Gerinnungsmembranen umgeben und zeigen frisch lebhafte Contractionen. Je mehr sie absterben, desto reichlicher treten feine glänzende Körperchen in ihnen auf, und je trüber so ihr Inhalt wird, desto mehr nähern sie sich den Gebilden, welche Vogel als Entzündungskugeln (Körnchenkugeln) beschrieben hat. Beim Zusatz von Essigsäure tritt ein, meist mehrere Kerne in ihnen hervor; durch Ammoniak werden die Eiterzellen zu einem klebrigen Brei aufgelöst, durch jodhaltiges Wasser treten die Gerinnungsmembranen deutlicher und in gelblicher Farbe hervor.

Ehrlich hat nachgewiesen, dass sich die heterogenen Leukocyten durch seine Färbungsmethode von den homogenen genau unterscheiden lassen, Aus den Lymphdrüsen treten mononucleare, wenig bewegliche Formen der Leukocyten in die Blutbahn, in welcher sie sich in polynucleare und protoplasmatische, contractilere verwandeln, welche bei der Eiterung die Blutbahn verlassen. Diesen beiden Formen, deren gröbere und feinere Körnungen von sauren Farbkörpern nicht sichtbar gemacht werden können, stehen die eosinophilen, deren Granulationen sich in ihnen intensiv färben, gegenüber, welche bei chronsichen Veränderungen in den Lymphdrüsen (Leukämie, Pseudoleukämie [Hodgkin'sche Krankheit]) im Blute vorherrschen, während es bei allen Leukocytosen die mono- und polynuclearen Formen thun.

Ausser den Eiterkörperchen enthält das Eiterstroma runde und stäbchenförmige Spaltpilze, freie Kerne, Detritusmassen, Fetzen nekrotischen Gewebes etc. Das Eiterstroma ist chemisch schwer zu untersuchen, da es sich nicht rein abfiltriren lässt. Wenn man den filtrirten Rückstand mit Wasser auswäscht und mit 10%iger Chlornatriumlösung behandelt, so erscheint ein starker Myosingehalt, ausserdem ist Protagon (Fischer) oder Lecithin (Hoppe) in ihm gefunden. Von Salzen

enthalten die Eiterkörperchen hauptsächlich Phosphate, besonders Kaliphosphate.

Das Eiterserum steht dem Blutserum in seiner chemischen Zusammensetzung sehr nahe. Es wirkt fibrinoplastisch (enthält also Paraglobulin), wird nach der Behandlung durch Kohlensäure noch durch Essigsäure gefällt (enthält also Kalialbuminat) und coagulirt wie Blutserum bei 75° R. (enthält also Serumalbuminat). Nach Hoppe findet sich auch im frischen Eiterserum Myosin, im älteren stets Fette: Cholestearin, Palmitin- und Stearinsäure; auch zeigen sich auf dem Eiter bei Zusatz von Essigsäure, zuweilen Fetttröpfchen (Oelsäure). Von Salzen finden sich im Eiterserum am meisten Kali- und Natronsalze, besonders Kochsalz; die festen Bestandtheile betragen 10—15%.

Nach Lewald ist in sero-fibrinösen Exsudaten die Menge der gebundenen Kohlensäure sehr gross und ihre Spannung bedeutender, als im Blute, dagegen in eiterigen Flüssigkeiten der Gehalt an absorbirter Kohlensäure sehr gering.

§ 27. Je nach dem Verhältniss des Serum zum Stroma unterscheidet man:

1. Ein pus bonum et laudabile. Dasselbe hat eine rahmartige Consistenz, milchige Farbe und enthält viel Stroma, wenig Serum.

2. Einen schleimähnlichen Eiter. Derselbe hat die Farbe und Consistenz der Molke, enthält sehr viel Serum, wenig Stroma. Beim höchsten Grad dieser Eiterung hat der Eiter die Farbe und Consistenz der Molke. Er reagirt meist neutral. Die Eiterkörperchen sind in ihm stark getrübt; Leucin und Tyrosin treten in ihm auf, auch Xanthin und Hypoxanthin.

3. Den käsigen Eiter. Ein dünner Eiter, dem grössere oder kleinere, gelblich weisse, fest aneinander hangende, leicht zu einem amorphen Brei zerdrückbare Krümeln, die den weichen Käsemassen gleichen, beigemischt sind. Er enthält fast keine Eiterkörperchen mehr, sondern besteht aus fettigen Detritusmassen.

§ 28. Lässt man den Eiter an der Luft stehen, so bekommt er eine grünliche Färbung, einen scharf stechenden Geruch und eine sauere Reaction (sauere Gährung), d. h. es bildet sich Buttersäure, Baldriansäure, Capron- und Caprylsäure; nach längerem Stehen wird die Eitermasse schmutzigbraun und riecht nach Schwefelwasserstoff bei alkalischer Reaction (alkalische oder ammoniakalische Gährung). Als weitere Producte der Fäulniss des Eiters hat Brieger Phenol, Indol, Skatol, Paraoxyphenylessigsäure, Bernsteinsäure, Glutarsäure, Baumann Hydroparakumarsäure nachgewiesen. Man nennt diesen fauligen Eiter Jauche (Sanies, Ichor).

Als zufällige Bestandtheile des Eiters kennt man Harnstoff (bei Urämie), Zucker (bei Diabetes), Glutin (bei Leukämie), Chlorrhoidinsäure (bei Phosphornekrose), Bilirubin und Gallensäuren (bei Icterus), Chondrin und Glutin (in congestiven Abscessen).

§ 29. Klebs hat nachgewiesen, dass Eiter mit frischer Guajaktinctur eine intensiv blaue Färbung gibt, dass derselbe daher einen Ozonträger besitzt. Dieser kann durch Salzsäure von 1‰ gelöst

werden. Die Lösung ist schwach gelb gefärbt und behält ihre Wirksamkeit längere Zeit. Auch eingetrocknet und wieder gelöst besitzt letzterer auch dieselbe Wirksamkeit.

In dieser Substanz sieht Klebs die pyrogene Substanz des Eiters. Dass Eiweisspepton constant im Eiter vorkommt, ist von H. Fischer, Eichwald, Hoffmeister und Maixner nachgewiesen. Dasselbe steht dem Caseinpepton am nächsten. Hoffmeister hat gezeigt, dass die lebenden Eiterzellen — somit auch die weissen Blutzellen — das Vermögen besitzen, das Pepton chemisch oder mechanisch festzuhalten, so dass ihr Gehalt darin sehr erheblich — bis ums siebenfache — jenen der umgebenden Lösung übersteigen kann und dass die bei Eiterungen beobachtete Peptonurie ein Symptom des Zerfalls der Eiterkörperchen ist. Nach Klemperer beruht das Fehlen der Gerinnung beim Eiter auf dem Fehlen des Fibrinogens. Es ist wahrscheinlich, dass dieses Fibringeneratur durch die Coccen in Pepton umgewandelt wird. Das Peptonisirungsvermögen der Coccen ist nachgewiesen (Rosenbach).

§ 30. Der Eiter zeigt verschiedene pathologische Färbungen. Wir kennen:

1. Den blauen oder blaugrünen Eiter. Man kann die blaue Farbe des Eiters von Wunde zu Wunde übertragen. Der Farbstoff ist krystallinisch (als hellblaue hexagonale Tafeln, blaue Nadeln, seltener als schöne dunkelblaue Octaeder) darzustellen (Pyocyanin [Fordoz]), lösbar in Chloroform, Alkohol und Wasser, durch Zusatz von Säuren und Alkalien wird er roth oder blau, wie Lakmus; rauchende Salpetersäure und ozonisirtes Terpentinöl zerstören ihn. Die concentrirte Lösung in Chloroform wechselt bald die Farbe: grün und gelb (Pyoxanthin). Letzteres wird durch Säuren roth, durch Alkalien violett.

2. Orange bis braune Färbung des Eiters wurde theils durch blutige Beimischungen (Hämatoidinkrystalle), theils durch einen noch unbekannten Farbstoff bedingt (Pyoxanthin, körnige, hell- bis dunkelgelbe Massen [Fordoz]).

3. Grün ist der Eiter, wo gelbe und blaue Farben aneinander stossen, grasgrün, wenn wenig Pyocyanin und viel Pyoxanthin vorhanden ist.

Der gefärbte Eiter riecht süsslich ammoniakalisch (Lücke).

Die Ursachen der blauen Farbe sind Bacterien (Lücke), oder Pilze (Girard), welche Ulrichs in Pasteur'sche Flüssigkeit gezogen hat, ohne dass in derselben eine blaue Färbung eintrat, die aber auf Wunden sofort die blaue Eiterung hervorriefen. Auch Kugelbacterien, welche auf feuchtem Brote gelbliche Flecken machen, bewirken blaue Eiterung. Blau gefärbte Verbandstücke, welche in Gyps, der mit Pasteur'scher Flüssigkeit angerührt wurde, eingebettet waren, riefen auf dem Gyps rothe Punkte hervor, als deren Ursachen sich dieselben Kugelbacterien fanden, welche, wieder auf Wunden gebracht, sofort die blaue Eiterung erzeugten. Auch der gelbe Farbstoff liess sich durch Cultur in Gyps in rothen überführen. Daraus folgt, dass alle chromogenen Bacterien, die gelben, rothen und blauen in einander übergehen und auf geeignetem Boden das Pyocyanin erzeugen.

§ 31. Die Eiterung in der Wunde kann partiell oder über die ganze Wunde verbreitet, spärlich oder sehr reichlich sein. Dabei beginnen die zerquetschten oder zerrissenen Gewebstheile an den Rändern oder

im Grunde der Wunde sich zu verfärben und sich in kleineren oder grösseren Fetzen abzulösen (die Wunde reinigt sich). Diese nekrotischen Fetzen mischen sich dem Eiter bei. Je saft- und gefässreicher ein Gewebe ist, um so schneller lösen sich die absterbenden Fetzen ab, bei Fascien und Sehnen vergehen darüber oft Wochen. Je mehr die Wunde rein wird, um so deutlicher bekommt sie ein rothes, körniges Aussehen. Diese unebenen rothen, derben Körnchen, welche bei Berührung leicht bluten und sehr fest aufsitzen, nennt man Granulationen. Sie wachsen gleichmässig aus der Tiefe in die Höhe und von den Rändern gegen einander, bis sie das Niveau der Haut erreicht haben, während die Eiterung immer spärlicher wird. Dann beginnt sich die Granulationsfläche zu verkleinern, durch eine spontan erfolgende Contraction der Gewebe, und während dies geschieht, zeigt sich am Rande der Wundfläche ein trockener, rother Saum, der von einem milchigweissen dünnen Häutchen überzogen ist (die junge, von der Nachbarschaft sich hinüberschiebende Epidermisdecke) und sich von allen Seiten her über die Granulationsfläche hinzieht. Die Epidermisinseln, welche zuweilen in der Mitte granulirender Wundflächen sich zeigen, und den Heilungsprozess grosser Wunden sehr fördern, rühren theils von stehen gebliebenen Epidermispartien, theils vom Epithel der Schweissdrüsen, nicht aber, wie man früher annahm, aus einer Umformung der Granulationen in Epithelgewebe her. Je mehr sich die granulirenden Flächen zusammenziehen können, desto geringer bleibt die Leistung des epithelialen Nachbargewebes, desto schneller erfolgt die Heilung, desto kleiner und schmäler wird die Narbe. Besteht die verwundete Partie aber aus wenig retractilem, fest adhärentem Gewebe (so auf Knochenoberflächen, in starrer und unbeweglicher Haut), so muss sich die ganze granulirende Fläche mit Epithel bedecken. Dazu gehört viel Zeit; auch entsteht eine breite fixirte Narbe. Die Narbe ist anfänglich roth, mit deutlichen Gefässen, geschwollen, weich, fixirt; sie wird aber mit der Zeit trockener, blässer, schmäler und löst sich von der Unterlage ab.

§ 32. Das mikroskopische Bild der Heilung per secundam intentionem weicht nur dadurch von dem der in § 23 geschilderten Heilung per primam intentionem ab, dass die Zellenproduction und die plasmatische Durchtränkung der Gewebe eine viel üppigere und reichlichere wird. Es kommt nicht nur zu einer kleinzelligen Infiltration der Wundränder und des Grundes der Wunde durch Wanderzellen, sondern auch zu einem Austreten der letzteren in grosser Menge in die Klebsubstanz oder frei in die Wunde. Die Gefässschlingen bilden sich in der geschilderten Weise, und auf und zwischen ihnen sitzt ein Theil derWanderzellen fest (Granulation), während der andere frei wird und mit der abgesonderten Gewebsflüssigkeit den Eiter bildet. Bei der fortschreitenden Heilung zerfällt ein Theil der Granulationen fettig und wird resorbirt, ein anderer verwandelt sich in Spindelzellen und Bindegewebsfasern, während die Gefässschlingen mehr und mehr schwinden.

§ 33. 2. Die allgemeinen Erscheinungen, welche die Heilung der Wunde per secundam intentionem begleiten, werden wir als Wundfieber später näher kennen lernen.

§ 34. Da die subcutanen Wunden keine Tendenz zur Eiterung haben, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die offenen Wunden, denen die schützende Decke fehlt, stets durch das Eintreten einer Noxe, welche die massenhafte Auswanderung der weissen Blutkörperchen, auch wohl noch die Wucherung der Bindegewebselemente herbeiführt, in Eiterung gerathen. Daher ist jede Eiterung eine infectiöse, eine Thatsache, die auch durch die fast bei keiner Eiterung ausbleibende Lymphdrüsenanschwellung sich documentirt. Wir werden diese infectiösen Stoffe bei den Infectionskrankheiten näher kennen lernen (vide Phlegmonen). Bestimmte Eigenthümlichkeiten der Wunde begünstigen den Eintritt dieser Noxen. So heilen meist per secundam intentionem alle Wunden, bei welchen die Gewebe durch die Verwundung mortificirt (aus der Ernährung ausgeschaltet) sind. Auch tiefe, durch reichlich entwickeltes Fettgewebe dringende Wunden haben Tendenz zur Eiterung. Besonders aber befördern grosse Blutcoagula zwischen den Wundrändern und blutige Infiltrationen der Gewebe in der Nachbarschaft der Wunde dieselbe (Bergmann), eine Thatsache, die, wie wir sehen werden, von Volkmann und Schede bestritten wird. Besonders aber pflegen die nicht frisch gereinigten, sondern bereits septisch inficirten Wunden per secundam intentionem zu heilen, doch gelingt es auch dem kundigen Chirurgen noch oft, dieselben aseptisch zu machen.

Combinationen der Heilung per primam et secundam intentionem kommen sehr oft vor, indem ein Theil der Wunde auf diesem, der andere auf jenem Wege heilt, oder die Hautwunde verwächst, und in der Tiefe tritt Eiterung und Granulationsbildung ein, oder die Tiefe schliesst sich per primam, und die Hautwunde eitert.

Im Allgemeinen bieten Hieb-, Stich- und Schnittwunden die günstigsten Bedingungen für eine Heilung per primam intentionem dar; Riss-, Quetsch-, Bisswunden dagegen pflegen mit Eiterung zu heilen. Verunreinigungen der Wunden mit Fremdkörpern prädisponiren zu Eiterungen, besonders wenn dieselben putride waren.

§ 35. C. Die Prognose der Wunde hängt von vielen Momenten ab:

1. Vom Charakter der Wunde; je lebensfähiger die Ränder, um so günstiger pflegt im Allgemeinen die Heilung zu sein. Deshalb ist die Prognose der Schnitt- und Stichwunden im Allgemeinen günstiger, als die der Riss- und Quetschwunden.

2. Von ihrer Tiefe und Zahl, von der Dignität der getroffenen Gewebe und Organe. Je mehr Nebenverletzungen bestehen, je wichtigere Organe und Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, je mehr Wunden über den Körper verbreitet sind, desto übler ist die Prognose.

3. Von den Allgemeinerscheinungen, welche die Wunde begleiten. Die Prognose des Shock haben wir bereits kennen gelernt. Sehr ungünstig wirken auf den Wundverlauf grosse Blutverluste, die der Patient erlitten hat. Abgesehen von den Störungen des Allgemeinbefindens und der Gefährdung des Lebens der Patienten, die sie bedingen, bewirken grosse Blutverluste eine Verlangsamung der regenerativen Vorgänge in der Wunde und eine Tendenz zur Eiterung.

4. Von dem Zeitpunkte, in welchem die Wunde in Behandlung kommt.

Von einer wirksamen Antisepsis hängt das Heil der Wunde und des Verwundeten ab. Je kürzere Zeit nach der Verletzung sie beginnt, um so voller wird sich ihre Wirkung entfalten können. Volkmann und König statuiren als äusserste Grenze einen Zeitraum von 12 Stunden, Köhler dehnt dieselbe nach den Erfahrungen in der Charité auf 12—24 Stunden nach der Verletzung aus. Je heisser der Tag ist, an welchem die Verwundung stattfand, je schmutziger die Wunde angelegt war, um so schneller pflegen die Zersetzungen in derselben zu beginnen. Daher kann man nur von einer primären Antisepsis reden, wenn die antiseptische Behandlung 8 Stunden nach der Verletzung eintritt. Mit dieser Zeit ist die sichere Aussicht auf einen ungestörten Wundverlauf verschwunden. Die secundäre Antisepsis, bei welcher eine geraume Zeit seit der Verletzung verstrichen ist oder eine andere Behandlung, Untersuchung, operative Eingriffe ohne antiseptische Cautelen bereits stattgefunden haben, hat viel schlechtere Chancen und setzt eine grosse Uebung in der Wundpflege voraus, wenn sie noch zu guten Resultaten führen soll.

5. Das Alter der Patienten ist bei der Stellung der Prognose einer Verwundung sehr zu berücksichtigen. In der Jugend gehen die Regenerationsvorgänge weit schneller und sicherer von Statten als im Alter, wo Störungen im Circulationsapparate (Atherose der Gefässe, Fettherz) eine Neigung zur Gangrän bedingen und jedenfalls das Reproductionsvermögen bedeutend herabsetzen. Die ruhige Lage im Bette, welche eine Verwundung oft erfordert, kann bei alten Leuten Lungenhypostase, Gastricismen und Decubitus erzeugen.

6. Vorangegangene Strapazen und Entbehrungen, die sogenannte Fatigatio, welche sich in Theilnahmlosigkeit, Schwäche der Glieder, Appetitmangel, Herzklopfen documentirt, wirkt sehr ungünstig auf den Wundverlauf ein, wie die Feldzüge und auch die Civilpraxis lehren. Solche Patienten erliegen den geringsten operativen Eingriffen und vertragen Blutverluste nicht. Sie verfallen auch leicht dem Shock.

7. Die Individualität der Verwundeten spielt eine wesentliche Rolle bei der Wundheilung. Wir werden die Gefahren der Bluterkrankheit noch kennen lernen, die sich anfänglich oft vor den Augen des Chirurgen versteckt. Es steht fest, dass bei bestimmten Individuen die schwersten Wunden gut heilen, bei anderen die leichtesten sehr schwer (schlechte und gute Heilhaut im Volksmunde). Der Einfluss der Nationalität ist im Allgemeinen nicht hoch anzuschlagen, obwohl die Wunden beim ruhigen Nordländer meist besser verlaufen, als bei den erregten Südländern. Tiefe Gemüthsstörungen und Heimweh zeigen wohl nur dadurch Einfluss auf den Wundverlauf, dass sie den Ernährungszustand der Verwundeten und damit das Reproductionsvermögen herabsetzen.

8. Die Prognose einer Verwundung wird um so ungünstiger, je mehr und je schwerere andere Verletzungen zu gleicher Zeit vorhanden sind. Von den Complicationen der Wunden durch gleichzeitige Läsionen der Knochen und Gelenke werden wir später ausführlicher handeln. Erfrierungen kommen bei Verwundeten, die längere Zeit im Winter auf freiem Felde gelegen haben, ziemlich häufig vor. Sie bringen noch ein gefahrvolles Moment zur Wunde hinzu, und die Einwirkungen des Frostes auf die Wunde rufen nicht selten den Brand der

Wundränder und Wundlappen, auch langwierige Eiterungen und selbst Tetanus hervor. Bei Maschinenverletzungen finden sich nicht selten neben den Wunden Verbrennungen, von deren Umfang die Prognose meist mehr abhängt, als von der Verwundung.

9. Gleichzeitige Allgemeinerkrankungen trüben die Prognose der Wunde beträchtlich. Die Syphilis scheint im Allgemeinen keinen deletären Einfluss auf den Wundverlauf auszuüben, vielmehr wird dieselbe durch die Verwundung nicht selten latent gemacht. Mercurialkuren aber schwächen die Patienten und hindern die normale Wundheilung. Von einigen Autoren werden eigenthümliche Brandformen an den verletzten Gliedern Syphilitischer beschrieben, besonders wenn dieselben zu gleicher Zeit durch Mercurialismus kachektisch waren.

Die Schwindsucht in ihren Anfangsstadien übt im Allgemeinen keinen üblen Einfluss auf den Wundverlauf aus, wohl aber in ihren Endstadien. Umgekehrt aber befördert eine schwere Verwundung die rapide Entwickelung der Schwindsucht, und unter diesen Umständen steht, besonders wenn colliquative Zeichen eintreten, der Heilungsprozess an den Wunden meist still. Die Eiterung wird reichlich, dünn, schleimähnlich, die Granulationen fungös, schlaff. Gichtische Diathese führt zu Abscheidungen von Harnsäure in den Wundsecreten, welche die Heilung per primam intentionem verhindern. Gleichzeitiger Diabetes gefährdet durch die Tendenz zu brandiger Phlegmone und Brand. Von acuter Nephritis gilt im Allgemeinen dasselbe. Magenkatarrhe machen sich sehr schwer geltend, weil durch die Ernährungsstörungen des Körpers auch die Heilung behindert oder träge wird. Der chronische Alkoholismus wirkt sehr ungünstig auf den Wundverlauf ein, weil derselbe die Heiltendenz und die Widerstandsfähigkeit der Patienten bedeutend herabsetzt und zur Entwickelung des Brandes prädisponirt. Zu den schwersten Complicationen der Wunde gehören der Typhus, die Cholera und die Ruhr. Sie setzen Neigung zum Brande, die Granulationen werden blass, schlaff und locker, die Wundränder infiltrirt, die Heilung träger oder ganz sistirt. Scharlach ist eine recht seltene, doch höchst gefährliche Complication der Wunde. Im Verlaufe desselben werden die Wunden brandig und hospitalbrandig, acute Osteomyelitis, jauchige Gelenkentzündungen treten auf. Wir werden später sehen, dass auch der Scharlach im Verlaufe und als Folge einer Verwundung ausbrechen kann. Ebenso gefährlich sind die Pocken für den Wundverlauf: Blutungen, Hospitalbrand und Brand sind ihre schlimmen Trabanten. Der Skorbut ist eine der übelsten Complicationen der Wunde. Die Wundsecrete werden blutig, stinkend, und aus allen Theilen der Wunde sickert blasses, dünnes Blut ununterbrochen hervor, und jede Heiltendenz fehlt. Die blutige Infiltration geht vielmehr meist in die Tiefe, es treten brandige Entzündungen der Weichtheile, Knochen und Gelenke ein. Nach Beseitigung des Skorbuts muss die Heilung der Wunde von vorn beginnen, und nach Abstossung der blutig infiltrirten brandigen Gewebe bleiben glatte, granulationslose Wundflächen ohne jede Spur von Heiltendenz zurück.

10. Rohe und lange Transporte üben einen überaus deletären Einfluss auf Wunden aus. Je näher am Orte der Verwundung die Pflege beginnt, um so günstiger sind ihre Chancen.

11. Allgemein bekannt und von jeher gefürchtet ist die ungünstige Beeinflussung der Wunde durch schlechte, überfüllte Spitäler, wie wir in den folgenden Abschnitten sehen werden.

12. Sehr wesentlich hängt die Prognose der Wunde ab von der Sachkenntniss des Arztes, in dessen Händen die Wundpflege liegt, besonders von dem Vertrautsein und der Uebung desselben mit und in der Technik der Antisepsis.

D. Untersuchung und Diagnose der Wunde.

§ 36. 1. So lange die Erscheinungen des Shock bestehen, soll man jede schmerzhafte Untersuchung der Wunde unterlassen.

2. Jede schmerzhafte Untersuchung der Wunde wird unter schmerzlindernden Methoden vorgenommen. Bei zu erwartenden grossen Schmerzen und wenn die Nothwendigkeit besteht, operative Eingriffe an die Untersuchung anzuknüpfen, ist die allgemeine Narkose unerlässlich.

A. Die allgemeine Narkose, d. h. die künstliche Aufhebung des Bewusstseins und der Empfindlichkeit bei vollständiger Erschlaffung der willkürlichen Muskeln[1]).

§ 37. Historisches. Nach Schmerzlinderung hat die Menschheit gesucht, so lange die Erde steht (der in Essig gelöste Stein von Memphis — nach Plinius und Dioscorides etc.). Der indische Hanf soll von dem chinesischen Arzte Moa-Tho schon im 16. Jahrhundert bei Operationen als Anästheticum benützt sein (Jullien). Die Assyrier haben nach Hoffmann durch Compression der Halsgefässe oder Aderlässe aus letzteren Anästhesien hervorgerufen. Späterhin gab man Nauseosa. Sehr viel versprach man sich vom Magnetismus, Hypnotismus, um so weniger aber haben dieselben geleistet. Saccard brauchte bei Operationen 1781 zuerst die Opiate, Moore, Hunter und Boll die Compression der Nerven. Humphry Davy entdeckte 1800 die schmerzlindernde und Gefühlswahrnehmung sistirende Wirkung des Stickstoffoxyduls. Horace Wells wandte 1844 zuerst Aether gegen den Schmerz bei Zahnextractionen an. W. F. G. Morton gab den Aetherinhalationen in der zahnärztlichen Praxis unter des Chemikers Charles Jackson's Leitung eine weitere Ausdehnung und veranlasste Warren 1846 am 17. October die erste chirurgische Operation in der Narkose vorzunehmen. 1847 führte Pirogoff dieselbe in die Kriegschirurgie ein. Am 10. November 1847 wendete Simpson nach den Versuchen von Flourens statt des Aethers das Chloroform an, welchem von da ab fast die Alleinherrschaft unter den Anästheticis zufiel.

I. Die Chloroform-Narkose.

Das Mittel.

§ 38. Chloroform ($CHCl_3$) (1831 von Guthrie, Soubeiran u. Liebig entdeckt), eine farblose, leicht bewegliche, klare Flüssigkeit, von süssem Geruch und Geschmack, sehr flüchtig, stark lichtbrechend, mit Alkohol und Aether sich leicht mischend, von einem specifischen Gewicht von 1,502 (bei 15° C.), bei 61° C.—63,5° C. siedend, nicht brennbar, zersetzt sich leicht

[1]) Literatur siehe bei Kappeler, Deutsche Chirurg. Liefg. 20. Schrauth Volkmann's Samml. Nr. 281. Doederlein, Arch. f. Gynäk. Bd. XXVII. I. Bearbeitet ist dies Capitel nach diesen Autoren.

unter dem Einflusse des Sonnenlichtes in Salzsäure und chlorfreie Ameisensäure, und ist daher in schwarzen Flaschen mit paraffinirtem Glasstöpsel im Dunkeln aufzubewahren oder durch einen Zusatz von $^1/_2$—1% Alkohol absol. vor Zersetzung zu schützen. Es ist daher oft mit giftigen Beimischungen bei schlechter Bereitungsweise und unpassender Aufbewahrung versetzt, die seine Anwendung sehr gefährlich machen: Methylenverbindungen, freies Chlor, unterchlorige Säure, Salzsäure, Aldehyd, gechlorte Kohlenwasserstoffe, Essigsäure, Ameisensäure. Reines Chloroform lässt Pflanzenfarben unverändert, soll eine Mischung von Chrom- und Schwefelsäure nicht grün färben und weder durch Schwefelsäure noch durch Kalilauge braun werden. Bei Anwesenheit von freiem Chlor wird durch das Chloroformjodkali Stärkekleister blau, bei Anwesenheit von Methylenverbindungen wird das Chloroform braun beim Zusatz von Binitrosulfid des Eisens. Man probirt das Chloroform vor der Anwendung, indem man es auf die flache Hand giesst und verreibt; dann darf kein Geruch zurückbleiben; oder man lässt es auf Filtrirpapier verdunsten, und riecht daran, wenn dasselbe trocken ist (Hepp'sche Geruchsprobe), dann darf sich besonders kein Geruch nach Chlor bemerkbar machen. Der Chirurg soll stets frisches Chloroform, dessen Siedepunkt und specifisches Gewicht genau bestimmt ist, und zwar das Chloroformium purissimum, das Chloralchloroform benutzen. Es darf nicht trübe und milchig aussehen, den Kork nicht anätzen, und blaues Lakmuspapier nicht röthen. Mit Unrecht hat man behauptet, dass das englische Chloroform sich vor dem deutschen durch grössere Reinheit und die Abwesenheit von höher gechlorten Verbindungen auszeichne, denn auch das deutsche ist ganz rein und sicher in der Wirkung.

Seine Anwendung.

§ 39. Kinder chloroformirt man am besten im Schlafe. Nothwendig ist, dass die Patienten 1—2 Stunden vor der Narkose keine feste Nahrung zu sich genommen haben. Schwächlichen Leuten gibt man 1 Glas Ungarwein oder Cognac 10—15 Minuten vor der Operation.

Die Temperatur des Zimmers soll nicht unter 18,3 ° C. sinken (Richardson). Man träufelt Chloroform aus einer kleinen Retorte (mit Glasspitze oder einem Tropfapparate versehen) auf ein Tuch, besser auf den Skinner-Esmarch'schen mit einem feinmaschigen, mit Wollstoff bekleideten Drahtkorb (Fig. 1a und b) tropfenweise und lässt es, über Mund und Nase des Patienten gehalten, anfangs langsam einathmen. Man hält daher die Maske nicht zu fest, hebt sie vielmehr immer wieder hoch, um dem Patienten Luft zu lassen und an den Geruch zu gewöhnen. Nach P. Bret müssen 8—20 Theile Chloroform auf 100 Theile Luft kommen, wenn eine Narkose möglich oder ungefährlich werden soll. Neudörfer will die Luft durch reinen Sauerstoff (10 Theile Chloroform auf 100 Theile Sauerstoff) ersetzen. Zu seiner Beruhigung und zur Regulirung der Athmung lässt man den Patienten dabei laut zählen. Besonders soll man bei Kindern nicht zu roh vorgehen, wenn sie sich im Beginn der Narkose gegen das Erstickungsgefühl in der nervösen Aufregung sehr sträuben. Alle pressenden Kleidungsstücke, künstliche Gebisse werden entfernt, der Patient liegt auf dem Rücken mit leicht erhobenem Kopfe (auch Seitenlage ist gut, Bauchlage gefährlich), die Brust und den Bauch möglichst frei, damit man die Athmung gut beobachten kann. Nur bei der Aethernarkose ist anfangs wegen der Salivation eine halb sitzende Stellung vorzuziehen. Die Apparate, in denen die Chloroformdämpfe gleich mit Luft

gemischt werden (Snow, Samson), sind zu complicirt und theuer und schützen nach Kappeler's Untersuchungen auch nicht vor Unglücksfällen. Der Chloroformapparat von Juncker (bestehend aus einem Richardson'schen Zerstäuber, einer graduirten, mit einem Schraubendeckel hermetisch verschlossenen Flasche, in welcher ein mit dem Zerstäuber in Verbindung stehendes Glasrohr bis auf den Boden reicht und einem Athemstück in Maskenform mit Einschnitt [für die Nase und das Kinn] und einem Exspirationsventil versehen) ist theuer und ermüdet den Assistenten sehr, obwohl er das Chloroform langsam und sparsam verabfolgt.

Richardson hat nachgewiesen, dass eine niedrige Zimmertemperatur, ein geringer Luftdruck, eine stark mit Wasserdämpfen ge-

Fig. 1a.

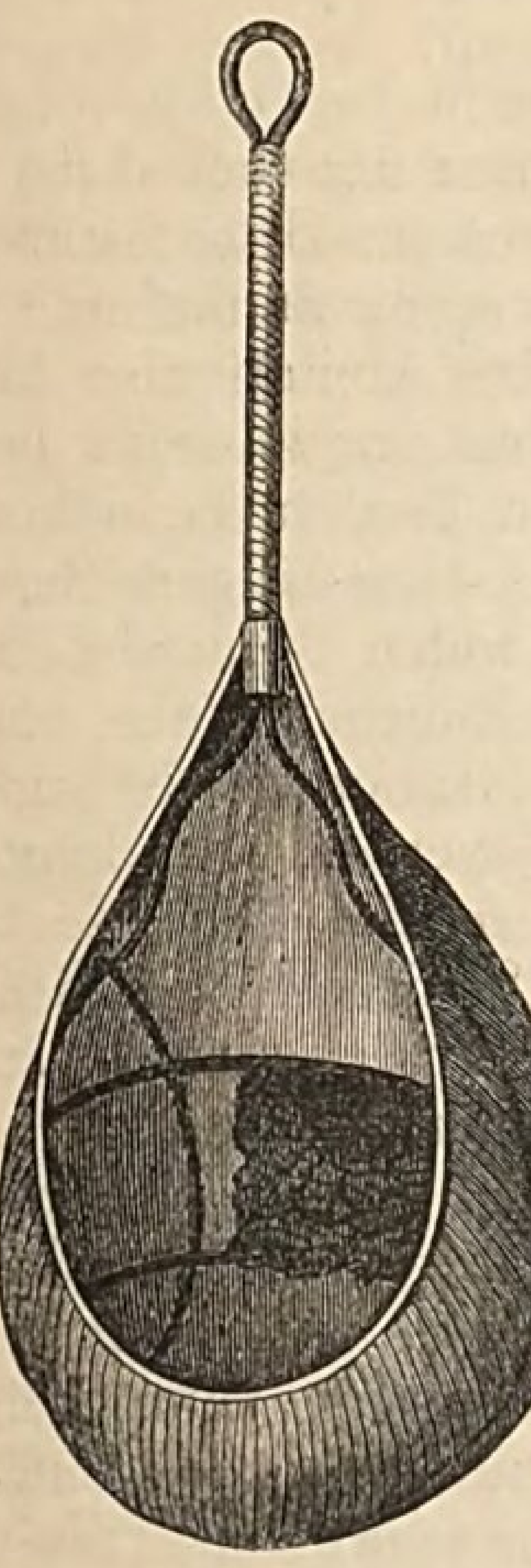


Fig. 1b.



a. Esmarch-Skinner'sche Chloroformmaske. b. Flasche dazu.
(Nach Kappeler: Deutsche Chirurgie. Liefg. 19. S. 145.

schwängerte Luft die complete Anästhesirung ebenso wie die Elimination des Anästheticums aus dem Körper erschweren. Man soll daher nicht während oder nach der Narkose die Fenster öffnen oder Zugluft erzeugen.

Das Chloroform wird von einem besonders dazu angestellten Assistenten verabfolgt, während ein zweiter Puls und Respiration des Patienten beobachtet. Der Operateur achtet besonders auf die Farbe des abfliessenden Blutes. Sobald dasselbe dunkel wird, ist Gefahr der Asphyxie da. Sehr wichtig ist auch die Controle der Pupillen des Kranken (plötzliche Erweiterung derselben ist sehr gefährlich), der Farbe des Gesichts desselben (Cyanose und schnell eintretende Blässe

sind üble Zeichen). Würgen und Brechneigung werden meist durch ruhige Fortsetzung der Anästhesirung beseitigt. Bricht der Patient, so sistirt man die Narkotisirung und achtet darauf, dass die erbrochenen Massen nicht in die Luftröhre aspirirt werden. Man legt den Kopf, wohl auch den Rumpf des Patienten auf die Seite und hält den Mund desselben auf, da die Kiefer meist krampfhaft geschlossen sind (mit der Heister'schen Mundsperre). Der Rath, vor der Chloroformnarkose einige Tropfen Chloroform in Wasser oder Bromkalium zu verabfolgen, um das Erbrechen zu verhüten, ist nicht erprobt.

Die Narkose wird während der ganzen Operation oft stundenlang ohne Gefahr unterhalten, indem immer wieder Chloroform vorsichtig auf die Maske gegossen wird, sobald sich der Patient rührt.

Seine Wirkung.

§ 40. Anfänglich haben die Patienten das Gefühl der Erstickung, ist dasselbe überwunden, so tritt bei Kindern und bei nicht an Alkoholgenuss gewöhnten Patienten meist sofort ruhiger Schlaf und vollständige Anästhesie ein. Bei den meisten Patienten kommt aber vor der Narkose noch ein Stadium irritationis sive excitationis: lautes, ungereimtes Reden, Singen, erotische Empfindungen, tonische und klonische Krämpfe. Bei Säufern und sehr nervösen Leuten erreichen diese Zustände oft einen sehr hohen Grad, auch treten längere Zeit anhaltende Exspirationsstellungen mit Cyanose verbunden, tonische Steifheit der Muskeln (Opisthotonus), besonders der Bauchmuskeln ein, bis dann plötzlich unter einer tiefschnarchenden Inspirationsbewegung die Narkose beginnt. Es dauert daher bei solchen Patienten sehr lange, ehe man den Zweck der Anästhesirung erreicht. In der Narkose besteht vollständige Erschlaffung der Muskeln und Sistiren jeder Reflexerregbarkeit. Die Athmung ist im Beginne der Inhalationen verlangsamt, beschleunigt sich später und wird dann wieder langsam. Die Herzaction ist anfangs sehr gesteigert. Sehr übel ist das Erbrechen im Beginn oder im Verlaufe der Narkose. Nach Rigden tritt dasselbe in 32,86 % der Fälle ein, doch ist diese Zahl wohl etwas zu hoch gegriffen. Durch Verschlucken des Erbrochenen in die Athemwege kann Suffocation entstehen. Kinder und besonders Säuglinge erbrechen seltener. Der Puls wird in der Narkose verlangsamt, schwächer, die Arterien erscheinen weiter (Vierordt), auch zeigt die Pulscurve des Sphygmographen sehr wesentliche Veränderungen (Kappeler). An der Vena jugularis interna wird ein Puls gegen Schluss der Narkose und nach dem Erwachen öfter beobachtet (Noël). Das Gesicht wird blasser, die Pupillen enger, gegen Licht ganz unempfindlich (Dogiel will dieselben [gegenüber den entgegengesetzten Beobachtungen Budin's und Coyne's] im Stadium der Erregung verengt und in dem der Narkose erweitert gefunden haben, doch widerlegt die tägliche Erfahrung der Chirurgen diese Beobachtung). Die Körperwärme sinkt allmählich, nachdem sie im Excitationsstadium etwas gestiegen war, besonders bei Kindern (Demme).

Das Erwachen aus der Narkose tritt theils ganz plötzlich ein, oder die Patienten liegen noch längere Zeit in tiefstem Schlafe und sind gar nicht zu erwecken, oder sie fangen an zu lärmen wie beim Ein-

schlafen. Der Puls wird beim Erwachen sehr frequent, die Pupillen plötzlich weiter. Die Kranken wissen meist nichts von der Operation und ihren Schmerzen, andere aber erinnern sich noch derselben. Das Schreien und Klagen der Patienten während der Narkose beweist nicht, dass dieselben auch nach dem Erwachen noch eine Erinnerung von dem haben, was mit ihnen vorgenommen wurde.

Nach dem vollständigen Erwachen bekommen die Kranken den Chloroformjammer, welcher einen oder zwei Tage andauern kann: Erbrechen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, andauernde Uebelkeiten. Nach längerer Chloroformnarkose hat man leichtere Fälle von Icterus auftreten sehen. Nothnagel hält diesen Icterus für hämatogen, da das Chloroform die rothen Blutkörperchen zerstört (Hermann), doch lassen sich an dem in Circulation befindlichen Blute auch nach langdauernden Narkosen keine wesentlichen Veränderungen nachweisen.

Die Thiere zeigen eine verschiedene Empfänglichkeit für das Chloroform, die grösste Frösche und Vögel. Auf die Haut gebracht, macht es Verbrennungen, die Schleimhäute gerathen in reflectorische Hypersecretion, in beiden tritt dann auch Unempfindlichkeit ein. Auch von der Haut aus kann man allgemeine Anästhesie (in 1 $^1/_2$ Stunden) hervorrufen (Roehrig). Ueber die Wirkungsweise der Anästhetica gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander: die eine Reihe der Forscher glaubt, dieselbe in einer direkten Einwirkung dieser Agentien auf die Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarkes suchen zu müssen (Binz), eine Annahme, welche durch die volle Wirkung des Chloroforms am Salzfrosche und an Thieren mit farblosem Blut bestätigt wird (Hermann, Bernstein, Lewisson), und zwar werden zuerst die sensiblen Ganglienzellen in der grauen Substanz der Grosshirnhemisphären, dann die die reflectorischen Reize übertragenden Ganglien des Rückenmarkes und schliesslich die motorischen Ganglien der Respiration und Circulation in der Medulla oblongata gelähmt. Nach Mendel soll die Temperatur in der Schädelhöhle während der Narkose um 1,5°—2,0° C. fallen und dies die Ursache der Narkose sein (wie bei der localen Anästhesie). Die andere lässt dieselbe von einer durch dieses Mittel bedingten Veränderung der Blutmasse, besonders der Blutkörperchen (Hueter, Witte) abhängen. Anämie des Hirns besteht während der vollständigen Narkose, denn die Fontanelle des Säuglings sinkt ein. Bei Kindern wirken die Anästhetica leichter und tiefer ein, vielleicht in Folge des hohen Schlafbedürfnisses und des schnellen Ueberganges vom wachen in den schlafenden Zustand des Kindesalters. Bei grösserem Atmosphärendruck und höherer Aussentemperatur wird Chloroform leichter und rascher von den Athmungsorganen resorbirt.

Als Zweck der Narkose kennen wir daher:

1. Beseitigung der Schmerzempfindung (Operationen, Neuralgien, Untersuchungen etc.).

2. Erzielung vollkommener Muskelerschlaffung (Luxationen, Contracturen, Fracturen, Entbindungen, Hernien).

3. Linderung der Krämpfe bei Asthma, bei Tussis convulsiva, Eklampsie (Ortille, Haldane), Tetanus, Chorea (Géry) und anderen krampfhaften Zuständen.

Die Gefahren des Chloroforms.

§ 41. Im Allgemeinen wird das Chloroform in allen Lebensaltern vertragen, von der Kindheit ab in jeder Lebensstufe bis in das höchste Alter. Auch der Fötus wird durch eine Chloroformnarkose der Mutter gefährdet (Zweifel).

Die Kinder gebrauchen im Ganzen nur kleine Quantitäten Chloroform bis zum Eintritt der Narkose, sie sind auch frei von Fettherz und anderen Störungen der Constitution Erwachsener, und man kann und nicht soll daher bei ihnen die Narkose häufig anwenden.

a. Schwere und plötzliche Gefahren werden während der Chloroformnarkose durch Störungen der Athmung und der Circulation herbeigeführt.

α) Die Asphyxie ist im Allgemeinen weit weniger gefährlich als Circulationsstörungen. Im Beginn unruhiger Narkosen tritt, wenn die Muskeln tetanisch werden, nicht selten ein tonischer Respirationskrampf mit Exspirationsstellung des Zwerchfells und krampfhaftem Stimmritzenverschluss und dadurch erst livide Röthung des Gesichtes und dann allgemeine Cyanose ein; doch lassen diese Symptome durch sorgfältige Fortsetzung der Narkose in Folge einer Lösung der tetanischen Starrheit meist bald nach.

Eine zweite Form der Respirationsstörung im krampfhaften Stadio entsteht dadurch, dass bei fest geschlossenen Kiefern die Zunge nach hinten gezogen und in contrahirtem Zustande gegen die Pharynxwand und auf die Epiglottis gelegt wird.

Während der Narkose tritt bei alten Leuten, Frauen und Kindern mit schlaffer Muskulatur leicht ein paralytisches Zurücksinken der Zunge, wie oben geschildert, ein, die Patienten machen erst flache, dann frustrane Respirationsbewegungen, werden blass-bläulich gefärbt, das Blut wird dunkelblau und lackfarbig, während die Circulation noch fortbesteht. Auf die Aspiration des Erbrochenen haben wir schon aufmerksam gemacht. Künstliche Gebisse können leicht verschluckt werden und die Respiration hemmen.

Bei Säuglingen und Kindern hört man öfter ein Rasseln auf der Brust. Dasselbe weicht, wenn man das Kind auf die Seite legt (Bader).

β) Der Herztod (Chloroformsynkope). Circulationsstörungen kommen im Verlaufe der Narkose leicht zu Stande: vor dem Erbrechen wird der Puls oft klein und unregelmässig; bei zu schneller Verabfolgung des Chloroforms das Gesicht der Kranken oft plötzlich blass, der Puls aussetzend. Die schweren Circulationsstörungen treten aber meist ganz plötzlich und unerwartet auf, oft ehe das Chloroform zur vollen Wirkung kam: der Puls schwindet, die Gefässe bluten nicht mehr, cadaveröse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, die Pupillen werden ad maximum erweitert, die Respiration geht oberflächlich und intermittirend noch längere Zeit fort. Durch künstliche Athmung contrahiren sich die Pupillen, es werden auch wieder spontane, agonale Athembewegungen ausgelöst, das Herz steht aber still, und der Patient ist todt. Aus diesem Zustande ist mir selten ein Kranker wieder erwacht. Wie dieser Tod zu Stande kommt, ist zur Zeit noch nicht zu erklären. Dass der Shock dabei eine Rolle spielt (Fischer), wird von vielen Aerzten behauptet, von anderen bestritten. Nach Schiff soll sich peripherisch die Reflexerregbarkeit allmählich ver-

lieren und in der Medulla oblongata concentriren. Ein peripherer Reiz kann dann reflectorisch zur unmittelbaren Lähmung der Circulations- und Respirationscentren führen. Obwohl Scheinesson leugnet, dass das Chloroform einen schädlichen Einfluss auf das Herz habe, so ist doch eine direkte Wirkung desselben auf das letztere und eine Lähmung der in der Medulla oblongata gelegenen Centren der Herz- und Respirationsbewegungen wahrscheinlich. Die Section ergibt wenig sichere Befunde: Chloroformgeruch, dunkles, flüssiges Blut, das Herz schlaff und welk (Köhler) und der Blutgehalt der Lungen und des Gehirns wechselnd. Wiederholt (v. Recklinghausen, v. Langenbeck) hat man Luft im Blute, Kappeler grosse Gasblasen von Stickstoff im Herzen beobachtet. Winogradow fand hochgradige Eiweissdegeneration der Herznervenzellen bei 2 Patienten, die den Chloroformtod gestorben waren. Auch beim Thierexperimente war dieselbe ein constanter Befund.

Nach einer approximativen Schätzung kommt auf etwa 10,000 Narkosen nur ein Todesfall. Nach Kidd's Zusammenstellung ereignen sich $^2/_3$ aller Todesfälle in der Chloroformnarkose während Verrichtung kleinerer chirurgischer Eingriffe. Es hat sich aber auch die erfreuliche Thatsache herausgestellt, dass vor Einführung der Narkose weit mehr Patienten auf dem Operationstische oder kurz nach der Operation gestorben sind, als nach derselben.

§ 42. b. Nachkrankheiten nach der Chloroformnarkose. Da das Chloroform die rothen Blutkörperchen auflöst (Boettcher, Hermann) und die Muskelsubstanz schädigt (Ranke), so kann eine längere Zeit (durch Stunden) fortgesetzte Narkose auch verödend auf das Blutleben wirken, daher bleibt grosse Schwäche in den Muskeln, eine auffallende, ins Gelbliche spielende Blässe der Haut oft längere Zeit nach der Narkose zurück. Obgleich die Herabsetzung der Herzleistung in der Narkose durch eine direkte Einwirkung des Chloroform auf die musculomotorischen Centren des Herzens erfolgt (Scheinesson), so wird doch Fettherz auch durch wiederholte Narkose nicht erzeugt. Seltener als auf Aetherinhalationen hat man Katarrhe der Luftwege mit Abschuppung der Epithelien (Bahrdt und Wohlfahrt) nach Chloroformnarkose beobachtet.

Einen üblen Einfluss auf den Wundverlauf (Hamilton), eine Begünstigung der Entwickelung der Epilepsie und Tuberculose hat das Chloroform nicht. Nach den Zusammenstellungen des englischen Comités starben von 2506 ohne Narkose Amputirten 27,4%, von ebensolchen mit Narkose Operirten 26,1%. — Nach sehr langer oder öfter wiederholter Narkose stellen sich besonders bei Kindern Ernährungsstörungen, besonders Appetitverlust und Brechneigung ein. Demme will auch bei Kindern nach häufig, zuweilen mehrmals täglich wiederholten Narkosen nervöse Aufregung, selbst maniakalische Anfälle, abweichend mit völliger Apathie beobachtet haben. Gallenfarbstoffe (Nothnagel, Naunyn) und Eiweiss hat man nach längerer Narkose im Harn gefunden, letzteres besonders bei Kindern (Demme).

Contraindicationen seiner Anwendung.

§ 43. a. Man soll mit der Narkose nicht spielen und die Patienten bei kleinen Operationen lieber einen kleinen Schmerz ertragen

lassen, als sie der Gefahr der Narkose aussetzen. Doch soll man auch bei schmerzhaften Eingriffen nicht unnöthig peinlich mit derselben sein. Comatöse Patienten braucht und soll man nicht chloroformiren.

b. Stets soll man in der vollen Narkose operiren, um die Auslösung von Reflexen zu verhüten.

c. Unreines Chloroform kann unzweifelhaft den Tod herbeiführen (Hueter, Girard); doch steht im Allgemeinen der Eintritt gefahrdrohender Symptome in keinem Verhältniss zum verbrauchten Chloroform.

d. Starke Dyspnoë und Cyanose croupöser Kinder lassen die Anästhesirung gefährlich erscheinen.

e. Bei Operationen im Munde mit starken Blutungen soll man nicht chloroformiren oder während der Narkose am herabhängenden Kopf nach Rose operiren.

Diese Lage wird so hergestellt, dass man nach erzielter Narkose alle Kopfstützen beseitigt, den Kranken soweit vorzieht, dass seine Schultern am Tischende zu liegen kommen und nur den Kopf frei nach abwärts hängen lässt, so dass sein Scheitel senkrecht nach abwärts sieht. Der Kehlkopf kommt dadurch höher zu stehen, als das Operationsgebiet und es kann also kein Blut in die Luftwege gerathen. Doch wird auch dabei wieder die Blutung viel reichlicher.

f. Im Shock soll man die Verletzten nicht chloroformiren. Nach Goltz's Versuchen bleibt zwar in der Chloroformnarkose der Erfolg des Klopfversuches aus. Die klinische Erfahrung zeigt aber immer wieder, dass die Anwendung des Chloroforms im Shock gefährlich ist und dass Shockerscheinungen auch in der Chloroformnarkose auftreten, ja tödtlich werden können.

g. Bei organischen Herzfehlern soll man im Allgemeinen nicht chloroformiren. Klappenfehler erlauben zwar die Narkose, zumal wenn die Herzaction vorher durch Digitalis regulirt ist, wie ich oft gesehen habe. Dagegen sind Patienten mit fettiger Degeneration des Herzmuskels (Säufer und alte Leute) sehr leicht der Asphyxie und der Chloroformsynkope ausgesetzt. Muss man bei ihnen narkotisiren, so ist Aether vorzuziehen.

h. Da ein Theil des Chloroforms durch die Nieren ausgeschieden wird (die grösste Menge durch die Lungen, sehr wenig durch die Haut [Lallemand, Duroy]), so soll man vor der Narkose den Urin des Patienten untersuchen und bei schweren Formen der Albuminurie nicht chloroformiren. Bei Patienten, die durch Blasensteine degenerirte Nieren hatten, habe ich während und nach der Narkose urämische Krämpfe eintreten sehen.

i. Chronische Lungenleiden vertragen die Anwendung des Chloroforms, wenn sie vorsichtig und langsam geschieht, meist sehr gut.

k. Grosse Schwäche durch Blutverluste, besonders wenn dieselben zu Ohnmachtsanwandlungen geführt haben, lassen die Narkose gefährlich erscheinen. Erichsen hat bei solchen Patienten Tod durch Coma nach der Chloroformnarkose, andere Chirurgen durch Herzsynkope beobachtet. Besonders bei Kindern, die Durchfälle und andere erschöpfende Krankheiten überstanden haben, ist die Narkose contraindicirt (Demme).

l. Bei Patienten, die sehr aufgeregt und unruhig auf den Operationstisch gebracht und gezwungen und schwer gebändigt chloroformirt werden, kann leicht die heftige Depression des Nervensystems in Folge

des aufgenommenen Chloroforms Synkope herbeiführen. Man soll daher derartige Patienten sich erst beruhigen lassen und bis dahin von der Anwendung des Chloroforms abstehen.

Nach der Narkose soll man die Patienten, besonders Kinder ruhig ausschlafen lassen und nicht gewaltsam erwecken.

Bekämpfung der eingetretenen Gefahren.

§ 44. Beim Herannahen gefahrdrohender asphyktischer Symptome ist die Narkose und die Operation sofort zu unterbrechen. Die Fenster zu eröffnen ist nicht zu rathen, da erfahrungsmässig die Ausscheidung des Chloroforms aus den Athemwegen bei niedrigen Temperaturen langsamer vor sich geht. Man hält dem Patienten Salmiakgeist vor die Nase, bespritzt ihn mit kaltem Wasser, schlägt ihn mit nassen, kalten Tüchern gegen die Brust und kitzelt die Membrana Schneideri (Bardeleben) mit einer Feder. Letzteres Verfahren ist jedenfalls besser als das gewaltsame Einspritzen von kaltem Wasser durch die Nase (Wutzer, Weber) oder die starke elektrische Reizung der Nasenschleimhaut (Koch). Die hauptsächlichste und lohnendste Aufgabe bleibt die Beförderung der Athmung, indem man den Mund gewaltsam öffnet und die Zunge durch eine Kornzange oder die Muzeux'sche Hakenzange hervorzieht. In dem Esmarch'schen Chloroformfeldapparat befindet sich eine für diesen Zweck angegebene, doch nicht sehr wirksame Zange.

Zur Eröffnung des Mundes dienen die sogenannten Mundspiegel, welche mit Hebelkraft die Kiefer auseinander treiben, im Nothfalle auch ein Holzkeil. Es sind zumeist zangenförmige Instrumente, welche man geschlossen zwischen die Mahlzähne einführt und durch Handdruck eröffnet (König, Wood [mit treppenförmig gestalteten Blättern, um das Abrutschen zu verhüten], Bruns, Ulrich, Collin haben solche Instrumente angegeben). Der alte Heister'sche Mundspiegel wird aber durch Schraubendruck in Gang gesetzt.

Nach Kappeler erreicht man diesen Zweck auch durch direktes Vorziehen des Zungenbeins vermittelst eines spitzigen Hakens, welchen man durch die Haut hinter dem Zungenbein einsenkt. Die Rückwärtssenkung des Kopfes und Halses des Patienten, welche man nach B. Howard noch mit Elevation des Thorax verbinden kann, ist bei leichten Graden der Asphyxie oft von sehr guter Wirkung, doch soll man dabei die künstliche Athmung nicht unterlassen. Nach den Versuchen von Hueter und Witte tritt bei tiefer Lagerung des Kopfes die Narkose langsamer ein und die Patienten erwachen schneller aus derselben. Nélaton lagerte daher die asphyktischen Patienten so, dass der Kopf am tiefsten zu liegen kommt (Inversion). Durch letztere wird die Blutmenge im Thorax und dadurch auch im Herzen eine grössere. Sie wirkt wie die Autotransfusion oder wie die Infusion von Kochsalz. Richardson räth dieselbe mit der künstlichen Respiration zu verbinden, doch erstere nicht zu lange fortzusetzen, damit das rechte Herz durch den Druck des Blutes nicht paralysirt wird. — Besonders aber ist dabei der von Esmarch und Heiberg beschriebene englische Handgriff der Kieferlüftung, durch welche eine Verschiebung des Unterkiefers nach vorn, ein Auseinanderstehen der Zahnreihen und ein Vorrücken der Zunge bewirkt wird, sehr zu empfehlen. Man legt von hinten her die Daumen beider Hände auf die Processus

zygomatici des Oberkiefers und das zweite Glied der beiden gebogenen Zeigefinger hinter den hinteren Rand der beiden aufsteigenden Aeste des Unterkiefers und schiebt den letzteren mit einem kräftigen Ruck nach vorn; oder man übt einen kräftigen Druck direkt auf die Hinterfläche des Kinnes, wodurch gleichfalls der Unterkiefer nach vorn getrieben wird. Kappeler stellt sich vor den Chloroformirten, setzt die beiden Daumen dicht neben der Nase auf die vordere Wand des Oberkiefers und zieht mit den hakenförmig gekrümmten zwei vorderen Phalangen der Zeigefinger den beiderseits hinter dem Winkel gefassten Unterkiefer nach vorn. Durch diesen Griff wird die Zunge und das Zungenbein nach vorn gezogen, der Kehldeckel aufrecht gestellt, so dass die Rima glottidis (von oben in den Rachen gesehen) frei zu Tage tritt. Dabei kann man auch mit dem Zeigefinger in die Mundhöhle bis tief hinter die Zungenbasis und bis zur Epiglottis gelangen und dieselbe aufgerichtet halten. Bei Operationen an oder in der Mundhöhle muss man zu gleicher Zeit auch alles Blut aus dem Rachen mittelst Tampons oder der Finger sorgfältig entfernen.

In schwereren Fällen von Asphyxie nützen alle diese Manipulationen allein nichts, sollen aber trotzdem nicht unterlassen werden. Mit der Tracheotomie soll man die Zeit nicht verlieren, da sie nur, wenn nachweislich viel Blut in die Lungen eingedrungen ist, grossen Vortheil bringt, weil man dasselbe dann mit Hilfe eines elastischen Katheters (gut gereinigt!) besser aspiriren und entfernen kann. Murray hat wohl Recht, wenn er verlangt, dass man erst auf alle Weise die noch in der Lunge befindlichen Chloroformdämpfe herausbefördern müsse, ehe man zur künstlichen Athmung schreite. Fange man gleich mit letzterer an, so befördere man nur den Uebertritt des in den Alveolen enthaltenen Chloroforms in das Blut und steigere dadurch die Vergiftungserscheinungen. Ob seine Methode (Perflation) bei Menschen anwendbar ist, konnte ich aus seinen Mittheilungen nicht ersehen. Ich wüsste auch nicht, wie man dieser Indication genügen sollte. Das einzig wirksame Mittel bleibt somit die künstliche Respiration. In leichteren Fällen reicht eine rhythmisch vorgenommene Compression der Rippen aus. Das Lufteinblasen von Mund zu Mund kann durch Gasausdehnung des Magens die Respiration noch mehr beengen. Noch schlimmer ist die Insufflation von Luft mit Blasebälgen etc. Solche mit Sauerstoff wirken nicht besser, als die mit atmosphärischer Luft, und wo sollte man denselben auch gleich hernehmen? In schwereren Fällen der Asphyxie stellt man sich nach Silvester hinter den mit dem Kopfe tiefliegenden Patienten, erfasst beide Arme unter dem Ellenbogen, zieht sie nach aufwärts bis über den Kopf des Patienten, hält sie so 2 Secunden lang, führt sie dann wieder abwärts und drückt die Ellenbogen 2 Secunden lang gegen die Seiten der Brust. Diese Manipulationen wiederholt man 15mal in der Secunde. E. Pacini empfiehlt den Patienten von hinten her bei den Armen unter den Achseln zu fassen, ihn zu sich zu erheben und dann wieder zu senken; Schueller greift hinter dem Patienten stehend, von oben her mit beiden Händen unter den rechten und linken Rippenbogen, zieht dieselben kraftvoll in die Höhe und presst sie sodann wieder nach abwärts gegen die Bauchhöhle in einem Tempo, welches dem natürlichen Rhythmus der Athembewegungen entspricht, während die Beine in Hüftkniebeuge gehalten wer-

den. Marshall Hall rieth, den Patienten abwechselnd vom Rücken auf den Bauch und wieder zurückzulegen. Von allen diesen Manipulationen ist die von Silvester angegebene die wirksamste und leichteste.

Die Elektricität ist vielfach zur Wiederbelebung empfohlen, hat sich aber wenig bewährt. Ziemssen setzt zu dem Zwecke die Elektroden des Inductionsapparats zu beiden Seiten des Halses am äusseren Rande des Kopfnickers über dem unteren Ende des Scalenus anticus fest auf und lässt sie 2 Secunden liegen, bis sie eine tiefe Inspiration ausgelöst haben. Dann wird die Exspiration durch Druck auf die oberen Bauch- und unteren Thoraxpartien unterstützt, also die Anwendung der Elektricität mit der künstlichen Athmung verbunden. Die Acu- und Elektropunctur des Herzens sind zu verwerfen. Ich habe in einem Falle eine bedeutende Blutung aus der Arteria coronaria cordis, die angestochen worden war, danach eintreten sehen.

Von subcutanen Strychnininjectionen (Koch) ist nichts zu erwarten. Auch die Einathmungen von Amylnitrit, welche die Hirngefässe erweitern und die geschwundene Reflexerregbarkeit wieder herstellen sollen, müssen sich erst bewähren (Bader, Schueller etc.).

Zur Verhütung der Asphyxie hat Pirogoff 1847 die Anästhesie per rectum empfohlen, bei welcher man Chloroform oder Aetherdämpfe durch einen langen Schlauch in den Mastdarm einleitet. Er gab aber die Methode mit Recht bald selbst wieder auf, da die Narkose sehr spät, und durch Meteorismus und Lähmung der Därme Dyspnoë eintritt. Auch ist nach den Untersuchungen von Poncet die Gefahr der Synkope nicht ausgeschlossen. Ferner kann man bei gefahrdrohenden Symptomen die Aetherdämpfe nicht wieder aus dem Darm entfernen (Poncet, Bull). Weir sah danach blutige Stühle eintreten. Die Versuche von Dubois haben gezeigt, dass Chloroform per rectum in Dampfform applicirt überhaupt gar nicht wirkt. Trotzdem ist diese Methode in neuester Zeit wieder von Mollière, Wanscher und Starke geübt worden.

Jennings verabfolgt den Patienten zur Abwendung der Gefahren vor der Narkose stets Ammoniak, Moschus und Atropin. Was soll dies nützen? Und wer wird die Atropininjectionen, die auch Schäfer vor der Narkose vornimmt, wagen?

Bei der Chloroformsynkope macht man dasselbe, wie bei der Asphyxie, meist aber vergeblich.

Nachbehandlung der Folgezustände der Chloroformnarkose.

§ 45. Gegen das heftige Erbrechen der Erwachten gibt man schwarzen Kaffee, Rothwein, Sekt, Brausepulver, Citronensäure. Dauert dasselbe mehrere Tage an, so kann man Morphiuminjectionen versuchen. Gegen den Chloroformjammer macht man kalte Umschläge auf den Kopf, und gibt innerlich Salzsäure. Bei Schwächezuständen am Herzen und in den Muskeln hat sich mir die Tinctura ferri chlorati aetherea neben einer roborirenden und excitirenden Diät bewährt.

II. Die Aethernarkose und gemischte Chloroform-Aether-Morphiumnarkose (Mixed vapours).

§ 46. a. Der Aether, Schwefeläther, Naphtha, Aethyläther, Diäthyloxyd ($C_4H_{10}O$ oder $\left.\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\right\} O$) wird als absoluter Aether (frei von Wasser, Weingeist,

Säuren, Fuselölen) zur Anästhesie verwendet. Er stellt eine leicht bewegliche Flüssigkeit dar von angenehmem Geruch, brennendem Geschmack, grosser Flüchtigkeit und Brennbarkeit, von einem specifischen Gewicht bei 15° C. von 0,720, bei 25° C. von 0,712, bei 35° C. siedend. Absoluter Aether färbt Lakmuspapier nicht, wird aber bei längerer Berührung mit der atmosphärischen Luft sauer (Essigsäurebildung). Seine physiologische Wirkung ist fast die des Chloroforms. Sein Hauptvorzug vor letzterem soll in der geringeren Alteration der Kreislauforgane bestehen (Vierordt, Schiff). Das englische Comité nimmt an, dass er nur eine leicht deprimirende Wirkung auf die Herzaction ausübe, dass der Aethertod meist durch Lähmung des Respirationscentrums zu Stande komme. Auch Kappeler wies nach, dass in der Aethernarkose eine Alteration der Pulscurve nicht in jedem Falle, wie bei der Chloroformnarkose erfolge.

Bei Hunden mit blossliegendem Gehirn wird durch die Einwirkung energischer Aetherdämpfe-Inhalationen vorübergehend die Reaction des elektrischen Stromes aufgehoben (Hitzig), bei Einführung von 40 Tropfen Aether in die Blutmasse tritt eine 2—3fache Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ein (Binz). Thiere vertragen die Aethernarkose besser, als die durch Chloroform erzeugte. Die Exspirationsluft Aetherisirter lässt noch 36—48 Stunden nach der Narkose Aethergeruch nachweisen, Aether wird also langsamer ausgeschieden als Chloroform.

Die Aethernarkose wird von verschiedenen Chirurgen der durch Chloroform erzeugten vorgezogen, weil der Herztod dabei seltener vorkommen soll, was aber durch die klinische Erfahrung nicht bewiesen ist. Sie ist dagegen selten so tief und gut, wie die Chloroformnarkose, das Excitationsstadium dauert länger und ist schwerer. Die Salivation, welche der Aether hervorruft, ist eine sehr unangenehme Beigabe. Besonders Kinder vertragen die Aethernarkose sehr schlecht wegen der grossen Empfindlichkeit der Respirationsschleimhaut gegen die Dämpfe derselben. Auch ist die Respiration dabei meist unregelmässiger, als bei Verabreichung des Chloroforms, das Erbrechen ebenso häufig. Die leichte Brennbarkeit des Aethers bedingt mancherlei Gefahren. Anfänglich sind die Patienten sehr heiter gestimmt und lachen laut (Anstie), das Gesicht wird roth, Schweiss tritt fast stets ein, die Verengerung der Pupillen bleibt oft aus (Kappeler). Sonst bietet der Verlauf der Aethernarkose keine Abweichung von der durch Chloroform hervorgerufenen dar, doch kommt es auch vor, dass die Patienten bei ersterer so maniakalisch werden, dass die Narkose nicht gelingt (Kappeler). Das Erwachen aus der Aethernarkose ist sehr übel, ein schwerer Rauschzustand bleibt Tage lang bestehen, der Aethergeruch plagt die Kranken fortwährend und erregt immer wieder Uebelkeit.

Anfänglich soll man sehr kleine Dosen verabfolgen und viel Luft nebenbei eintreten lassen, später sehr concentrirte Mengen. Im Ganzen können wir somit der Anwendung des reinen Aethers das Wort nicht reden. Nur bei marastischen Leuten, bei Herzkranken wäre sie vorzuziehen. Contraindicirt ist sie, wenn Lungenleiden vorhanden sind. Auch bei allen Operationen, bei denen Glühhitze und Feuer angewendet werden, ist dieselbe gefährlich. Bronchitiden und Pneumonien, Durchfälle, Icterus catarrhalis und Eiweissharnen sind nach Aethernarkose beobachtet.

Die Anwendung des Aethers wird sehr erleichtert durch den schön construirten, doch auch complicirten und theuren (von Kappeler abgebildeten und genau beschriebenen) Apparat von Clover, bei dessen Anwendung nach

Kappeler viele Uebelstände der Aethernarkose ausbleiben. Viel einfacher und daher weit brauchbarer ist der Fingerhut von Haward, in dessen Spitze ein mit Aether getränkter Schwamm steckt.

b. Die gemischten Aether- und Chloroformnarkosen sind noch vielfach beliebt:

§ 47. 1 Theil Alkohol auf 4 Theile Chloroform (Linhart); 3 Theile Chloroform, 1 Theil Schwefeläther, 1 Theil absoluter Alkohol (Billroth); 6 Theile Aether + 2 Theile Chloroform (Wiener Mischung); Clover beginnt mit Stickoxydul und endet mit Aether; Bell und Taylor beginnen mit Aether und enden mit Chloroform; das englische Chloroformcomité empfahl 3 Mischungen: a) Alkohol 1, Chloroform 2, Aether 3, b) Chloroform 1, Aether 4, c) Chloroform 1, Aether 2; Sanford verbindet das Chloroform mit Amylnitrit (500 : 7,5) als Chloramyl (Demme empfiehlt diese Methode, die ich nicht erprobt habe). Bei allen diesen Mischungen dauert meist die Narkotisirung furchtbar lange, gelingt auch wohl gar nicht, und die Gefahren sind dieselben, wie bei der Anwendung der reinen Anästhetica. Eine Ausnahme davon scheint die Dimethylacetal-Chloroformnarkose zu machen nach den Erfahrungen in der Strassburger chirurgischen Klinik. Bei Anwendung der von v. Mering empfohlenen Mischung von 2 Vol. Dimethylacetal und 1 Vol. Chloroform trat hochgradige psychische Aufregung, verbunden mit grosser Muskelagitation nicht ein; die Patienten verfielen allmählich in einen ruhigen Schlaf, niemals wurde Brechen oder Brechreiz beobachtet. Die Operirten erwachten schnell aus der Narkose, klagten nicht über Kopfschmerz, hatten selten Erbrechen, niemals anhaltenden Brechreiz oder Magenkatarrh. Bei robusten Leuten dauert das Einleiten der Narkose sehr lange; bei Kindern und blutleeren Menschen nur kurze Zeit. Diese Narkose empfiehlt sich also in Fällen, wo Brechen vermieden werden soll, bei Herzkranken, bei Nierenkranken und bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Doch ist das Dimethylacetal sehr theuer (1 Kilo = 100 Mark) (F. Fischer). Das Dimethylacetal oder Acetal oder Aethilendiathyläther, ein durch Zusammentreten von Alkohol und Aldehyd entstehender Körper, ist leicht löslich in Alkohol, in 18 Theilen Wasser, von schwach bitterem Geschmack, das specifische Gewicht 0,83.

c. Dagegen ist die Verbindung des Chloroforms mit Narcoticis eine neue und sehr wirksame Methode.

§ 48. Historisches. Pitha versuchte zuerst 1861 neben der Chloroformverabfolgung die Anwendung von Belladonnaextrakt per rectum (2 g), Nussbaum verlängerte 1863 die Chloroformnarkose durch Morphiuminjectionen, während oder nach derselben verabreicht. Uterhard empfahl 1868 die vorherige Injection von Morphium (Morphium-Chloroformnarkose). Forné rühmte 1875 die Chloral-Chloroformnarkose, Robertson, Vancetti, Stefani besonders die Alkohol-Chloroformnarkose.

Unter diesen Methoden hat sich zur Zeit nur die Morphium-Chloroformnarkose einen sicheren Platz in der Chirurgie erworben und wird besonders bei Säufern, bei voraussichtlich langer Narkose, bei Operationen im Gesichte und Munde allgemein ausgeführt. Nach Claude Bernard's Versuchen stumpft das Morphium die Nerven so ab, dass nur noch kleine Quantitäten Chloroform nöthig werden. Nach Mollow wirkt das Morphium wie eine Durchschneidung der Vagi, es setzt die Irritabilität der Respirationsschleimhaut herab und verhindert die Reflexe auf Lunge und Herz. Es erhöht auch den Blutdruck. Die Vorzüge der Morphium-Chloroformnarkose sind: Verminderung der

psychischen Aufregung, Abkürzung und Beseitigung des Excitationsstadiums und Verbrauch einer geringeren Menge Chloroforms. Die Patienten verlieren auch dabei schon das Schmerzgefühl und beherrschen die Athembewegungen; dadurch werden die Gefahren der Narkose bedeutend verringert. Sie wurde daher von König, Hueter, Thiersch warm empfohlen, und ich brauche sie fast ausschliesslich. 20—30 Minuten vor der Operation spritzt man 0,01—0,015 g Morphium muriaticum subcutan ein. Bei Kindern ist diese Methode aber nicht zu benutzen.

Paget hat die Verlängerung der Narkose nach Nussbaum empfohlen, um den Eintritt des Shock nach grösseren Operationen zu verhüten. Es ist fraglich, ob dieser Zweck dabei erreicht wird.

Die Alkohol-Chloroformnarkose gewinnt sich mehr und mehr Freunde. Die Engländer geben elenden, sehr erregbaren, ängstlichen, fetten und herzschwachen Patienten $^1/_2$—1 Stunde vor der Chloroformnarkose starke Alkoholica (Whiskey), die Italiener kräftige Weine, bis die Patienten in eine vergnügte Stimmung gerathen. Durch die Steigerung der Herzaction soll der Herzparalyse vorgebeugt werden. Ich habe keine Erfahrung darüber.

Ganz zu verwerfen sind die Chloral-Chloroformnarkosen (2—4 g Chloral vor der Narkose verabreicht [Fornet]). Die Patienten sind nach solchen Narkosen kaum wieder zu wecken gewesen. Besonders gefahrvoll haben sich aber die intravenösen Chloralinjectionen (Oré, Danoffe etc.) erwiesen. Bei Kindern will zwar Hartwig guten Erfolg von der Chloral-Chloroformnarkose gesehen haben. Wer wird sie aber nach den bisherigen Erfahrungen wagen?

§ 49. Methylenbichlorid ($CH^2 Cl^2$) ist bei 0° C. eine farblose Flüssigkeit von 1,36 spec. Gewicht, brennbar, in Wasser nicht löslich, Siedepunkt 40° C., von Regnault zuerst dargestellt, von Richardson als Anästheticum 1866 empfohlen. Seine physiologische Wirkung gleicht der des Chloroforms, die Narkose soll rascher, sicherer und freier von Complicationen sein, was Nussbaum, Sänger, Hegar u. A. bestreiten. Jedenfalls sind grössere Quantitäten Methylenbichlorid zur Erzielung einer sicheren Narkose nöthig, als vom Chloroform. Es ist schwer zu bereiten und sehr theuer. Methylenchlorür und Tetrachlormethan erzeugen nach Regnault und Villejean Contracturen, klonische Krämpfe, epileptiforme und choreaartige Zustände.

Methan (CH^4) hat keine anästhesirenden Eigenschaften.

Aethylidenchlorid ($C^2H^4Cl^2 = CH^3 + CHCl^2$).

Farblos, bei 6,0° C. spec. Gewicht von 1,198 und Siedepunkt von 57,5° C., brennbar, von Regnault dargestellt, von Snow, Liebreich und Langenbeck als Anästheticum empfohlen. Es wirkt weniger reizend auf Haut und Schleimhaut, beeinflusst nicht Herz und Lungen, betäubt schnell, die Narkose geht rasch vorüber, das Erwachen ist angenehmer (?) (Steffen). Todesfälle sind aber auch hierbei beobachtet (v. Langenbeck).

Die Amyleninhalationen (Snow) bringen zwar eine schnelle, doch auch rasch vorübergehende Narkose hervor, störend wirkt aber das allgemeine Muskelzittern, bis zu klonischen Krämpfen sich steigernd, und der unangenehme Geruch.

Aldehyd macht keine sichere Narkose und ist gefährlich, weil die Patienten leicht von Ohnmachten befallen werden.

Bromäthyl (C^2H^5Br) farblos, bei 40,7° C. siedend, 1,418 spec. Gewicht, in Amerika als Anästheticum beliebt.

Monochloräthylidenchlorid ($CH^3 - CCl^3$) und Monochloräthylenchlorid ($CH^2Cl - CHCl^2$) von Tauber empfohlen bedürfen erst noch der Prüfung.

III. Die Lustgasnarkose.

§ 50. Historisches. Das Lustgas ist 1776 zuerst von Pristley dargestellt, seine narkotische Eigenschaft 1800 von Humphry Davy constatirt. Zu praktischen Zwecken (Zahnextraction) wurde das Lustgas zum erstenmale 1844 von Horace Wells verwendet; später hat namentlich Colton der Lustgasnarkose, wenigstens für die Zahnchirurgie, in Amerika die ausgedehnteste Verbreitung verschafft. In Europa wurde die Lustgasnarkose erst 1867 ebenfalls durch Colton eingeführt und dann namentlich durch den französischen Zahnarzt Evans bekannter gemacht. Bei grösseren chirurgischen Operationen beginnt das Lustgas erst in letzterer Zeit mit dem Chloroform in die Schranken zu treten, nachdem die Beschaffung der für die Herstellung und Darreichung nöthigen Apparate keine wesentlichen Hindernisse mehr findet und nachdem man Mittel hat, die betäubende Wirkung zu verlängern (Schrauth).

§ 51. Anwendung des Lustgases. Ueber die Form der Anwendung des Gases bei der Narkose ist zu bemerken, dass es im Allgemeinen vier Hauptsysteme sind, nach welchen das Gas gegeben wird.

1. Die Ausathmung geht mittelst besonderen Ventils in die Luft; hierbei wird nur reines Gas den Lungen zugeführt, dadurch aber ein sehr bedeutendes Quantum verbraucht.

2. Das eingeathmete Gas wird ohne Ventil einfach wieder in den Gasbehälter zurückgeathmet.

3. Das ausgeathmete Gas wird in einem Kautschukballon aufgefangen, gereinigt und wieder verwendet.

4. Das Gas wird comprimirt angewendet. Nach Dr. Schrauth verdienen die 2. und 4. Methode den Vorzug. Die bei der 2. Anwendungsmethode stattfindende Verunreinigung des Gases durch Kohlensäure scheint keine nachtheiligen oder störenden Folgen auf den Verlauf der Narkose auszuüben.

Die bequemste Darreichung des Gases geschieht durch die Anwendung des freilich verhältnissmässig theuren comprimirten Gases, wie dasselbe von englischen und Berliner Firmen geliefert wird. „Wichtig ist, vor Einleitung der Narkose alles zur Operation bereit zu legen, damit diese mit dem Eintritt der Anästhesie sofort beginnen kann. Bei Zahnoperationen ist es nöthig, einen kleinen Keil von Holz oder Hartgummi zwischen die Zahnreihen vorher einzulegen, damit der Mund in der nöthigen Weise vorher geöffnet ist. Auch bei anderen Operationen wird hierdurch die Athmung nur begünstigt.“ (Schrauth.)

§ 52. Die Wirkung des Stickstoffoxydulgases in physiologischer und klinischer Beziehung ist namentlich von L. Hermann, M. Goldstein, M. Blumm, F. Blanche, Paul Bert, Colemann und Frankland studirt worden. Die Schlussfolgerungen Hermann's über die gefährliche und nichtanästhesirende Wirkung des Gases sind irrthümlich, da unter mehreren Millionen wirksam verlaufender Narkosen nur acht Todesfälle bekannt sind, „wobei nicht anzunehmen ist, dass weitere verschwiegen wurden, da dergleichen Ereignisse stets das grösste Aufsehen erregen.“ (Schrauth.) Andere Autoren, namentlich Goldstein, sind über die Wirkung des Stickstoffoxydulgases zu bedeutend günstigeren und trostreicheren Resultaten gelangt; letzterer kommt zu dem Schlusse, dass rasche und vollständige Narkose nur dann erhalten wird, wenn sich die Wirkung des Stickstoffoxydulgases mit der des Sauerstoffmangels

combinirt. Dass letzteres nicht unter allen Umständen nöthig ist, wurde namentlich durch P. Bert nachgewiesen.

Bei Hunden konnte Goldstein während der Einathmung des Gases folgende 3 Stadien unterscheiden: Im Anfange der Einathmung von N_2O nimmt die Frequenz der Athemzüge ab, während sich die Tiefe derselben steigert. Das zweite Stadium charakterisirt sich durch active Exspiration mit längerer Athempause zwischen In- und Exspiration. Im dritten Stadium tritt allmählich flacher werdende Inspiration ein und bei Fortdauer der Narkose kommt es zur definitiven Lähmung des Athemcentrums. Der Circulationsapparat reagirt durch meist nicht beträchtliche Steigerung des Blutdrucks. Wiederholt hervorgerufene weitgehende Asphyxien bei demselben Thiere wurden durch Luftathmung vollständig gehoben.

Beim Menschen lassen sich dieselben drei Stadien, wenn auch nicht immer so scharf markirt unterscheiden. Im zweiten Stadium treten häufig ängstlich aussehende, aber unschuldige Muskelzuckungen ein, welche ebenso, wie der Stertor beim Eintritt atmosphärischer Luft in die Lungen sofort aufhören. Das dritte Stadium kommt bei Vornahme der Narkose am Menschen selten zur Beobachtung, da die Willenlosigkeit lange vor Eintritt des dritten Stadiums beendigt ist. Dyspnoëtische Anfälle sind äusserst selten; die Reflexerregbarkeit der Cornea ist auch bei tiefer Anästhesie fast durchgängig erhalten, aber entschieden herabgesetzt. Besonders heitere und wollüstige Empfindungen hat Dr. Schrauth nur selten äussern sehen. Die Pulsfrequenz nimmt Anfangs während der Narkose zu.

§ 53. Was nun die praktische Anwendung dieses Narkoticums vom physiologischen Standpunkte aus betrifft, so scheint in der Constanz des Auftretens der drei Erstickungsstadien die Garantie gegen die Gefahr der Lähmung des Athemcentrums bei Anwendung von N_2O zu liegen, wenn man die Respiration genau überwacht und spätestens bald nach Beginn des 3. Stadiums der Erstickung, wo ja die Anästhesie längst vorhanden, die Einathmung des Gases unterbricht (Schrauth).

Der Eintritt der Anästhesie erfolgt meist nach 1—2 Minuten und wird in den allermeisten Fällen durch den Stertor angezeigt. Die Dauer der Anästhesie schwankt. Sie ist bei Kindern und kräftigen Männern von kürzerer, bei Frauen und mittelkräftigen Männern von längerer Dauer. Uebligkeiten während der Einleitung der Narkose treten nicht ein. Stertor und Cyanose sind nahezu regelmässige Begleiter der Narkose. Beide schwanken innerhalb weiter Grenzen. Stärkere Muskelzuckungen sind am häufigsten bei 3—7jährigen Kindern. Die Athmung erleidet äusserst selten eine momentane Unterbrechung; sie wird nur im Verlaufe der Narkose tiefer und etwas beschleunigt.

Schwangere vertragen in jedem Stadium selbst tiefe Narkosen sehr gut. Unangenehme Nachwirkungen der Narkose, Nausea, Erbrechen sind äusserst selten. Schreien trat während der Narkose öfters auf, meistens, ohne dass sich die Patienten desselben erinnern konnten.

§ 54. Die Gefährlichkeit der Anwendung des Stickoxydulgases ist nach Schrauth im Vergleich zu anderen Anästheticis eine äusserst geringe; etwaige Gefahren sind sehr leicht zu beseitigen.

„Selbstredend ist die Narkose nur für schmerzhafte Eingriffe von ganz kurzer Dauer anwendbar, aber gerade hier ist sie im Stande, dem Chloroform den Boden streitig zu machen“ (Schrauth). Die Lustgasnarkose in der bisher beschriebenen Anwendung eignet sich nicht für klinische Operationen, dagegen für solche bei ambulanter Behandlung und für die täglichen Operationen des praktischen Arztes. Fernerhin ist diese Narkose, in letzter Zeit namentlich, auch von den Geburts-

helfern mit günstigem Erfolge in Anwendung gezogen worden (Klikowitsch, Zweifel, Döderlein).

§ 55. Methoden zur Verlängerung der Lustgasnarkose. Bei der Combination von Lustgas- und Aethernarkose tritt die Stickoxydulwirkung in den Hintergrund auf Kosten der unangenehmen Nachwirkung des Aethers. Das Verfahren von P. Bert, welches von französischen Chirurgen sehr gelobt wird, ist bei der Complicirtheit und Kostspieligkeit des Apparates nur in grossen Spitälern anwendbar.

Es gelang 1878 P. Bert durch Beimischung von Sauerstoff (80 : 20 Sauerstoff) zum Stickoxydul die Erstickungsgefahr zu vermeiden, indem er gleichzeitig die Einathmung unter erhöhtem Atmosphärendruck in einer pneumatischen Glocke bewirkte. S. Klikowitsch 1881, Tittel 1883, Neudörfer 1885 erzielten mit diesem Verfahren gute Erfolge auch ohne Druckerhöhung, die Narkose gelang vollständig und wurde lange vertragen. Döderlein hat die Bereitungsweise vereinfacht und räth zur Anwendung der Lustgasnarkose, die 1/2 — 1 Stunde gut vertragen werde. Lafont sah aber die schlimmsten Zustände (Abort, Chlorose, Hydrops etc.) bei der Lustgasnarkose auftreten. Bei gesunden Leuten findet sich stets Glykosurie dabei, wie Lafont an sich erprobte. Auch die Athmung und Circulation werden schwer dadurch gefährdet. So erscheint diese Narkose zur Zeit für grössere Operationen kaum empfehlenswerth zu sein.

§ 56. Brown-Séquard hat gezeigt, dass ein kräftiger, direkt auf die Larynxschleimhaut gelangender Kohlensäurestrom, den man beliebig unterbrechen und dann wieder fortsetzen kann, allgemeine Anästhesie hervorruft. Sie bleibt aus bei Durchschneidung des Nerv. laryng. super. Die Reizung der Larynxschleimhaut ist dabei also das Wesentliche.

§ 57. In neuester Zeit regt sich wieder die Idee, Anästhesie durch Hypnotismus zu erzeugen. Dazu würden aber doch nur die sogenannten sensitiven Menschen zu verwenden sein, die man mit Ochosowicz's Hypnoskop wohl schwerlich immer herausfinden dürfte. Braid und Broca benutzten einen glänzenden Gegenstand, Voisin ein kleines Magnesiumlicht zur Fixation.

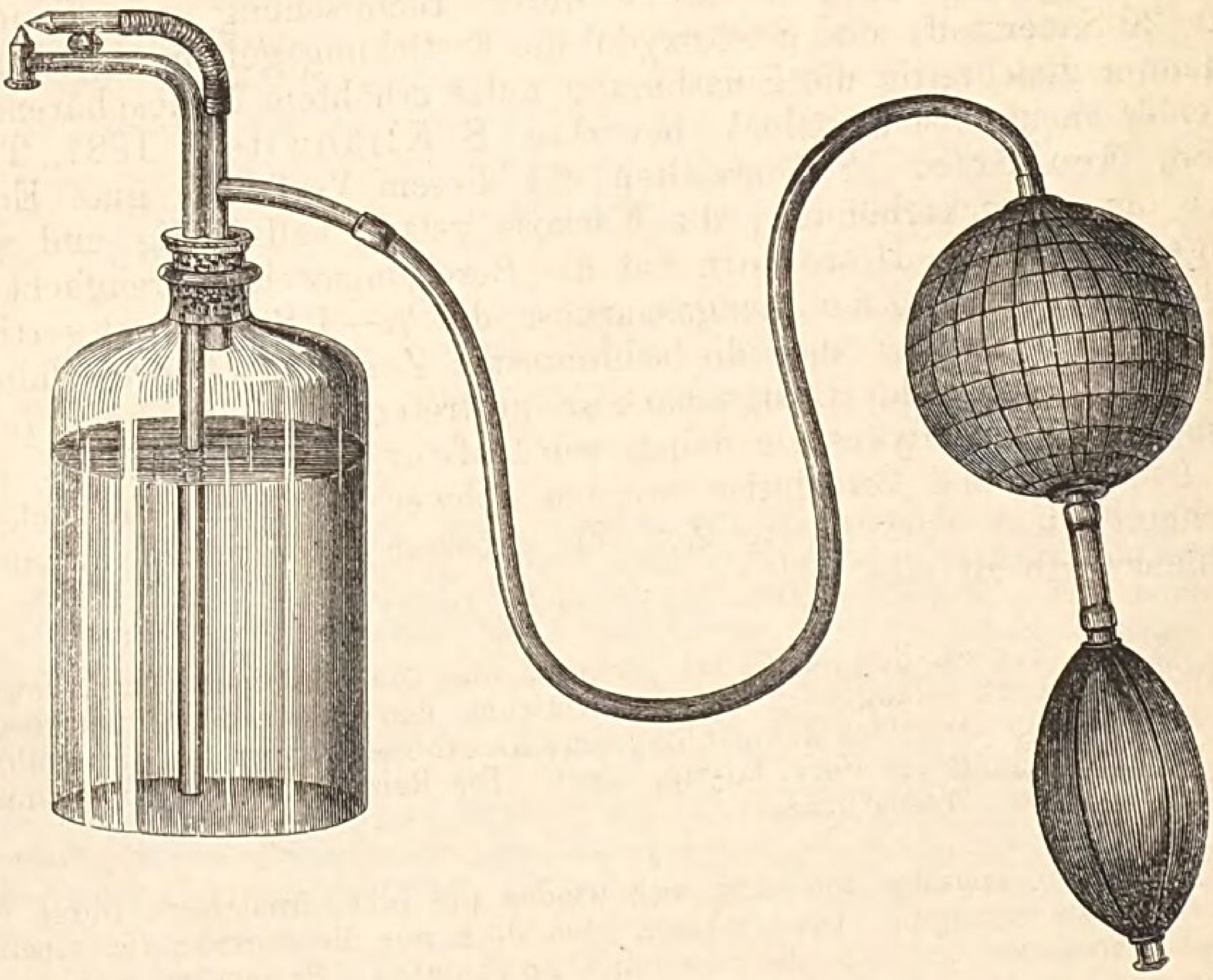
B. Die locale Anästhesie.

§ 58. a. Durch Compression der Nerven nach James Moore (1874), durch forcirte Einwickelung des Gliedes (Liégend 1837), durch die Esmarch'sche Umschnürung kann man wohl eine gewisse Anästhesie hervorrufen, doch reicht dieselbe zur Verrichtung einer schmerzlosen Operation nicht aus.

b. Durch die Kälte. Die schon Hunter und Larrey bekannte anästhesirende Wirkung der Kälte führte James Arnott 1849 darauf, dieselbe zur methodischen Anästhesirung (Eis- und Salzmischung) der Theile zu benutzen. Dieses Verfahren ist erst geübt worden, seit Richardson 1866 durch Zerstäubung von Aether abs. (0,720 spec. Gew.) oder Robbin's anaesthetic aether (der im Wesentlichsten aus Methylenbichlorid besteht), oder von Rhigolene, einem Petroleumnaphtha (Bigelow), oder von Liquor hollandicus (Aethylenchlorid), oder Hydramyläther (gleichen Theilen Hydramyl und absol. Aether), oder Bromäthyl, oder Kerosolen (Simpson)

aus einer Entfernung von 3—4 cm auf die Haut vermittelst seines bequem zu handhabenden Pulverisateurs dasselbe handlich gemacht hatte (Fig. 2). Die Mittel sind leicht brennbar und riechen stark, daher empfiehlt Terillon Aethylbromür zu dem Zwecke, weil es nicht brennbar ist, nicht so penetrant riecht, die Wunde nicht reizt und in kleinen Dosen sicher wirkt. Zuerst tritt bei diesem Verfahren brennender Schmerz, dann Röthung der Haut ein, welche dann nach $^1/_2$—2 Minuten schneeweiss, pergamentartig hart und gefühllos (bei — 15 ° C.) wird. Doch reicht die Wirkung nicht in die Tiefe, nur die Haut wird gefühllos, auch wird die Application dann sehr schmerzhaft. Lücke verbindet die Umschnürung nach Esmarch mit der Localanästhesie durch

Fig. 2.



Richardson's Pulverisateur.
(Nach Kappeler: Deutsche Chirurgie, Liefg. 20. S. 213.)

Kälte, doch sind bei diesem Verfahren ernstere Circulationsstörungen (Brand) zu fürchten. Von Lesser hat in neuester Zeit Metallkästchen (Neusilber und Silber) für verschiedene Körpertheile angegeben, durch welche die Aetherdämpfe streichen. Auf diese Weise wird die Einwirkung der Kälte eine constante, die Feuersgefahr fällt fort; man kann auch mit Aether sparen und die Methode überall (auch im Munde) anwenden. Kleine Operationen, bei denen das Messer nicht tief eindringt, sind somit in der Localanästhesie durch Kälte wohl zu verrichten.

c. Die Gasdämpfe mit Kohlensäure; die Galvanisirung der Theile sind theils schwer herzustellen, theils unwirksam zur Anästhesirung der Theile und Gewebe.

d. Die locale Anwendung von Narkoticis. Das Saponin (Pelikan)

hat sich noch nicht bewährt, das Cocain soll es erst noch in der chirurgischen Praxis thun.

In neuester Zeit werden Cocaininjectionen subcutan (4 %ige—5 %ige Lösungen 1/2 — 1 Spritze) von Landerer und Wölfler sehr gerühmt. Wölfler erzielte damit Localanästhesie nach 1—2 Minuten und von 20 bis 25 Minuten Dauer, in Bezirken von 2—3 cm Durchmesser anästhetischer und 2—3 cm hemianästhetischer Wirkung. 3 cm tief eingestochene Nadeln wurden nicht verspürt.

Taucht man nach Wagner eine breite mit Flanell überzogene Elektrode in eine Cocainlösung und setzt sie als Anode auf die unversehrte Haut, so wird in Folge kataphorischer Wirkung des galvanischen Stromes die von der Platte bedeckte Hautfläche binnen wenigen Minuten vollkommen anästhetisch, während in gewöhnlicher Weise aufgepinselte, selbst starke Cocainlösungen eine höchst unvollkommene Anästhesie zur Folge haben. Petersen bestreitet diese Angaben. Herzog wiederholte die Versuche Wagner's unter Anwendung der von Stintzing empfohlenen Elektrode, bei der eine in ihrer Höhe beliebig veränderbare Flüssigkeitssäule (Cocainlösung) direkt zur Einleitung des Stroms dient, und fand im Allgemeinen Wagner's Angaben bestätigt; insbesondere zeigten auch Controlversuche, dass weder durch die Cocainlösung, noch durch den galvanischen Strom allein, sondern erst durch Combination beider die Anästhesie erzeugt wurde. Ferner zeigte sich, dass die betreffende Hautstelle nicht dadurch intensiver anästhetisch gemacht werden konnte, dass man entweder den Strom verstärkte oder concentrirtere Cocainlösungen anwendete, sondern erst bei Verbindung von stärkeren Strömen mit concentrirteren Lösungen ward auch die Anästhesie bedeutender und tiefergehend (was allerdings den Angaben Wagner's widerspricht, dass die kataphorische Wirkung um so intensiver sei, je schlechter die Lösungen leiten; denn concentrirte Lösungen leiten besser). Je stärker aber die Ströme und zugleich die Lösung, desto schneller geht nach Herzog auch die Anästhesie vorüber.

Ist jedoch die Epidermis etwas verdünnt oder verändert, wie z. B. bei Entzündungen oder juckenden Hautaffectionen, so wirkt das Cocain in Aufpinselungen auch ohne den elektrischen Strom auf die unversehrte Haut.

Bei der Suche nach billigeren Ersatzmitteln für das Cocain waren bisher praktisch verwerthbare Surrogate nicht gefunden worden. Von gewissen theoretischen Gesichtspunkten ausgehend, hat Filehne mehrere benzoylsubstituirte Alkaloide auf ihre localanästhetische Kraft hin geprüft. Zur Vorstellung, dass wohl die Benzoylgruppe mit der localen Anästhesie in ursächlichem Zusammenhang stehe, gelangte Filehne durch die Vergleichung mehrerer durch verschiedene Säureradikale substituirter Tropeine; es ergab sich, dass die anästhesirende Kraft von Tropasäure — zur Mandelsäure — bis Benzoyltropin successive zunahm. „Das Benzoyltropin ist exquisit localanästhesirend.“ Da das aus dem Cocain gewonnene Alkaloid Ekgonin gänzlich wirkungslos war und erst durch seine Verkuppelung mit der Benzoësäure localanästhetisch wirkte, war die Vermuthung berechtigt, ob nicht auch andere Alkaloide durch Aufnahme der Benzoylgruppe in ihrer Constitution cocainartige Eigenschaften gewännen. Das Resultat bestätigt diese Idee. Die Benzoylderivate des Morphins, Hydrocotarmins, Chinins, Cinchonins, Methyltriacetonalcamins waren alle von ausgesprochen cocainartiger Wirkung, welche am stärksten das Benzoylderivat der letztgenannten Base besass, ähnlich dem Benzoyltropin, aber ohne Mydriasis zu erzeugen. Am schwächsten erwies sich das Benzoylmorphin. Der praktischen Verwendung dieser Körper steht aber der Umstand entgegen, dass sie vor dem Eintritt der Anästhesie das Gefühl recht peinlichen Brennens verursachen, mit Ausnahme des Benzoyltropins, welches aber schon wegen des hohen Preises des Tropins nicht mit dem Cocain concurriren kann. Vom theoretischen Standpunkt ist jedenfalls der Einfluss der Benzoylirung von Alkaloiden recht interessant.

Die subcutanen Injectionen von Morphium sind ein treffliches Anästheticum, welches man zur Linderung grosser Wundschmerzen und zur Beseitigung der nervösen Aufregungen nach Verwundungen nicht mehr entbehren kann. Man injicirt 1—3 cg. Die Spritze muss rein und sorgfältig desinficirt gehalten werden. Die innere Anwendung von Opiaten hat im Allgemeinen nicht die grossartig schmerzlindernde Wirkung der subcutanen. Vor dem zu häufigen Gebrauch der Morphiumspritze soll man sich aber hüten, da man die Verwundeten leicht zu Morphiophagen macht.

§ 59. 3. Jede manuelle Untersuchung der Wunde muss unter antiseptischen Cautelen vorgenommen werden.

Die Untersuchung beginnt mit der Auskleidung des Patienten, wobei die verletzten Theile zuletzt von den Kleidungsstücken entblösst und schwer abziehbare Kleider abgeschnitten werden. Der Rath Paré's, das Glied wieder in die Lage zu bringen, in der es verletzt wurde, ist meist schwer und nur mit Schmerzen für den Patienten auszuführen und die Massregel daher lieber zu unterlassen. Man besichtigt zunächst die Kleidungsstücke in Betreff der Form ihrer Verletzung, ihrer blutigen Durchtränkung, und ob ein Stück daraus fehlt, fragt, ob der Patient Gegenstände in der Nähe der verwundeten Stelle getragen hat, und ob dieselben vorhanden sind, lässt sich dann das Instrument zeigen, mit dem die Wunde angelegt wurde, wenn es zur Stelle ist, damit man sehen kann, ob ein Stück daran fehlt. Dann wendet man die Augen auf die Wunde und ihre Umgebung, ob erstere blutet oder letztere blutig infiltrirt ist, ob den Wundsecreten Secrete der Drüsen oder verflüssigte Bestandtheile der Gewebe und Organe beigemischt sind, wo die Wunde sitzt, wie sie verläuft, welche Verletzungen sich aus dem anatomischen Verlauf der Wunde als wahrscheinlich ergeben, ob Difformitäten, Verschiebungen an den verwundeten Theilen bestehen etc. Man achtet dabei auch auf den Allgemeinzustand des Patienten (Shock, Bewusstseinsstörungen, Ohnmachten, Krämpfe etc.). Dann erst befühlt man die Nachbarschaft der Wunde (ob der Puls am Gliede vorhanden, wie die Temperatur und Empfindung des Gliedes beschaffen, ob pulsirende Geschwülste, Crepitation etc. zu fühlen ist). Eine Sondirung der Wunde soll man unterlassen. Sie ist meist überflüssig, denn der Chirurg wird auch ohne dieselbe die richtige Diagnose über die Art und Schwere der Verwundung stellen können, stets gefährlich, weil die spitzen Sonden, grob geführt, leicht schwerere Nebenverletzungen bewirken können, als die Verwundung darstellt. Muss man untersuchen, so soll es nur bei ganz aseptischer Wunde geschehen, und man bedient sich dazu des gut gewaschenen, sorgfältig aseptisch gemachten, von Ringen und langen Nägeln befreiten Zeigefingers, den man in langsamen und bohrenden Bewegungen mit grösster Vorsicht einführt, und dem man die Wege eventuell mit dem Messer öffnet. Muss man bei sehr tiefen und langen Wunden sondiren, so soll die Sonde dick und geknöpft sein und darf nicht bohrend und gewaltsam eingeführt werden. Die Endoskopie der Wunde, von Fenger warm empfohlen, hat den grossen Schwierigkeiten ihrer Anwendung gegenüber so geringen Werth, dass sie bis zur Stunde wenig geübt wird.

E. Behandlung der Wunde[1]).

§ 60. Historisches. Wie schlimm es mit der Pflege der Wunden in früheren Zeiten bestellt war, lehrt das widerliche Gemisch des Theriac, mit welchem Ambroise Paré die Wunden zu verbinden pflegte. Der mit Recht in Deutschland so gefeierte Purmann brauchte noch Kataplasmen aus den unsaubersten Ingredienzien, und Salben aus mehr denn 13 Medicamenten bestehend. Erst Wirtz lehnte sich gegen die scheussliche Wundpflege, die er drastisch geisselt, auf und empfahl eine schonende, der offenen sehr ähnliche, fand aber bei seinen Zeitgenossen kein Gehör. Inzwischen wurde aber doch durch Heister und Fabricius Hildanus der Gebrauch antiseptischer Mittel bei der Wundbehandlung verbreitet. Man machte Terpentinlinimente, wandte Balsamica an und liess über die Wunde Essig- oder Spiritusumschläge machen. Le Dran verband die Wunde Anfangs mit trockener Charpie, später mit Terpentin und Kampherwein. Von seiner Zeit an kamen die leidigen Breiumschläge bei eiternden Wunden, trotz Ravaton's Warnung, in Frankreich in Gebrauch und dieselben zogen bald siegreich und verheerend durch die ganze Welt. Theden ersetzte dieselben in Deutschland durch kalte Umschläge, und seinem Wundwasser (Aqua vulneraria, Theden) sind antiseptische Wirkungen nicht abzusprechen (2 Theile Essig, 2 Theile Alkohol, ½ Theil Schwefelsäure). In England trat Hunter für eine schonende Wundbehandlung ein und lehrte die Heilung unter dem Schorfe. Ihm folgte G. A. Richter in Deutschland, welcher die Kataplasmen ganz verwarf, kalte oder hydropathische Umschläge über die Wunden machte, auf dieselben einfach besalbte Charpie legte und die Umgebung der Wunde mit Compressen bedeckte, die mit Spiritus oder aromatischen Decocten befeuchtet waren. Larrey der Aeltere machte in Frankreich die ersten Occlusionsverbände auf Wunden: zuerst legte er Charpie in Salz- oder Bleiwasser, Kampherwein oder Balsamica getaucht auf dieselben, darüber weiche Charpie, auch Hanf und endlich eine leicht comprimirende Binde und liess den Verband 7—9 Tage liegen. Inzwischen war die Wundpflege in Deutschland wieder sehr unsauber und geschäftig geworden und Vincenz Kern's Rath (1816), die Wunden nur mit Compressen, in laues Wasser getaucht, zu bedecken, die Wundwässer und Salben ganz zu verbannen und auch das Ausspritzen, Ausdrücken und Auspressen an den Wunden zu unterlassen, verhallte im Winde. Die Kataplasmen, Salben und Pflaster beherrschten die deutsche und französische Chirurgie. Durch Baudens kam die Eisbehandlung der Wunden wieder in Aufnahme. 1850 gab Burggraeve den Watteverband zur Occlusion der Wunde an und 1859 empfahl Chassaignac die schon von Braunschweig (1497), besonders aber von B. Bell mit silbernen und bleiernen Röhren geübte methodische Wunddrainage, der sich Roser 1861, Streubel und Stromeyer noch heftig widersetzten, bis sie durch Lister's grosse That zu einer der segensreichsten Methoden der Chirurgie wurde. Seit dem ersten Schleswig-Holsteinschen Feldzuge kam der Gebrauch der Schwämme und Wundspritzen in Misskredit, man benutzte statt derselben Giesskannen, aus denen man die Wunden übergoss, auch kamen Localbäder zu häufigerer Anwendung. 1859 eröffnete Neudörfer auch den Feldzug gegen die Charpie als Verbandmaterial und hob die Vorzüge der Watte hervor, und die Franzosen führten den Verband mit Coaltar (Gypspulver mit Theer) in die Chirurgie ein. Inzwischen hatte Vezin und Bartscher 1856 und Burow 1859 die offene Wundbehandlung empfohlen, auch waren 1857 das Kali hypermanganicum, welches H. Fischer 1865 zur Wundreinigung und Wundverbänden angab, und 1860 die Carbolsäure, welche Maisonneuve 1861, Lemaire 1863, Déclat 1865 in Frankreich, Küchenmeister 1867 in Deutschland zur Wundbehandlung verwendeten, als Antiseptica dargestellt worden. Die Amerikaner verwendeten während ihres grossen Freiheitskrieges das Oakum (aus alten getheerten Schiffstauen gezupftes Werg) als Antisepticum. Durch Esmarch's Empfehlung wurden während des zweiten Schleswig-Holstein'schen Krieges wieder die consequente Eisbehandlung, und auf den Rath Langenbeck's die permanenten Localbäder (1855) (nach Lücke mit Salzwasser) viel angewendet, Neudörfer aber brauchte mit gutem Erfolge seine Occlusivwatteverbände. 1869 hatte Reverdin die Hautimplantationen auf Wundflächen gelehrt, und der grosse Lister fing an, mit seinen antiseptischen Verbänden in stets wachsender Vervollkommnung — antiseptische Schorfbildung, antiseptische

[1]) Quelle und Literatur: bei H. Fischer, Kriegschirurgie. Deutsche Chirurgie. 17. und 18. Liefg.

Pasta (1868), antiseptische Occlusion (1871) — den grossartigsten Fortschritt, den die Chirurgie je gemacht hat, anzubahnen und zu vollenden. Burow empfahl 1866 die essigsaure Thonerde als Verbandmittel, Bruns bereitete 1870 eine gute Verbandwatte. Die Salicylsäure, von Kolbe dargestellt, wurde 1875 von Thiersch, die Borsäure 1876 von Cane, von Lewin-Ranke 1877 das Thymol, 1878 von Bruns und Bardeleben das Chlorzink, Jodoform 1882 von Mikulicz, Bismuthum subnitricum 1882 von Kocher, von Fischer das Naphthalin, von Koch, Bergmann und Kümmell das Sublimat als wirksame Antiseptica eingeführt. Zur Imprägnation der Antiseptica benutzte Lister die Gaze, Thiersch besonders die Watte, Mosengeil 1875 die Jute, Neuber 1882 den Torfmull, Kümmell-Schede 1882 Aschekissen, Walcher Holzstoff- und Holzwolle, Kümmell 1884 die Waldwolle.

§ 61. Wir wissen zur Zeit, dass eine Wunde aseptisch, d. h. ohne Fieber und ohne Eiterung verläuft, wenn keine Infectionskeime von ausssen in dieselbe hineingetragen werden, sei es bei der Verwundung selbst, oder durch Noxen, die in späterer Zeit auf die Wunde einwirken. Wir werden bei den Infectionskrankheiten über das Wesen dieser Noxen ausführlicher handeln. Die Gefahren aber, welche der Wunde durch die Infectionskeime in der Luft erwachsen, sind gering gegenüber denen, welche durch direkten Import derselben, d. h. durch Contact in die Wunde gelangen. Die Therapie hat daher eine doppelte Aufgabe, die Infection frischer Wunden zu vermeiden und schon inficirte Wunden wieder von den Infectionsstoffen zu befreien.

I. Die Behandlung aseptischer (frischer) Wunden

hat die Aufgabe, die Wunde aseptisch zu erhalten.

§ 62. 1. Die Vorbereitungen zur antiseptischen Wundpflege und die Ausrüstung der Wunde für dieselbe:

Für jede gute Wundbehandlung ist die scrupulöseste Reinlichkeit die Conditio sine qua non, doch genügt dieselbe allein nicht, weil durch dieselbe die Fäulnisserreger wohl von der Wunde abgehalten, aber schon vorhandene nicht zerstört werden können. Zu letzterem Zwecke bedarf man eines Antisepticum, welches die Wunde vom Momente ihrer Entstehung bis zu ihrer Heilung vor dem Eintritte und den fermentirenden Wirkungen der Infectionskeime schützt. Je weniger Personen mit der Wunde zu thun haben, um so geringer ist die Gefahr ihrer Inficirung. Deshalb ist die Regel, dass der Operateur allein die Wunde berührt, so lange dies möglich ist.

Einen absolut bacterienfreien Luftraum herzustellen gelang Kümmell durch keine der gewöhnlichen Massnahmen vor und nach der Operation. Neubert hat in seiner Klinik 5 verschiedene Operationssäle eingerichtet, um für jede Indication und Infection einen besonders hergestellten und isolirten Raum zu haben.

Zuvörderst reinigt sich das Personal, welches bei der Wundbehandlung direkt betheiligt ist, indem es reine leinene Röcke anzieht, unter welchen die Hemdärmel weit oben am Arme zurückgeschlagen sind. Hat man erstere nicht, so bindet man eine reine leinene Schürze vor. Die Hände werden erst mit recht heissem Wasser, Seife und Bürste gründlich gereinigt (3 Minuten lang), die Nägel so gebürstet, dass keine Spur von Schmutz unter ihnen bleibt, dann wäscht man sich noch einmal in einer Lösung von Carbolsäure (2—5 %ig) oder in Sublimat (1 : 1000). Nach Forster's Untersuchungen genügt dies nicht: sorgfältige Seifebürstungen mit Benutzung von 2½ %iger Chlorsäurelösung, Borsäure, Zink- und Eisenchlorid in wechselnden Concentra-

tionen, auch Salzsäure und 10 %iges Phenolglycerin (Billroth) sterilisiren die Finger nicht. Nur Waschungen mit Lösungen von Sublimat 0,5—1,0 bei 1000 Aq. dest. bewirken dies. Das halten aber die Hände nicht lange aus. Kümmell's Versuche haben gezeigt, dass die oben geschilderten Massregeln ausreichen. Sind die Hände aber inficirt, so ist ein 5 Minuten langes Abbürsten mit Seife und recht heissem Wasser und nachfolgendes Abbürsten mit Chlorwasser oder 5 %iger Carbollösung während 2 Minuten erforderlich (Kümmell). Als Seife empfiehlt sich Kaliseife.

Dass sich der Chirurg vor der Operation oder vor dem Verbande auch die Zähne putzen und den Mund antiseptisch spülen muss, werden wir an der Hand von Biondi's Untersuchungen bei der Sepsis sehen.

Um die Hände nach den antiseptischen Waschungen glatt zu erhalten, reibt man sie nach Valenta nach dem Abtrocknen mit Ung. leniens ein, giesst auf die Hohlhand Spirit. saponatus, verseift die Salbe durch Reiben der Hände aneinander und wischt dann den Schaum mit einem Handtuche ab.

Von da ab vermeidet man jede andere Berührung, und ist eine solche geschehen, so wäscht man sich wieder in der desinficirenden Flüssigkeit. Der Patient wird auf ein reines leinenes Tuch gelegt, das verletzte Glied rasirt und mit Wasser, Seife und Bürste gründlich gereinigt. Schmutz und Fette werden theils mit Aether und Terpentin, theils mit dem scharfen Löffel entfernt. Dann wird das Glied mit den eben erwähnten desinficirenden Lösungen gewaschen und gespült, bis man sicher ist, dass man allen Schmutz gründlich entfernt hat. Inzwischen sind alle, vorher durch Kochen sterilisirte, Instrumente, die man gebraucht, ausgebürstet in 5%iger und in 3%iger Carbolsäurelösung aufbewahrt.

Kümmell hat nachgewiesen, wie wesentlich und beachtenswerth die Unterschiede sind, je nachdem die Instrumente oder Hände für die Einwirkung der Antiseptica durch Abreiben mit Aether oder Waschen mit Kaliseife vorbereitet waren oder nicht. Auch anscheinend ganz reine Instrumente, aus einem sauberen Schrank genommen, konnten erst durch 10 Minuten langes Einlegen in 5%ige Carbolsäure oder eine 15 Minuten lange Einwirkung einer 1‰igen Sublimatlösung keimfrei gemacht werden. Dagegen werden selbst sehr schmutzige, in der Anatomie gebrauchte Instrumente fast keimfrei, wenn sie gründlich mit Wasser und Kaliseife abgerieben, besonders aber, wenn sie darnach noch in 5%iges Carbolwasser 1½ Minuten lang eingetaucht wurden. Unvorbereitete Schwämme mussten stundenlang in diesen Lösungen liegen, ehe sie keimfrei wurden.

Zur antiseptischen Aufbewahrung der Instrumente während der Operation hat man Schalen aus Glas oder Porzellan, welche man mit einer 3—5 %igen Carbolsäurelösung so hoch füllt, dass die hineingelegten Instrumente bis zum Augenblicke der Benutzung unter dem Flüssigkeitsspiegel liegen. Sublimat eignet sich nicht dazu, da es die Instrumente angreift. Leider werden dieselben auch durch das lange Verweilen in der Carbolsäure sehr stumpf. Ein zweites Becken nimmt die gebrauchten Instrumente auf, bis sie wieder verwendet werden. Durch Vernickelung der Griffe hat man die Säuberung der Instrumente sehr vereinfacht.

Schwämme braucht man, wenn es sich vermeiden lässt, nicht, sie sind durch Watte- oder Gazetampons, in 5%ige Carbolsäurelösungen getaucht, zu ersetzen.

Gamgel hat unter dem Namen antiseptischer Schwämme Ballen aus hydrophiler Watte anfertigen lassen, welche das Antisepticum (Carbolsäure, Eucalyptöl) in einer Capsel eingeschlossen in ihrem Centrum bergen. Letztere wird vor dem Gebrauche zerdrückt, damit das Antisepticum frei wird, der Tampon dann in Wasser gelegt.

Nimmt man aber Schwämme, so müssen sie antiseptisch gemacht sein.

Man reinigt sie zunächst gründlich in Sodawasser, legt sie dann einige Minuten in eine nicht zu starke Lösung von Kali hypermanganicum, bleicht sie in einer Waschschale in Wasser mit einem Löffel Salzsäure und 50,0 g Natri subsulfurosi versetzt, und bewahrt sie in einer 5%igen Carbolsäurelösung gut verschlossen auf.

Der Patient wird warm gehalten (Watteeinwickelung), besonders die Körperhöhlen und ihre Organe mit heissen Carboltüchern gedeckt.

Gehrmann räth, Wunden unter Wasser von 40°, dem etwas Borax zugesetzt ist, anzulegen, besonders die an serösen Häuten. Die rasche Eintrocknung und Concentration der serösen Flüssigkeit und dadurch wahrscheinliche Verstopfung der Lymphstomata; bei der Brusthöhle ausserdem die Gefahr collateraler Fluxion und Oedems durch plötzliche Aenderungen des intrathoracischen Druckes; der Zutritt der Fäulnisskeime zu den freiliegenden Geweben, dessen Verhinderung wir bisher mit der Gefahr der Carbolintoxication erkauften; die Abkühlung der Gewebe und die Contraction und secundäre Erweiterung der Gefässe, sowie die Abstumpfung der nervösen Endorgane werden dadurch vermieden, dass die atmosphärische Luft abgehalten wird. Wo und wie sollte das zu ermöglichen sein?

§ 63. Eine frische, soeben angelegte Wunde bedarf keiner starken Spülung, doch ist es gut, sie mit einer 3%igen Lösung von Carbolsäure oder von 1 : 1000 Sublimat einmal sauber abzuspülen. Hat man Bedenken, ob die Wunde auch aseptisch war, als sie in die Behandlung kam, so muss man sie in allen ihren Theilen gründlich auswaschen, und alle Härchen und fremden Körper mit der Pincette aus ihr entfernen. Die Spitze des Irrigators darf nicht mit der Wunde in Berührung kommen, ohne dass sie mit einem gut desinficirten Gummischlauch armirt ist.

Als Irrigatoren benützt man heute Glasgefässe eigener Construction. Esmarch hat gezeigt, dass man dieselben aus jeder Flasche extemporiren kann. Metallene Irrigatoren sind schwerer rein zu erhalten und für Sublimatlösungen ganz ungeeignet.

Der von Lister empfohlene Carbolspray (auf der Breslauer Klinik zuerst aufgegeben), dessen Schädlichkeit Trendelenburg aber wissenschaftlich nachgewiesen hat, ist als eine der lästigsten und überflüssigsten Beigaben des antiseptischen Verfahrens zur Zeit wohl allgemein verlassen.

Nun wird das Glied mit Gaze oder Tüchern, die in 5%ige Carbollösung getaucht sind, so bedeckt, dass nur die Wunde frei bleibt, und auch unter das verletzte Glied werden solche Tücher gelegt.

Das erste, was der Chirurg zu thun hat, ist die sichere und gute Blutstillung, über die wir später im Zusammenhange handeln werden. Dann folgt die Wunddrainage. Die Drainage ist eine der schönsten Errungenschaften der modernen Wundpflege, hat aber doch in neuerer Zeit mancherlei Anfeindungen zu bestehen gehabt, da die Drains sich leicht verstopfen, als fremde Körper wirken und daher eine rasche Heilung der Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung hindern und auch oft zur Fistelbildung Veranlassung geben. Der Vorzug des gesicherten Abflusses der Wundsecrete, den der Arzt stets in der Hand hat, überwiegt aber alle diese Nachtheile, welche meist auch durch eine rechtzeitige Entfernung der Drains vermieden werden können. Im Allgemeinen kann man heute den Grundsatz vertreten, dass die Drainage bei glatten, nicht tiefen Wunden, die man mit der Naht bis in die Tiefe vereinigen kann, überflüssig erscheint, und dass man sie auch bei tiefer gehenden Wunden, in denen keine Buchten und Höhlen ungeschlossen bleiben, durch einen

Druckverband ersetzen kann; sicherer aber bleibt es immer, stets zu drainiren, wenn Buchten oder Hohlräume in der Wunde nach der Naht bestehen. Die Drainröhren müssen den tiefsten Stellen des Hohlraums entsprechen und je nach der Lage, die man dem Patienten und dem verletzten Gliede gibt, so durch die Haut geführt werden, dass ein guter und constanter Abfluss der Wundsecrete dadurch garantirt wird. Viele kurze Drains sind besser als wenige lange; je mehr sie leisten sollen, desto dicker müssen sie sein. Zu ihrer Einführung benutzt man theils die Wundecken, theils entsprechend grosse Incisionen, die man von der Wunde aus durch die Haut der Nachbarschaft anlegt, am besten mit dem Messer oder der Scheere, oder dem von Chassaignac dazu angegebenen Drainagetroicart.

Die Drains werden nach der Seite hin gerichtet, nach welcher die Wundsecrete nach dem Gesetze der Schwere den besten Abfluss haben. Genügt der tiefste Wundwinkel nicht, so legt man noch einige Drain-Kanäle an.

Fixirt werden sie theils dadurch, dass man sie an der Haut mit einer Naht befestigt, theils durch eine senkrecht auf die Längsaxe des Drains und nur durch die eine Wand desselben geführte Sicherheitsnadel. Dagegen ist die Fixation derselben durch Seidenfäden und Heftpflaster unsicher und unsauber.

Als Drains sind am meisten in Gebrauch: Gummiröhren, die in 3 %iger Carbollösung ausgekocht und aufbewahrt werden, und die nicht zu dünne, aber auch nicht zu dicke Wandungen haben, so dass ihre Lichtung etwa die Hälfte des Rohrs beträgt. Sie werden mit 1 cm voneinander entfernten, spiralförmig um die ganze Röhre laufenden Fenstern versehen und zur besseren Einführung, wozu man sich ganz schmaler Kornzangen oder einer geknöpften Sonde, wohl auch des von Bruns zu diesem Zwecke angegebenen Instrumentes bedient, keilförmig zugeschnitten und vor der Anwendung auf ihre Haltbarkeit geprüft.

Lister hat für die Einlegung des Drains ein eigenes Instrument in Form einer langen, sehr dünnen Kornzange, deren Blätter nicht gerippt sind, angegeben; P. Bruns und Mauerer empfehlen Sonden mit Klemmvorrichtungen für das nach- und einzuziehende Rohr; Wölfler hat eine Kornzange construirt, deren eine Branche eine scharfe, spitzig zulaufende Verlängerung in der Form und in der Wirkung einer spitzen Klinge trägt und zur Anlegung des Abflusskanales von innen nach aussen bestimmt ist, während die andere Branche die Zange zum sofortigen Einziehen des Drains bildet.

Die statt der Kautschukröhren vorgeschlagenen Röhren aus Hartkautschuk (O. Weber), Neusilber (Hueter), Blei (Chassaignac), Zinn (Heiberg), Silber (Callender), Glas (Keith-Köberle) sind theils zu theuer, theils zu reizend und zu schwer antiseptisch zu halten. In neuester Zeit sind von Chiene Bündel mit Catgutfäden, von White solche von Pferdehaaren als Drains benutzt, doch obwohl von Hegar empfohlen, nicht in allgemeinen Gebrauch gekommen, weil sie nicht hinreichend antiseptisch bleiben. In Hamburg benutzt man die Glasseide, d. h. ganz feine Glasfäden in Bündeln zusammengelegt zu diesem Zwecke. Resorbirbare Drains stellte Trendelenburg aus decalcinirten und in starkem Carbolöl antiseptisch gemachten und erhaltenen Röhrenknochen von Kaninchen und Vögeln, Neuber aus Pferde- und Rindsknochen, Schede aus decalcinirtem Elfenbein dar, doch sind die Erfahrungen über ihren Werth noch nicht abgeschlossen. Sie werden jedenfalls leicht zusammengedrückt und sind wenig haltbar. Aspirirende oder durch Capillar-Attraction wirkende Drains macht man nach Kehrer durch Glasdrains, die man mit parallel zu einander gelagerten und so zu einem dünnen Strange vereinten, antiseptisch gemachten Baumwollenfäden füllt; Macewen pflegt Rosshaarbüschel in decalcinirten Drainröhren zu bergen, er entfernt dann die Rosshaare nach 48 Stunden und lässt den Drain noch liegen.

Der Drainageaspirateur von Sabbotin für eiternde Höhlenwunden scheint mir sehr brauchbar zu sein. In die Oeffnung der eiternden Höhle wird ein der Dicke entsprechendes Drainagerohr bis zum Boden der Höhle eingeführt. Der äussere Theil der Röhre hat die Länge von 4 Zoll und keine Seitenlöcher. Die Drainageröhre wird im Umkreise der Abscessöffnung mit kleinen Watteflocken umgeben und diese mit Collodium hermetisch angekittet. Vermittelst eines Glasröhrchens wird die Drainage mit einem Kautschukballon von einem kleinen Pulverisateur vereinigt; das abführende Rohr desselben wird mittelst eines Hahnes oder Glaspfröpfchens geschlossen. Mit Hilfe des Ballons wird der Eiter ausgepumpt ohne Zutritt der Luft, und zur Beobachtung der Antisepsis wird das Ende der abführenden Röhre in eine Lösung von Desinfectionsmitteln getaucht.

In neuester Zeit hat Neuber die Drains dadurch ersetzen wollen, dass er mit einem Locheisen Löcher durch die Wundlappen in der Mitte zwischen Rand und Basis derselben, oder letzterer etwas näher, schlägt. Neuber unterscheidet eine Haut- und Muskelkanalisation. Erstere dient für Wundhöhlen, deren Decke nur durch die Haut gebildet wird. Man benutzt dazu eine eigene Lochzange, mit der man die Hautstückchen ausschneidet; dann nimmt man mit der Scheere und Pincette so viel Fett und Zellgewebe fort, dass ein trichterförmiger Kanal entsteht. Ist die Haut sehr gespannt, so genügen Schnitte mit dem Messer; die zwischen je zwei Schnitten liegende Haut kann man mit einem doppelten Catgutfaden mässig umschnüren. Die Hautkanäle werden in Abständen von 5—6 cm angelegt und an der Stelle, die am besten den Abfluss der Secrete vermitteln. Die Muskelkanalisation dient für Wundhöhlen. Die Muskelschichten dürfen nicht allzu mächtig sein; der Abstand zwischen Wundhöhle und Aussenwelt soll nicht mehr als 2 Querfinger betragen. Es wird gegenüber den tiefsten Wundabschnitten eine Incision durch die Haut und das darunter befindliche Muskelstratum gemacht, dann der Hautwundrand jederseits in den Kanal der Muskelwunde umgestülpt und im Grunde derselben durch je eine feine Catgutnaht gesichert. Es entsteht dadurch ein trichterförmig eingezogener, mit Epidermis austapezierter glatter Kanal, der direkt einerseits in die Wundhöhle ein- und an der Hautoberfläche ausmündet. An den Wundwinkeln hat Maas dadurch eine Kanalisation zu Stande gebracht, dass er die Wundränder nach aussen umstülpte und sie in der Lage durch einige Nähte fixirte, so dass ein Klaffen der Spalte zu Stande kommt.

Wir werden bald sehen, dass man auch durch die versenkten Nähte und durch den feuchten Blutschorf die Drainage überflüssig machen kann.

Vorläufig halte ich die Drainage für unentbehrlich trotz der glänzenden Berichte Neuber's, Albert-Maydl's etc. Nach der Ausführung derselben wird die Wunde noch einmal gespült, alle Blutcoagula entfernt, die Umgebung der Wunde gereinigt, Wundränder und -Grund mit Jodoform bestäubt und eingerieben und nun zur Anlegung der Naht geschritten.

2. Die Naht der Wunde[1]).

§ 64. a. Historisches.

Die Knopfnaht wurde schon von Celsus und Galen beschrieben, im Mittelalter kam noch die umschlungene Naht (von Albukasem zuerst beschrieben, von A. Paré besonders für die Operation der Hasenscharte empfohlen) und die Zapfennaht (von Guy de Chauliac — sutura sanguinem opprimens — erfunden, von Dionis verworfen, von Bell wieder empfohlen, von Köberle und Olshausen bei der Ovariotomie mit der Knopfnaht verbunden) hinzu; die Plattennaht hat Lister empfohlen. Die Alten nähten mit den sogenannten Fibulae (eiserne, an beiden Enden gekrümmte Haken), welche in der Wunde blieben, und, wie es scheint, durch Compressen oder Binden befestigt wurden, doch kamen seit Celsus schon Nadeln und Fäden in Gebrauch. Die Araber hatten meist gerade Nadeln, Paré empfahl wieder die gebogenen und stellte für die Nähte genaue Indicationen auf. Paracelsus kämpfte gegen den Missbrauch der Nähte, besonders aber eiferte Pribas in der Mitte des vorigen Jahrhunderts contre l'abus des sutures und wollte sie nur für wenige Ausnahmsfälle gelten lassen. Louis und le Blanc schlossen

[1]) Literatur u. Quelle: G. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 19,

sich mit der gesammten französischen Akademie diesen Anschauungen an. Richter und Bell stellten wieder rationelle Indicationen für die Wundnaht auf und Langenbeck der ältere erweiterte besonders den Wirkungskreis der blutigen Naht. Dieffenbach brachte wieder die umschlungene Naht zu grossem Ansehen und führte die Carlsbader Nadeln dazu ein.

b. Indicationen für die Naht.

§ 65. Jede Wunde kann man durch die Naht vereinigen, wenn es möglich ist, die Wundränder aneinander zu bringen. Man scheute sich früher mit Unrecht, Wunden am Kopf, an Hand und Fuss zu nähen aus Furcht vor Rose und Phlegmone. Auch gequetschte Wunden lassen die Naht zu, wenn man die Ränder vorher mit der Scheere geglättet hat; ebenso unreine Wunden, wenn sie so gründlich desinficirt sind, dass sie als aseptisch reine zu betrachten sind. Es gibt also zur Zeit keine unbedingte Contraindication gegen die Naht. Mit Recht hat man früher gefürchtet, dass dieselbe die Wundsecrete zurückhalte und die Entwickelung der Rose und Phlegmonen begünstige; wenn aber die Wunde gut drainirt und durch die Naht tief geschlossen ist, so hat man dies nicht mehr zu besorgen. Alle Blutcoagula sollen vor der Naht entfernt und die Blutung sicher gestillt sein. Man hat daher die Nähte vielfach erst längere Zeit nach der Verletzung geschlossen und die Wunde antiseptisch zugedeckt, bis man sie ganz frei von Blutgerinnseln hatte. Diese Vorsichtsmassregeln sind nicht mehr nöthig, da bei der Antisepsis ein Blutcoagulum in der Wunde einen grossen Schaden nicht anrichten kann.

c. Arten der Naht.

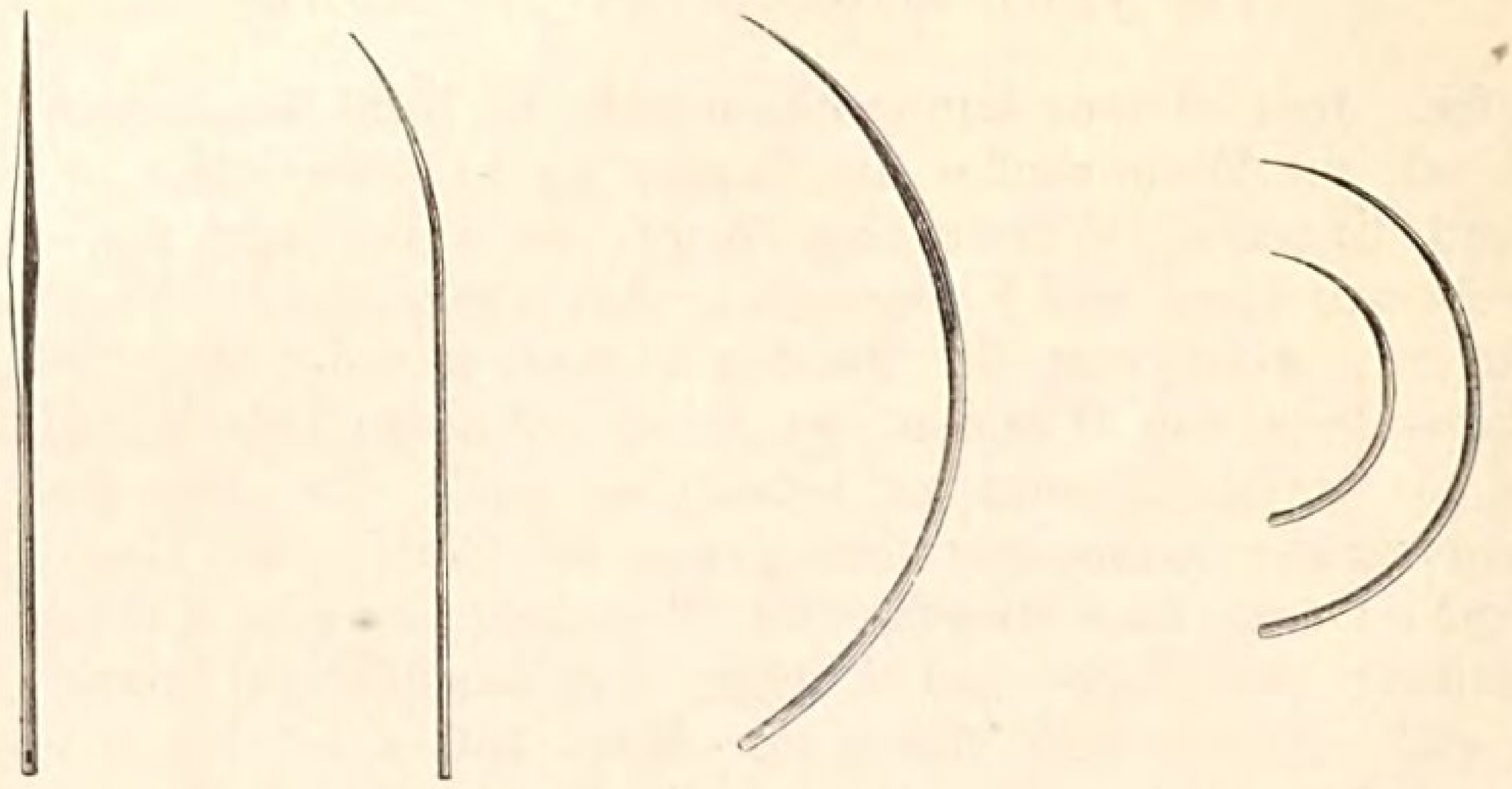
A. Die blutige Naht.

§ 66. 1. Die Knopfnaht (Sutura nodosa, interscissa, suture entrecoupée) wird mit geknüpften Fäden angelegt. Sie ist der zweckmässigste, den antiseptischen Prinzipien am meisten entsprechende und für alle Wunden genügende Verschluss, und wird daher heute fast ausschliesslich von allen Chirurgen geübt.

α) Die chirurgischen Nadeln (Heft- und Wundnadeln) sind nach der lanzenförmigen Spitze hin abgeplattet, doppelschneidig, gut polirt, aus nicht zu hartem Stahl bereitet und haben am anderen Ende ein Oehr. Man hat dieselben von allen Grössen, Dicken und Formen: gerade, im vorderen Theil etwas gebogene und ganz krumme. Die geraden Nadeln führen sich gut ein und brechen nicht leicht ab, sind aber nur für convexe Oberflächen oder an Wundflächen, die sich gut aufrichten lassen, bequem brauchbar; die krummen Nadeln eignen sich besonders in Höhlen und Winkeln. Für Drahtnähte hat man Hohlnadeln construirt, die aber theuer und unzweckmässig sind. Früher vergoldete oder versilberte man die Spitzen unnöthiger Weise (Fig. 3—6). Gestielte Nadeln sind angegeben von Burow (in einem Stück) und Bruns (mit anzuschraubender Nadel, gerade), von Passavant (stark gekrümmt), von Langenbeck und von Roubaix (schwach gekrümmt für die Uranoplastik). Sie haben das Oehr (halb offen oder ganz geschlossen) dicht unter der Spitze, damit der Faden als Schlinge durch die Wundränder

geführt werden kann, und werden wieder durch die Stichöffnung zurückgezogen, während der Faden liegen bleibt. Bei der Bruns'schen Nadel wird durch eine zweiarmige federnde Zwinge nur das Fadenende gefasst

Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.



Chirurgische Nadeln in den verschiedenen Krümmungen nach G. Fischer (Deutsche Chirurgie, Liefg. 19. S. 242).

und durchgezogen (Fig. 7). Die gestielten Nadeln sind theuer, schwer zu reinigen und haben keinen wesentlichen Vorzug vor den Heftnadeln.

E. Borck verwendet beliebig zu biegende Nähmaschinennadeln, weil ihr Oehr den Faden nicht so leicht durchschneidet, wie bei anderen Nadeln. Dieselben haben neusilberne Griffe, sind glatt und sauber gearbeitet und somit leicht desinficirbar. Wozu das? Die alten chirurgischen Nadeln sind doch so bewährt!

§ 67. β) Nadelhalter: Lange Nadeln kann man zwar mit den Fingern halten, doch führt man sie besser durchweg mit einem Halter ein, weil man sicherer und sauberer damit hantirt. Sehr einfach, wie eine Kornzange, ist der von Dieffenbach angegebene, an dem Roser noch eine Feder zwischen den Branchen und einen hakenförmigen Verschluss angebracht hat (Fig. 8); complicirter, doch für Höhlennähte sehr brauchbar, weil länger und schmäler, der von Roux construirte und von Jobert verbesserte: eine in einen breiten Griff eingefügte Nadelstange endet vorn in zwei federnde Arme für die Nadel, welche durch eine über der Nadelstange bewegliche Canüle leicht geschlossen und geöffnet werden (Fig. 9). In neuerer Zeit hat Hagedorn einen sehr hübschen Nadelhalter mit eigener Nadel construirt.

An einem rundlichen, nur 5 mm dicken Eisenstab, der aber aus 2 Hälften besteht, endigt die vordere Hälfte, wenn man den Halter zum Nähen in die Hand legt, unten in den einen Griff. Oben am Ende dieses halben Stabes befindet sich im rechten Winkel zu demselben die mit Kupfer belegte Fläche, welche den einen und zwar den vorderen Theil des Maules bildet. Die zweite, auch mit Kupfer belegte Fläche, genau auf die erste passend, bildet das Ende der hinteren Hälfte des Stabes, die sich an der vorderen Hälfte auf und nieder schieben lässt. Diese beiden Hälften stellen somit einen Stab dar, an dessen vorderem Ende das Maul durch die Bewegung der hinteren Stabhälfte an der vorderen geöffnet oder geschlossen wird. Diese Bewegung kommt zu Stande durch einen Hebel vermittelst des anderen beweglichen Handgriffes. 2 Stifte vermitteln die genaue Bewegung der Stabhälften aneinander. Am Ende des Handgriffes fixirt ein Schnepper mit mehreren Zähnen die Handgriffe und somit die fest gefasste Nadel. Ein kräftiger Druck der vollen

Hand auf die Griffe genügt, um jede Nadel sofort festzustellen, ein leichter des kleinen Fingers auf den Schnepper, um das Maul zu öffnen und zu lösen. Dieser Halter ist besonders geeignet zu Höhlennähten.

Sehr handlich ist der Nadelhalter von Nyrop, der die Form eines Dieffenbach-Roser'schen hat, und durch Zusammendrücken der Branchen

Fig. 7.

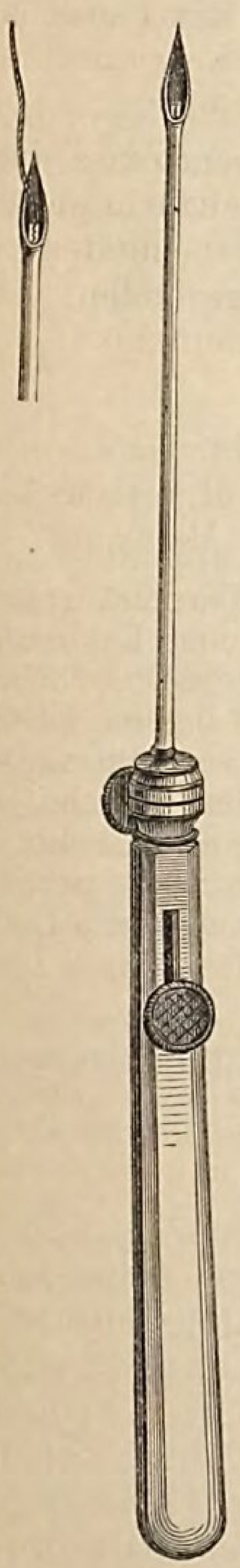
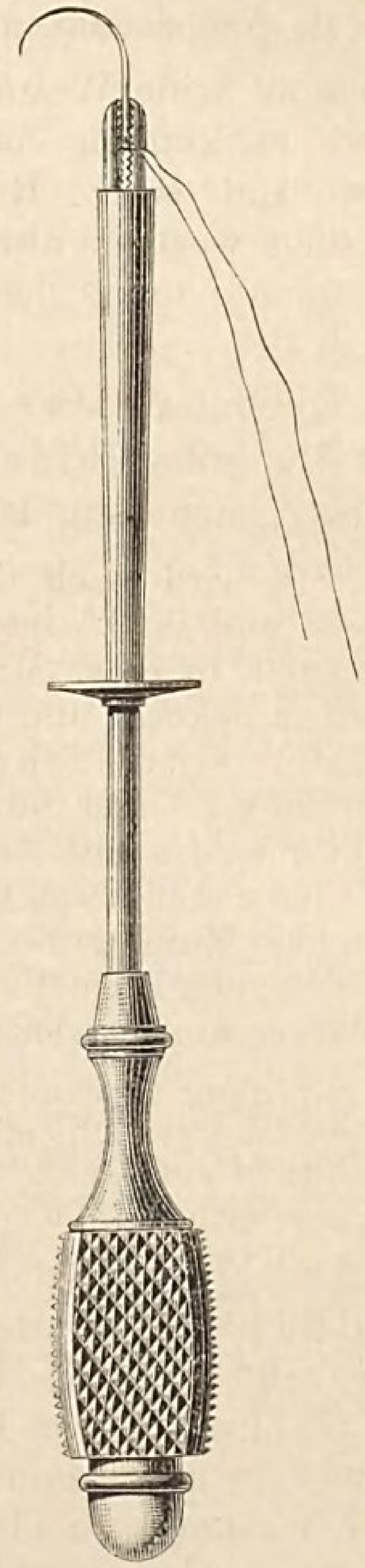


Fig. 8.



Fig. 9.



Bruns'sche gestielte Nadel. Roser'scher Nadelhalter. Roux-Jobert'scher Nadelhalter.
(Nach G. Fischer: Deutsche Chirurgie, Liefg. 19. S. 243 u. 245.)

der Zange geschlossen, durch Verschieben eines Knopfes aber leicht geöffnet wird. Auch Kuester's Schwan ist sehr geeignet für die Anlegung von Nähten in Körperhöhlen. Er hat eine dem Schwanenhals analoge Biegung, die sich jeder Krümmung des betreffenden Kanals leicht anpasst, ohne dass dabei die Wunde und die Nadel vom Chirurgen mit der eigenen Hand verdeckt wird.

Die Nadel von Kurz vereinigt Nadelhalter, krumme Nadel (mit dem Oehr in der Spitze und einer Rinne für den Faden) und einen Behälter für die Seide. Sie ist wenig handlich.

Jegoroff hat eine Nadelhalterscheere angegeben, welche das fortwährende Wechseln zwischen Nadelhalter und Scheere bei der Knopfnaht unnöthig machen soll. Sie scheint mir nicht zweckmässig.

Hueter's Pincette „für Alles" steht zwischen Nadelhalter und gestielter Nadel. Sie hat die Gestalt eines Arterienhäkchens und hält den Faden durch Schluss der sich kreuzenden federnden Arme fest. Das Instrument kann noch als Arterienhaken und Arterienpincette benutzt werden.

Um beide Wundränder gut zu fixiren und mit einem Zuge durchstechen zu können, hat man eigene Pincetten (Demaureux) angegeben, welche mit einem Riegel, wie die zur Unterbindung benutzten, geschlossen werden, aber mit einem durchbrochenen Ringe enden. Diese Instrumente quetschen die Ränder und sind nicht zu empfehlen.

§ 68. γ) Das Nähmaterial.

Die rohe chinesische Seide, antiseptisch gemacht, ist das beste, weichste, sicherste, leicht in allen Stärken zu habende Material.

Sie wird nach Czerny ½—1 Stunde in 5 %iger Carbolsäurelösung gekocht und in 3 %iger gut verschlossen aufbewahrt. Früher hat man sie auch wohl in einer Mischung von geschmolzenem Wachs und Carbolsäure von 10 : 1 gekocht und trocken aufbewahrt. C. Roux kocht dieselbe 1 Stunde lang in 2 %iger, Schede in 1 %iger Sublimatlösung, und lassen sie etwa 8 Tage in 0,1 %iger Sublimatlösung oder in Oleum terebinthinae stehen. Dann wäscht man sie mit Aether aus und bewahrt sie in absolutem Alkohol auf. Hagedorn hat dazu Glasgefässe angegeben, in denen die Seide nach verschiedenen Nummern geordnet auf Glas- oder Holzrollen gewickelt ist. Dieselben können hermetisch geschlossen und die Fadenenden dann durch Löcher im Deckel hinausgeleitet und abgewickelt werden.

Weniger zu empfehlen ist die Jodoformseide (Partsch): Die Seide wird in 10 %ige ätherische Jodoformlösung gelegt, dann zwischen Fliesspapier getrocknet und trocken auf Spulen von Buchsbaumholz gewickelt aufbewahrt. Sie ist nur ganz frisch von sicherer Wirkung, nicht aber bei längerem Liegen. Kurz siedet sie erst in Thymolwasser, ehe sie in Jodoformäther kommt.

Das Wächsen der Fäden, von G. A. Richter besonders empfohlen, ist überflüssig. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gut antiseptische Seide (selbst in der Bauchhöhle) einheilt und keinerlei Reiz ausübt.

Catgut, schon von Astley Cooper benutzt und damals aus dem Spinnorgan der Seidenraupen, wie es die Angler zu ihren Schnüren brauchen, bereitet, 1826 von Fielding, 1865 von Passavant (als Seegras) wieder empfohlen, ist schwer zu knüpfen und sehr theuer. Das heutige Catgut (Darmsaiten, aus dem Dünndarm der Schafe in verschiedenen Stärken hergestellt) ist früher schon von Purmann zur Naht gebraucht, in heutiger Zeit aber von Lister in die Chirurgie eingeführt, weil dasselbe nicht reizend wirkt und in den Geweben resorbirt oder, wie andere meinen, organisirt und in Gewebe umgewandelt wird (denn man findet bald Wanderzellen in ihm vor). Sehr geeignet ist dasselbe zu tiefliegenden Nähten, besonders in der Bauchhöhle, doch wird es zur Zeit weniger benutzt, weil es sich unbequem knüpft, unsicher hält, da es zu früh erweicht, bevor eine feste Vereinigung der Wundränder eintritt, und nicht zuverlässig antiseptisch ist.

Zweifel wies massenhafte Bacterienentwickelung in ihm nach und Volkmann will sogar Milzbrandinfectionen durch dasselbe beobachtet haben.

Es muss vor dem Gebrauche unberührt 2—3 Monate am kühlen Orte in Carbolöl liegen (1 : 5, d. h. der Carbolsäure sind 10 % Wasser zugefügt) und darin (je länger, desto besser) aufbewahrt werden; Kocher legt es 24 Stunden in reines Oleum Juniperi, darauf 1 Tag in Glycerin und bewahrt es in absolutem Alkohol auf.

Nach Roux wird ein gutes antiseptisches Catgut erzielt, wenn man dasselbe 8 Tage in Ol. terebinth. rectif. legt, dann ¼ Stunde mit Aether absol. wäscht und in absolutem Alkohol aufbewahrt.

Schede desinficirt das Catgut mit Sublimat (0,1 %iger Lösung 6 bis 12 Stunden) und legt es ebenso lange in absoluten Alkohol. Das Chromsäurecatgut Lister's ist viel zu hart und steif (Catgut wird in wässeriger Carbolsäurelösung 1 : 20 gelegt, wobei die Carbolsäure nicht in reinem Wasser, sondern in äusserst verdünnter Chromsäure gelöst wird), doch soll es erst 14 Tage nach dem Einführen in lebende Gewebe resorbirt werden. Aufbewahrt wird das Catgut auch auf Rollen, wovon 3, jede mit einem verschieden dicken Faden umsponnen, in einem mit Carbolöl gefüllten Glaskasten ruhen, dessen Deckel mit Löchern versehen ist, durch welche die Enden der Fäden hervorragen. Lister hat auch ein Taschenetui für den Transport des Catgut angegeben.

Eisendraht von Fabricius ab Aquapendente, Bleidraht von Percy und Dieffenbach, Silberdraht von Marion Sims und Simpson empfohlen, auch Magnesiumdraht sind besonders von den amerikanischen Aerzten viel benutzt, weil Metallfäden leichter einheilen und local wenig reizen. Sie brechen aber leicht, legen sich schwer an und sind nicht sicher antiseptisch zu machen. Man braucht heute Silber- und Platindraht — in 5%ige Carbollösung getaucht — hauptsächlich zur Knochennaht und bei plastischen Operationen, wenn starke Spannung besteht und die Fäden lange liegen bleiben müssen (besonders in England). Zum Zudrehen der Fäden benutzt man besondere Metalldreher, z. B. den von Sims angegebenen Twister, welcher von Clasen und Thiersch verbessert ist. Die beiden Enden des Drahtes werden in einen an der Spitze des Instruments sitzenden doppelt durchlöcherten Knopf (Sims) oder in eine Schlinge (in der Form einer liegenden an beiden Kreisen spaltförmig geöffneten ∞ [Clasen-Thiersch]) gefasst und mittelst einer beweglichen Schraube (Clasen) oder durch Herumdrehen des Schaftes (Sims) zugeschnürt. Cousin's Nadel setzt sich gleich in einen silbernen Draht oder vernickelten Stahldraht fort, sie wird also nur so lange gebraucht, als der Faden reicht; kein Einfädeln ist nöthig. Man hat sie in verschiedenen Grössen und Krümmungen. Der Preis derselben soll gering sein, doch wohl immer noch zu hoch für ihre allgemeine Anwendung.

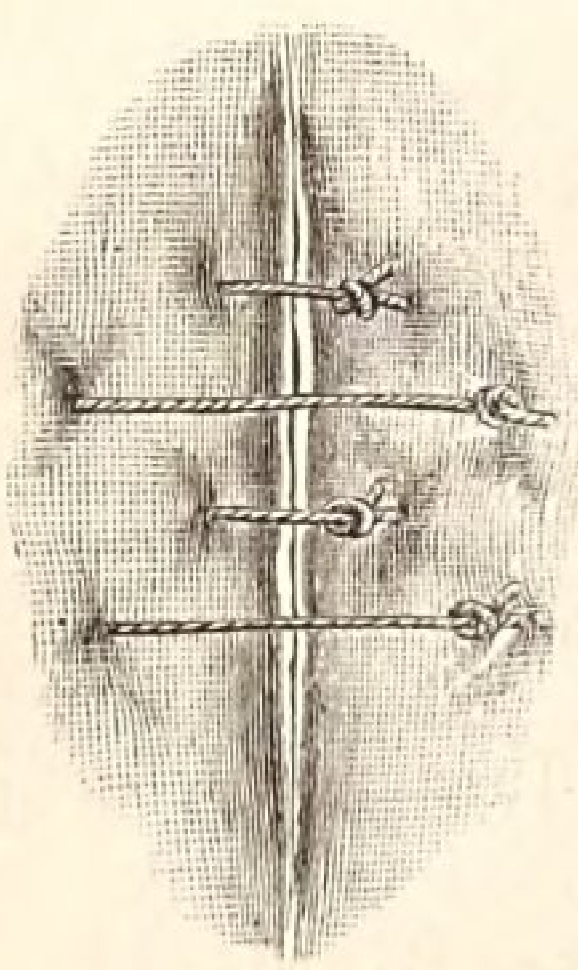
Pferdehaare aus dem Schweife der Thiere hat Simon empfohlen, bald aber wieder verlassen, ausserdem sind Fäden von Flachs, Hanf, Kautschuk (Fränkel), Gold, Kupfer, aus Walfischsehnen (Baelz, Ishiguro), aus dem Känguruschwanze (Girdlestone) etc. gebraucht. Dieselben halten unsicher, sind nicht antiseptisch genug zu machen und verdienen vor der Seide keinen Vorzug.

Deshalb wird gut antiseptische Seide vor allem anderen Nähmaterial immer die meiste Anwendung finden und die beste Garantie geben.

§ 69. δ) Technik der Knopfnaht.

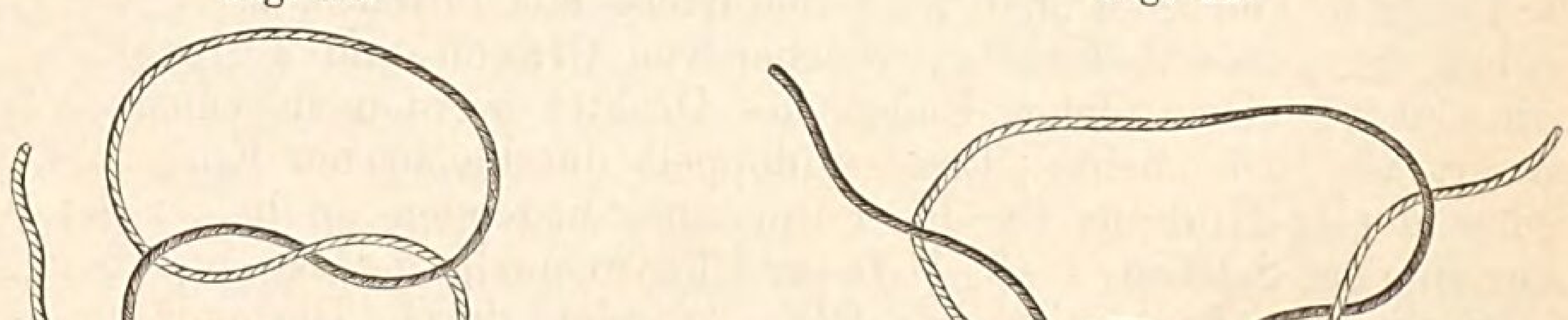
Man unterscheidet flache, d. h. nur durch die Haut dringende und tiefe, d. h. durch das subcutane Fett und die Muskeln gehende Nähte. Bei tiefen Wunden lässt man beide miteinander abwechseln (gestufte Naht Simon's; die oberflächlichen heissen Vereinigungsnähte, die tiefen Entspannungsnähte), bei oberflächlichen reichen die flachen Nähte aus (Fig. 10). Es soll stets die Wunde so geschlossen werden, dass in ihr kein Hohlraum bleibt. Man glättet die Wundränder, reinigt sie von Coagulis und richtet sie mit Hakenpincetten auf, ehe man die Nadel einführt. Flache Nähte legt man 3 bis 4 mm vom Wundrande, $^1/_2$, 1—2 cm voneinander entfernt an. Bei grossen Wunden fängt man in der Mitte zu nähen an und geht von da nach den Rändern, um die Verschiebung der Wundränder zu verhüten. Die tiefen Nähte werden bis zu 3 cm vom Wundrande eingestossen und in ebensolchen Zwischenräumen voneinander angelegt. Ist die Spannung zu gross, so kann man parallel der Wunde Seitenschnitte (5—8 cm von dem Wundrande entfernt [Dieffenbach]) machen, kann sich aber auch mit einem ohne Spannung zu erzielenden, wenn auch nicht vollständigen Verschlusse der Wunde begnügen. Die Schliessung der Nähte geschieht nicht durch einen einfachen, sondern durch einen Schiffer- oder einen chirurgischen Knoten. Beim einfachen Schifferknoten liegen

Fig. 10.



Doppel- oder gestufte Naht. (Nach G. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 19. S. 250.)

Fig. 11. Fig. 12.



Schifferknoten. Chirurgischer Knoten.
(Nach G. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 19. S. 250.)

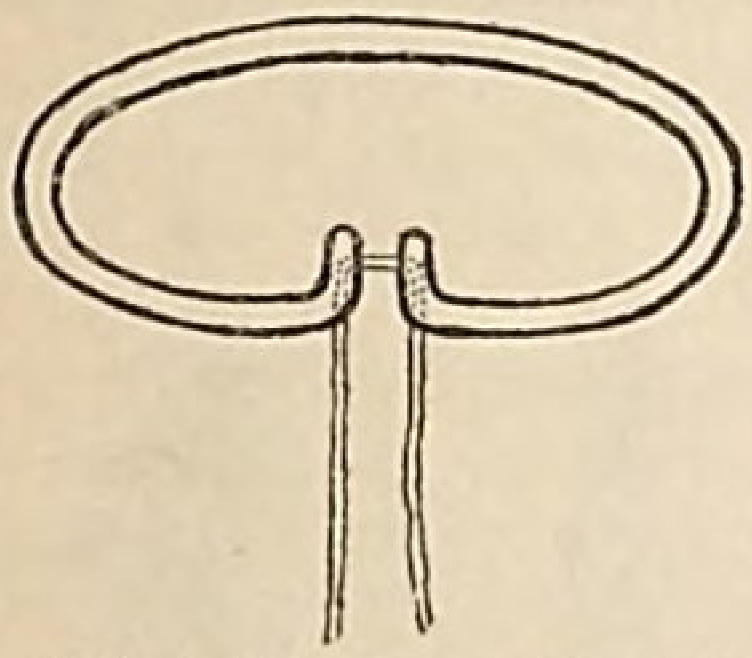
zwei einfache Faden-Durchschlingungen übereinander, bei ersterer die Fäden auf verschiedenen, bei letzterer auf derselben Seite der Schlinge. Beim chirurgischen Knoten ist die erste Durchschlingung der Fäden eine doppelte, welche noch durch eine einfache befestigt wird (Fig. 11 und 12). Kein Knoten darf auf der Wunde, alle sollen auf einer Seite liegen, die Fäden werden kurz abgeschnitten. Nach Schürzung des ersten Knotens drückt der Assistent mit der geschlossenen Pincette auf denselben, damit er sich bei der zweiten Schliessung nicht wieder löst. Die Knoten kann man an jeder Naht sofort schürzen oder erst, wenn alle angelegt sind.

Gestielte Nadeln fädelt man erst nach dem Durchstich ein, nur bei Höhlenwunden ist es besser, dies vor dem Durchstich zu thun. Die zwischen den Fäden liegenden Theile dürfen nicht zu stark geschnürt werden.

Um Hohlräume in der Wunde zu schliessen, legt man tiefe Nähte an, die sämmtliche verletzte Gewebe bis in den Grund fassen. Man muss dabei 2 cm vom Wundrande ab einstechen, um alle Gewebe schief nach innen durchdringen zu können. Die Anlegung versenkter Nähte bezweckt die Schliessung aller Hohlräume in einer Wunde durch etagenmässig oder treppenförmig übereinander angelegte Nähte. Man näht also mit Catgut von der Tiefe aus sämmtliche Muskelbäuche

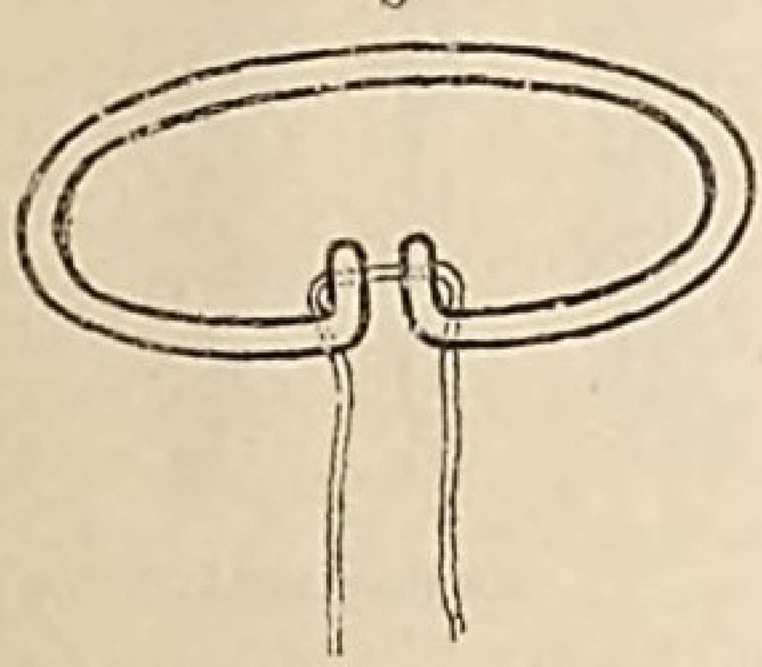
Fig. 13.

a



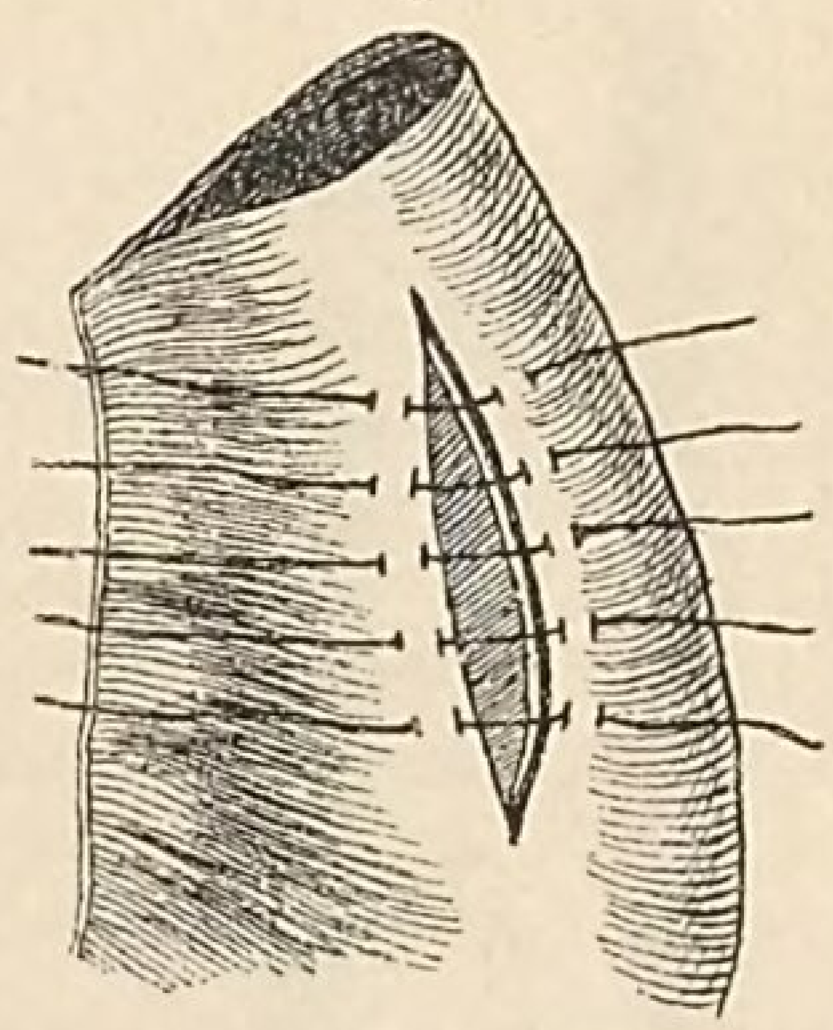
Prinzip der Darmnaht nach Lembert.

b



Prinzip der Darmnaht nach Jobert.

c



Anlegung der Darmnaht nach Lembert.

(Nach H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 960.)

aneinander, um die langen Intermuscularräume abzuschliessen, und erst zuletzt die Hautwunde. Werth hat sie zuerst empfohlen, Neuber am meisten geübt. Die Methode muss mit grosser Sorgfalt ausgeführt werden, dass keine Hohlräume bestehen bleiben, denn die versenkten Nähte sollen die Drainage überflüssig machen.

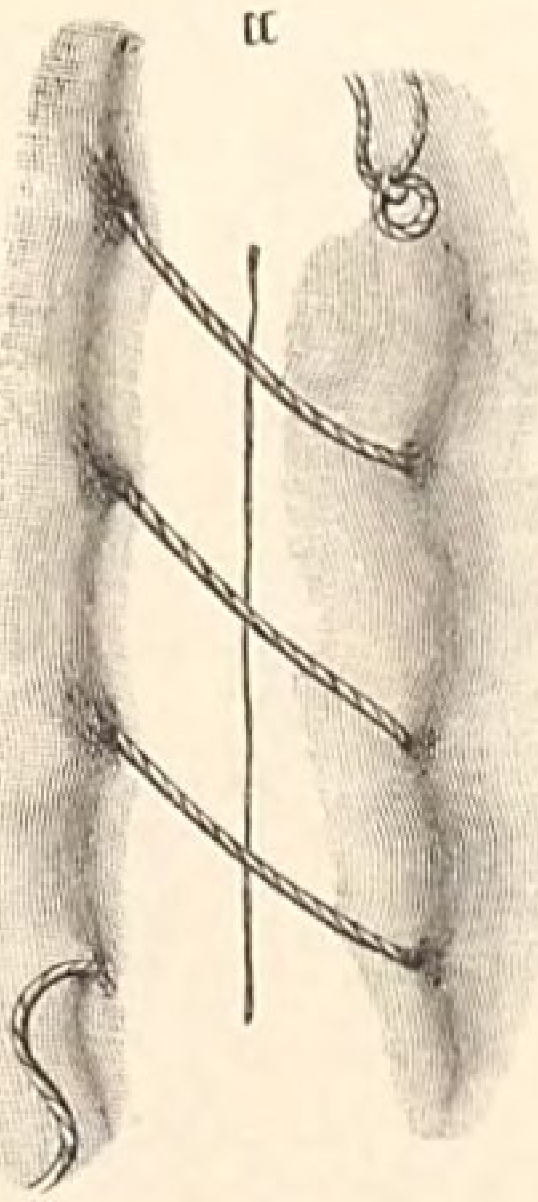
Bei tiefen Wunden kann man jedes Ende des Fadens in je eine Nadel einfädeln und die eine von aussen nach innen, die andere von innen nach aussen einstechen. Garengeot machte mit einer Nadel mehrere Nähte, indem er zwischen jedem Ein- und Ausstich eine Schlinge kreuzen liess, die er später durchschnitt. Dieses Verfahren ist aber wenig sauber.

Ganz abgetrennte Theile werden vorsichtig in desinficirten Flüssigkeiten gewaschen und gereinigt, die Ränder geglättet und an allen Seiten sorgfältig mit eng aneinander liegenden Knopfnähten befestigt.

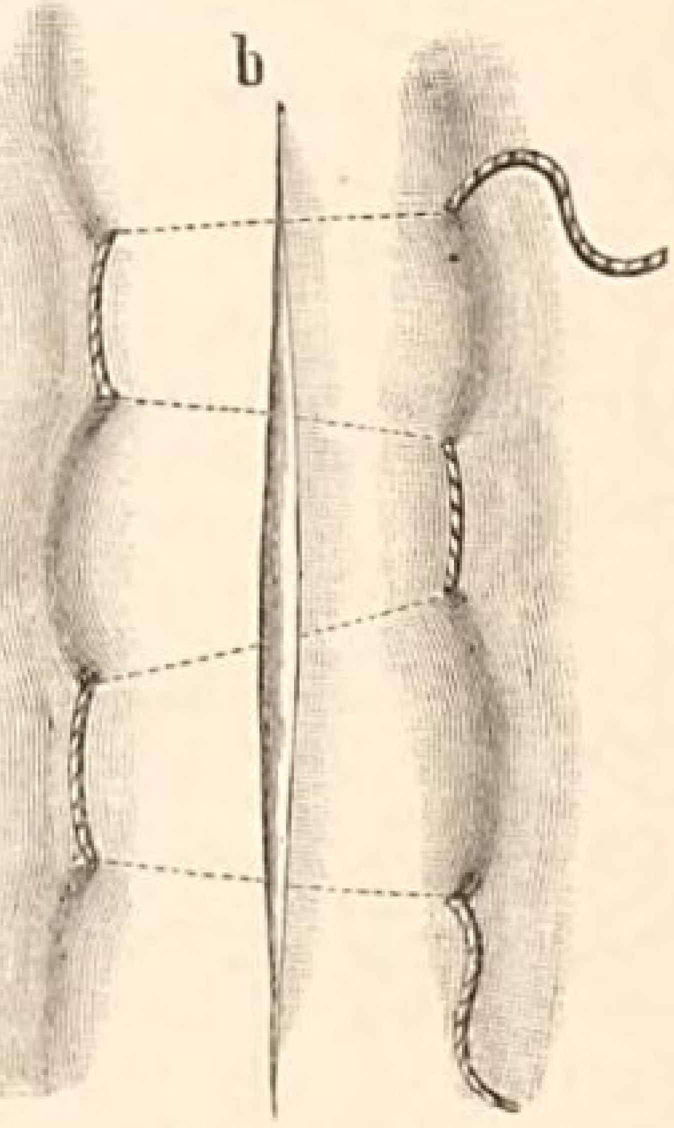
§ 70. Die Entfernung der Nähte hat keine Eile, man lässt sie 4—8 Tage liegen, bis die Vereinigung sicher erzielt ist. Zuerst löst man die, welche die geringste Bedeutung haben, oder welche am stärksten spannten. Zweckmässig ist es, die Nähte in verschiedenen Zeiträumen zu extrahiren, damit die Narbe gut gestützt bleibt. Der Knoten wird unter antiseptischen Cautelen mit einer anatomischen Pincette gefasst, leicht gelockert, dann die Spitze einer Scheere in die Fadenschlinge geschoben. Beim Herausziehen des Fadens schützt man die Wundränder mit einer Pincette oder der Scheere, damit sie nicht auseinander gerissen werden. Es ist der Faden so zu durchschneiden, dass das kürzeste Ende desselben durch die Wundränder gezogen wird.

Bei der Darmnaht legt man die Knopfnaht nach Lembert an (Fig. 13a u. c). Man kann dabei die Wundränder vorher nach innen stülpen und dann die Knopfnähte wie bei jeder anderen Wunde, doch so anlegen, dass dieselben jederseits zwischen Serosa und Muscularis etwa ½ cm lang verlaufen; oder man lässt die Einstülpung

Fig. 14.



Kürschnernaht.



Matratzennaht.

der Wundränder erst durch das Schliessen der Nähte bewirken. Dazu sticht man 1 cm von einem Wundrande entfernt ein, führt die Nadel ½ cm zwischen Serosa und Muscularis weiter und sticht ½ cm vom Wundrande entfernt wieder aus, geht mit Nadel und Faden über die klaffende Wunde fort, sticht am entgegengesetzten Wundrande ½ cm von demselben entfernt wieder ein, führt die Nadel wieder zwischen Serosa und Muscularis ½ cm weiter fort und sticht, 1 cm vom Wundrande entfernt, wieder aus. Die Nähte werden möglichst eng, 2—5 mm an einander gelegt und erst geknüpft, wenn alle Fäden liegen. Beim Knüpfen muss dafür gesorgt werden, dass die Wundränder sich gut nach innen stülpen. Die Knoten soll man nicht zu fest schürzen, damit sie nicht durchschneiden. Die Fäden werden kurz am Knoten abgeschnitten. Die Naht von Jobert ist verlassen, sie fasste alle Häute des Darmes. Die Nähte wurden stark angezogen, damit sie beim Durchschneiden in das Darmlumen geriethen (Fig. 13b).

§ 71. 2. Die Kürschnernaht (Sutura pellionum, suture à surjet) (Fig. 14a), fortlaufende Naht, ist in neuester Zeit von Tillmanns, Kovàcs, Hagedorn warm empfohlen, hat aber die Nachtheile, dass ihre Lösung immer in der ganzen Linie erfolgt und dass sie leicht Nekrose der Wundränder macht. Sie legt sich sehr schnell an, vereinigt aber die Wunde nicht so gut, wie die Knopfnaht. Sie eignet

sich besonders da, wo eine grosse Spannung besteht und wo breite Wundflächen aneinander kleben sollen. Ein Vorzug derselben ist, dass sie das Einrollen der Wundränder nach innen verhindert. Sie beginnt mit einer Knopfnaht und führt dann den Faden in einer Spirallinie (schrägen Zügen) über die zusammengehaltenen Wundränder, um mit einer Knopfnaht zu schliessen. Man sticht die Nadel von rechts nach links durch beide Wundränder, führt sie über die Wunde zurück und stösst in richtigem Abstande vom ersten Faden dieselbe wieder von rechts nach links durch. Jedes Fadenende kann man noch mit einer Schleife sichern.

Die Schnürnaht (Matratzennaht) von Dieffenbach (Fig. 14b) führt den Faden durch wiederholtes Ein- und Ausstechen der Nadel (wobei der nächste Ein- immer durch den vorherigen Ausstich geschieht) in bestimmten Abständen um die Wunde herum, bis er da angekommen ist, von wo er ausging. Dieselbe ist zur Zeit ganz verlassen. Nach Zesas vereinigt Girard die Matratzennaht, welche er zuerst anlegt, mit der fortlaufenden Naht, die nach der ersteren angelegt wird. Ich kenne diese Methode noch nicht, doch scheint sie mir des Versuches werth.

§ 72. 3. Die umschlungene oder umwundene Naht, Sutura circumflexa, circumvoluta, Suture entortillée, von Guy de Chauliac zuerst beschrieben, wurde früher viel geübt, besonders zur Vereinigung von tiefen Wunden, bei dünner, schlaffer Haut, bei Neigung der Wundränder sich nach innen einzurollen, und bei der Hasenschartenoperation, ist heute nur noch wenig im Gebrauch, da die liegenbleibenden Nadeln sich bald lockern, leicht Decubitalgeschwüre machen und nicht sicher antiseptisch gehalten werden können. Man erwartete von ihr früher eine schöne Narbe, doch hat gerade diese Hoffnung sich nicht erfüllt. Sie wurde auch mit der Knopfnaht verbunden angelegt.

α) Nadeln.

Die ältesten Chirurgen benutzten die verschiedensten Nadeln dazu: Lafaye's und Knauer's Hohlnadel hatte in der Mitte einen Stift, der im Stichkanale liegen blieb; Brambilla's Nadel bestand aus einem Stäbchen und einer abschraubbaren Spitze, die Neugebauer's hatte verstellbare Knöpfe, welche sich je nach der Spannung fester schrauben liessen. Dieffenbach führte die Carlsbader Nadeln dazu ein, die später mit lanzenförmigen vergoldeten Spitzen angefertigt wurden.

β) Technik dieser Naht.

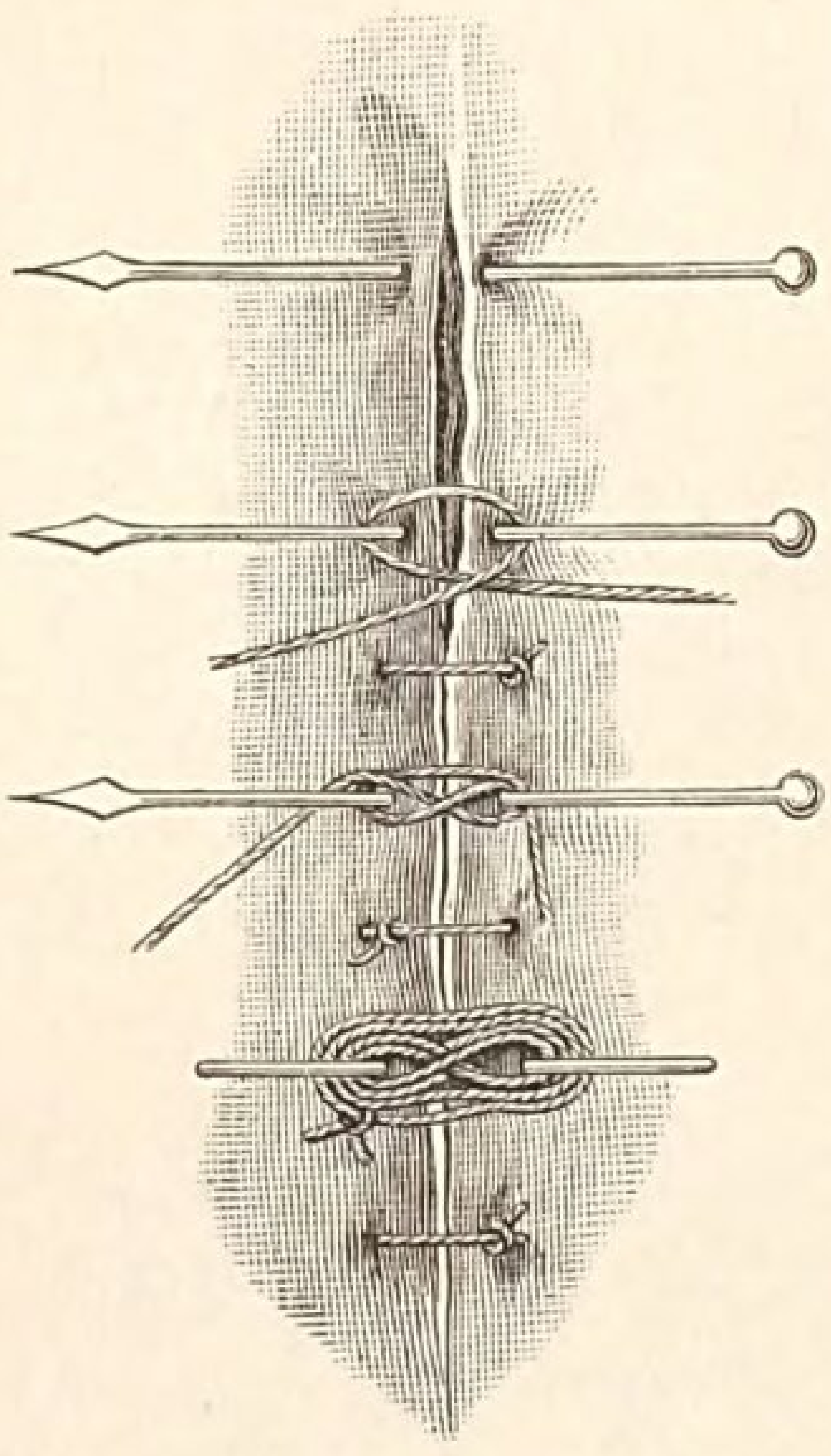
Die Nadeln werden tief durch die Ränder und den Grund der Wunde so geführt, dass sie auf beiden Seiten gleich weit hervorragen, und mit fest angezogenen, baumwollenen, seltener mit Seidenfäden, (Kautschukfäden nach Jamais sind nicht zu empfehlen) in Null- oder Achtertouren, über die Spitze und den Knopf geführt, die Wundränder fest aneinander gezogen, bis sie sich eng berühren, dann die Spitzen mit einer Nadelscheere, Kneipzange oder einer Verbandscheere abgeschnitten. Am 4. Tage zieht man die Nadeln an den Knöpfen nach vorheriger Befeuchtung mit Carbolöl langsam drehend mit einer Kornzange heraus, lässt aber die durch die Wundsecrete incrustirten festgebackenen Fäden noch einige Zeit liegen. Zur sicheren Einführung und Extraction derselben hat man in die Pincetten- oder Kornzangenmäuler die Negative des Nadelknopfes eingegraben (Fig. 15).

§ 73. 4. Die Zapfennaht (Sutura clavata, pinnata, Suture encherillée) erstrebt die Vereinigung der Wundränder durch kleine Stäbchen und Cylinder

und wurde empfohlen zur Tiefenvereinigung und zur Entspannung. Sie wirkt aber zu reizend, macht Decubitus und ist schwer antiseptisch zu erhalten. Köberle und Olshausen benutzten sie neuerdings für die Bauchnaht nach der Ovariotomie (Fig. 16).

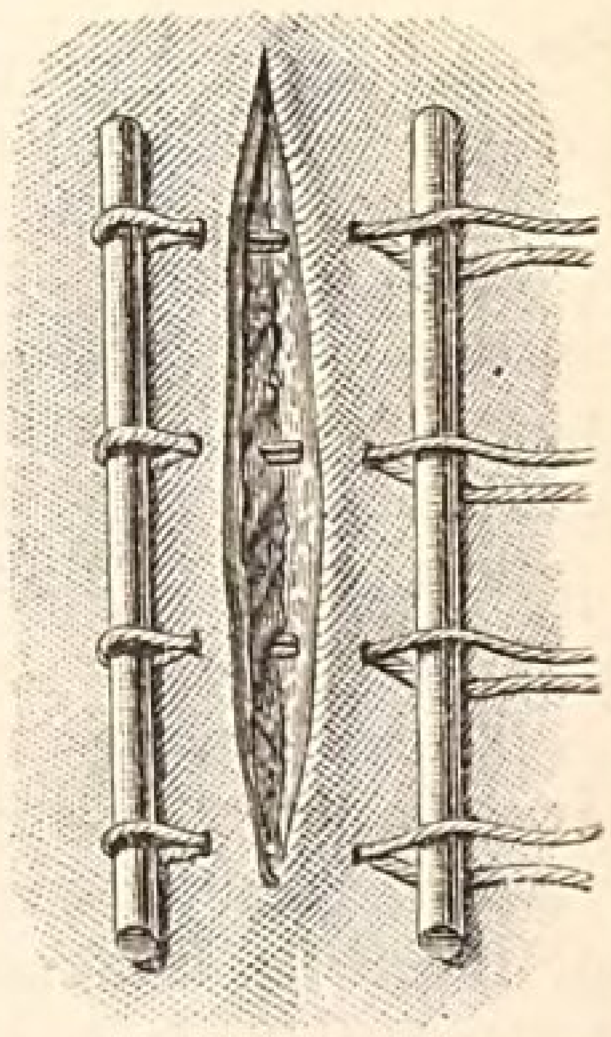
In ein Nadelöhr werden die beiden Fadenenden eingeführt, die Nadel durchgestochen, so, dass auf dem einen Wundrande die Schlinge, auf dem andern die Fadenenden liegen. Darauf schiebt man einen Cylinder (von Heftpflaster, Katheterstücken, Federspulen, Bleistäbchen, Holz) durch alle Schlingen und zieht durch die Fadenenden denselben fest gegen den Wund-

Fig. 15.



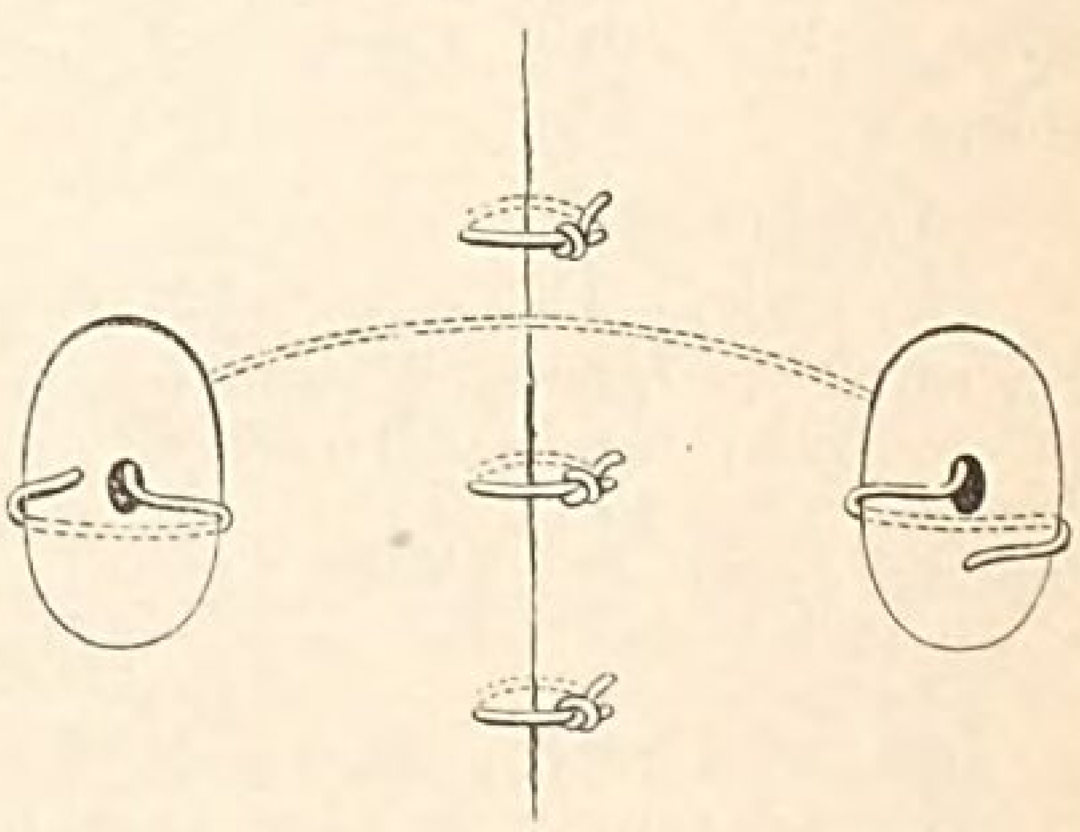
Umschlungene Naht nach G. Fischer.

Fig. 16.



Zapfennaht nach G. Fischer.

Fig. 17.



Plattennaht nach G. Fischer.

(Deutsche Chirurgie, Liefg. 19. S. 254, 256, 257.)

rand, legt dann einen zweiten Cylinder zwischen die Fadenenden, und zieht dieselben darüber so fest an, dass die Wunde gut geschlossen ist.

§ 74. 5. Die Plattennaht, auch Schienennaht, soll die Wundränder frei lassen und auf dieselben einen gleichmässigen, leicht regulirbaren Druck ausüben. In neuerer Zeit ist sie besonders wieder von Lister zu demselben Zwecke empfohlen, wie die Zapfennaht. Sie wird mit Silberdraht gemacht, den man in Abstand von 2—4 cm, wie bei der Knopfnaht anlegt. Dann befestigt man an jedem Ende des Fadens eine kleine Bleiplatte, die in der Mitte ein Loch hat, und fixirt die Fäden dadurch, dass man ihre Enden um den kurzen Durchmesser der Platte einmal herumwindet, oder dass man sie nach Menzel in einer darübergeschobenen Bleikugel fest quetscht. Dazwischen legte Lister noch Catgutnähte an. (Fig. 17.) Hagedorn, der diese Naht sehr liebt, verwendet dazu Elfenbeinplättchen.

Will hat die Platten mit zwei Knöpfchen versehen, um welche der Draht herumgeschlungen und so sicherer und leichter befestigt wird. Auch Perlen hat man dazu benutzt (Perlnaht).

§ 75. 6. Die Serres fines von Vidal (kleine aus Draht gebildete, federnde Zangen, welche mit ihren gezahnten Enden die Wundränder aneinander halten, sind mit Recht verlassen. Timann hat sie am Ende spitz und scharf gemacht, so dass sie in die Wundränder eingreifen, auch einen Schiebehaken zu ihrer Application angegeben. Sie sind dadurch nicht brauchbarer.

B. Die unblutige Naht.

§ 76. Sie ist zur Zeit nicht mehr im Gebrauch, weil sie den Regeln der Antisepsis nicht entspricht, die Wundränder und ihre Umgebung reizt, und ihre Vereinigung doch ungenügend bewirkt. Bei den Hasenschartenoperationen wird sie noch neben der blutigen Naht von vielen Chirurgen geübt, sie ist aber auch hierbei überflüssig. Man legte sie an mit englischem Pflaster (Emplastrum adhaesivum anglicum, Taffetas adhaesivum : 10 Theile Hausenblase in 120 Theilen Wasser gelöst, die eine Hälfte der Lösung auf Taffet aufgetragen, und nachdem es getrocknet, die andere mit 40 Theilen Weingeist und 1 Theil Glycerin gemischt, gleichfalls; die Rückseite mit Tinctura Benzoes bestrichen; in Frankreich nimmt man statt des Taffets Goldschlägerhäutchen) — oder mit Heftpflaster (Emplastrum adhaesivum flavum sive diachylon compositum, aus Oel, Bleiglätte, Harzen und Terpentin; oder mit Emplastrum adhaesivum album sive cerussae, aus Bleiglätte, Olivenöl, Bleiweiss bestehend) an, indem man Streifen davon quer über die Wundränder so befestigt, dass dieselben fest aneinander liegen. Erstere werden noch mit Collodium bestrichen. Oberflächliche Wunden, die man nicht durch die Naht zu schliessen braucht, bestreicht man mit Jodoform-Collodium (10 Th. Jodoform auf 100 Th. Collodium [einer Lösung von Schiessbaumwolle in Aether und Alkohol]). Die dadurch gebildete Haut löst sich erst in 6 bis 8 Tagen.

II. Die Behandlung der bereits inficirten Wunden

hat die Aufgabe, dieselben aseptisch zu machen.

§ 77. a. Bei niedrigen Graden von Fäulniss in der Wunde muss man die letztere so erweitern, dass alle ihre Theile und Ausbuchtungen bequem zu übersehen und zu behandeln sind. Dann wird dieselbe mit sauberen Händen ausgeräumt (Volkmann), d. h. von allen Blutcoagulis, fremden Körpern, besonders Knochenstücken etc. befreit, die zertrümmerten und bereits in fauliger Gährung begriffenen Gewebe mit Pincette und Scheere abgetragen. Dann spült man mit einer 2%igen Carbolsäurelösung oder einem anderen nicht zu starken Desinficiens die Wunde vorläufig aus. Ist dieselbe nun gereinigt, so ätzt man sie in allen ihren Theilen mit einer gesättigten Lösung von Chlorzink aus, indem man alle Theile mit Wattebäuschchen, welche damit durchtränkt sind, kräftig und gründlich abreibt. Kocher wäscht längere Zeit mit einer 0,2%igen Chlorzinklösung. Es steht zwar im Allgemeinen fest, dass man bei langem Auswaschen mit einer dünneren Lösung dasselbe erreicht, wie bei kurzem mit einer stärkeren (Czerny), mir aber hat sich doch immer die kurze und energische Anwendung der starken Chlorzinklösung (7%ig) nach König am besten bewährt. Für weniger wirksam halte ich eine Aetzung mit 5%iger Carbolsäure, oder mit

starken Sublimatlösungen. Ich fürchte auch ihre giftigen Eigenschaften. Eine sehr reichlich und sorgfältig angelegte Drainage ist bei solchen Wunden die wesentlichste Bedingung für ein gutes Heilresultat.

§ 78. b. Bei höheren Graden der Fäulniss, wenn bereits eiterige Infiltration der Gewebe und die Secretion eines übelriechenden Eiters besteht, trägt man alle eiterig infiltrirten Partien mit der Pincette und Scheere ab, bis man frische Wunden und ganz gesunde Gewebe vor sich hat, und verfährt, wie oben gelehrt.

c. Wie bei brandigen und jauchigen Phlegmonen, die sich in solchen Wunden entwickeln, zu verfahren ist, werden wir bei den entsprechenden Capiteln sehen.

Man kann solche secundär antiseptisch gemachten Wunden auch durch die Naht vereinen, wenn es die Spannung der Gewebe erlaubt. Im Allgemeinen ist es gerathen, die Nähte zwar anzulegen, doch erst nach 24—48 Stunden, d. h. bis zum ersten Verbandwechsel offen zu lassen (nicht zu knüpfen), um eine nochmalige Revision der Wunde vornehmen zu können. Es ist aber auch nichts dagegen zu sagen, wenn man von der primären Naht ganz absieht, und solche Wunden vorläufig unvereinigt lässt, bis sie sich ganz gereinigt haben. Man legt in dieselben einen trockenen Jodoform- oder Carbol-Gazetampon, oder einen mit einer 2%igen Chlorzinklösung angefeuchteten Salicyl-Wattetampon ein und occludirt durch einen antiseptischen Verband. Wenn sich dann die Wunde gereinigt, die Secretion beschränkt hat, legt man die secundäre Naht an: d. h. man vereinigt die granulirenden Wundränder über dem granulirenden Grunde der Wunde so, dass letzterer vollständig mit verschlossen wird, oder man sucht dieselben wenigstens so viel wie möglich aneinander durch die Naht zu nähern. Dieses Verfahren kürzt oft den Wundverlauf beträchtlich ab. Vorausgesetzt wird dabei, dass weder Fieber noch starke Eiterung bestehen. Bleiben bei der secundären Naht Buchten und Höhlen in der Wunde zurück, so muss man auch Drains einlegen. Wir kommen auf die Technik der antiseptischen Tamponade noch einmal zurück.

III. Der antiseptische Verband [1]).

Lister's antiseptische Methode gipfelt in der Idee, auch offenen, d. h. den Einwirkungen der Infectionskeime exponirten Wunden neben der Ruhe die Vortheile der subcutanen Wunden durch Ausschaltung oder Annullirung der Fermente und guten Abschluss von der Aussenwelt zu sichern. Gelingt dies, so heilen die Wunden aseptisch d. h. ohne Eiterung und Fieber. Die Antisepsis hat also die Aufgabe, etwa vorhandene Keime in der Wunde unschädlich zu machen, indem sie ihre weitere Entwickelung verhindert. Eine radicale Zerstörung aller Mikroorganismen könnte nur durch so starke Concentration der Antiseptica oder so hohe Hitzegrade herbeigeführt werden, wie man sie am menschlichen Körper nicht anwenden darf. Die Antisepsis bezweckt also das Fernhalten der Infectionskeime und die Umwandlung

[1]) Nach H. Fischer, Kriegschirurgie. Deutsche Chirurgie. 17. u. 18. Liefg. S. 681.

etwa vorhandener in nicht pathogene oder die Verhinderung ihrer weiteren Entwickelung. Zur ersteren gehört als wesentliche Bedingung die grösste Reinlichkeit an und in der Wunde, zur letzten ein Antisepticum auf der Wunde.

a) Die in der chirurgischen Praxis angewendeten Antiseptica.

§ 79. 1. Carbolsäure, Phenylsäure, Phenol, aus Steinkohlentheer gewonnen, eine farblose, auch schwach röthliche, in langen zugespitzten Nadeln krystallisirende Masse, in 5%iger Lösung auf der Wunde durch Gerinnung des Eiweisses einen dünnen weisslichen Aetzschorf, auf der Haut starke Röthung und Brennen erzeugend. Sie wirkt daher leicht reizend und ätzend auf die Wunde, befördert die Secretion und macht Erythem und Blasenbildung auf der Haut. Ein ausgezeichnetes, billiges, leicht lösliches Antisepticum; obwohl sie die Bacterienentwickelung erst in einer Verdünnung von 1 : 200, ihr Fortpflanzungsvermögen in einer solchen von 1 : 25 hindert, ist sie unentbehrlich für die Wundpflege, da nach den Versuchen von Gärtner eine 3%ige Lösung derselben, wenn sie mit den Geweben und Instrumenten ernstlich und längere Zeit (10 Minuten nach Kümmell) in Berührung gewesen ist, ausreicht, um die der Wunde gefährlichen Mikroorganismen unschädlich zu machen. Sie genügt zwar nicht zur Beseitigung der Fäulniss in inficirten Wunden, denn es finden sich auch constant Bacterien unter den Carbolsäureverbänden, doch scheinen letztere mit der Fäulniss in frischen Wunden nichts zu schaffen zu haben. Nach Nägeli ist sogar die Carbolsäure für bestimmte Vegetationsformen eine Nährflüssigkeit. Sie ist sehr flüchtig, wird leicht resorbirt und wirkt intensiv giftig: grünliche und dunkle bis schwarze Färbung des spärlichen Urins bei hohem specifischem Gewicht (von Derivaten der Carbolsäure: Hydrochinon, Brenzcatechin etc. herrührend, doch findet sich auch die Carbolsäure im Urin als Phenylschwefelsäure), Uebelkeit, andauerndes Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Reactionslosigkeit der Pupillen, Sinken der Temperatur, Leichenfarbe des Gesichts, kleiner Puls, flache mühsame Athmung, Tod durch Lähmung der Athmungscentren. Nach Husemann tritt die tödtliche Vergiftung beim Hunde nach einer Gabe von 0,05% des Körpergewichts ein, nach Küster ist die nicht zu überschreitende Gabe 0,036% des Körpergewichts. Die individuelle Empfindlichkeit gegen das Gift ist sehr verschieden, vorher nicht zu berechnen und besonders bei Kindern und bei Leuten, die mit Nierenleiden behaftet sind, sehr gross, da die Carbolsäure durch die Niere ausgeschieden wird. Leichtere Grade der Vergiftung: dunkler Urin, Kopfschmerz, apathischer Zustand, Erbrechen und Appetitlosigkeit (Carbolsäuremarasmus), verschwinden oft wieder, wenn auch langsam beim Aussetzen des Mittels. Der Grad der Färbung des Urins entspricht im Allgemeinen nach Falkson der Menge des aufgenommenen Giftes. Zum Nachweis desselben säuert man den Harn nach Sonnenburg mit Schwefelsäure an und setzt Chlorbaryum hinzu: die nun entstehende Trübung entspricht der Carbolsäuremenge des Harns. Als Gegenmittel ist von Sonnenburg die Verabfolgung von schwefelsauren Salzen empfohlen, doch ist davon ebenso wenig Heil zu erwarten, wie vom vielen Trinken, wozu Falkson räth. In stärkeren Lösungen auf

die Haut gebracht, macht es tiefe Verbrennungen, die an den Fingern oft zum brandigen Absterben des ganzen Gliedes führen. Ein Uebelstand ist auch die von Hack gefundene Thatsache, dass die mit Carbolsäure behandelten Wunden ein so starkes Resorptionsvermögen haben, wie frische.

§ 80. 2. Die Salicylsäure, aus Synthese von Carbolsäure, synthetisch durch Erhitzen von Phenolnatrium im Kohlensäurestrom hergestellt, schwer löslich in Wasser (1 : 300), ein starkes Reizmittel für die Respirationsorgane — daher Husten und Niesen verursachend — in starken Dosen die Haut reizend und die Wunde (wie die Carbolsäure) ätzend, nicht flüchtig, sehr theuer, hindert sie die Bacterienentwickelung bereits in Lösungen von 1 : 666,6, ihr Fortpflanzungsvermögen in solchen von 1 : 312,5. Sie ist von Kolbe dargestellt und von Thiersch in die Chirurgie eingeführt. Ihr Vorzug ist, dass sie nicht giftig wirkt, doch macht sie ihr hoher Preis, ihre schwere Löslichkeit und Nichtflüchtigkeit, ihr leichtes Ausstäuben aus den Verbandmaterialien ungeeigneter zu antiseptischen Verbänden, wie die Carbolsäure. Zu Abspülungen der Wunde nimmt man Lösungen von 1 : 300.

§ 81. 3. Das Chlorzink hat starke antiseptische Eigenschaften, ist fix, nicht giftig, stark ätzend, nicht zu Zersetzungen geneigt und stäubt bei seiner grossen Hygroskopicität nicht leicht aus. Nach Maas haben Granulationen, mit Chlorzink bestrichen, eine sehr geringe Fähigkeit zum Aufsaugen putrider Substanzen. Das Blut wird unter Berührung mit 8%igen Chlorzinklösungen ziegelroth durch Auflösung der Blutkörperchen. Die Heilung der Wunde per primam wird durch Bestreichen mit starken Lösungen nicht behindert. Seine kräftigen antiseptischen Wirkungen sind klinisch ausser Zweifel gestellt und doch fand es Koch fast ganz ohnmächtig, Bacillensporen zu tödten oder Bacillen in ihrer Entwickelung zu hemmen.

Hack hat nachgewiesen, dass der Chlorzinkschorf die Resorption von der Wunde aus verhindert. Wie weit das Zincum sulphocarbolicum seine von Bollini gerühmten antiseptischen Eigenschaften bewähren wird, müssen die Erfolge zeigen. Bollini wandte es in 5—10%igen Lösungen an, aber auch als Pulver (9 Magnesiumoxyd : 1).

§ 82. 4. Das Sublimat, ein schon in dünnen Lösungen von 1 : 5000 sehr wirksames Antisepticum (Lösungen von 1 : 20,000 verhindern die Bacterienentwickelung, 1 : 330,000 das Wachsthum der Milzbrandbacillen [Koch]), hat sich einen grossen und berechtigten Ruf in der Chirurgie erworben. Zu Abspülungen der Wunden genügen Lösungen von 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 5000. Zur Desinfection der Hände des Operateurs und der Instrumente ist es nicht geeignet, denn es macht leicht Ekzeme an den Händen und verdirbt die Instrumente. Bei den grossen Lichtseiten fehlen die Schatten nicht. Es macht schon in schwachen Lösungen starke Gerinnungen der Albuminate in den alkalischen Gewebsflüssigkeiten. Daher wirkt es in Wunden nicht rein, sondern als Quecksilberalbuminat, und dies ist nach Mikulicz ein weit schwächeres Antisepticum, fast gleichwerthig mit der Carbolsäure. An den Händen und Instrumenten dagegen entfaltet es seine hohen antisep-

tischen Wirkungen ganz. Deshalb ist das Sublimat besonders zur Prophylaxe als Antisepticum von Mikulicz empfohlen. Es erzeugt öfters beim Operirten starke Hautreize, Ekzeme, Erytheme bis zur fieberhaften Dermatitis bullosa und pustulosa. Die individuelle Prädisposition dazu ist sehr verschieden, besonders empfindlich sind Kinder und Frauen. Daneben gibt es der Wunde nicht selten einen faden, dumpfigen Geruch. Es ist nachgewiesen, dass bei der äusseren Anwendung des Sublimats Quecksilber im Harn, Stomatitis und Salivation auftraten. Tenesmus, Leibschmerzen, schleimige und blutige Stühle, hervorgerufen durch ulcerösen Darmkatarrh, sind als schwere und lebenbedrohende allgemeine Vergiftungssymptome beobachtet worden. Seine Anwendung ist daher contraindicirt bei hochfiebernden, mit schweren Wundinfectionen und Neigung zu Durchfällen behafteten oder bei anämischen, herz- und nierenkranken Patienten und bei ausgedehnten Wunden, besonders an grossen, stark resorbirenden Flächen (Peritoneum). Prof. Heinecke warnt daher mit Recht vor der Anwendung einer 0,1 ⁰/₀₀igen Sublimatlösung zur Auswaschung von Höhlen und Bespülung frischer Wunden, wenn die Theile nicht vorher blutleer gemacht seien. Sonst seien stets Lösungen von 1 : 5000 zu wählen. Kümmell wendet auch nur solche oder 1 : 10,000 an und konnte bei 900 Operationen keine gefahrvollen Wirkungen derselben erblicken, obwohl viele Kinder und herabgekommene Personen dabei waren. In neuester Zeit sah Kümmell aber bei 2 Laparotomien Sublimatintoxicationen eintreten. Es unterliegt nach den Untersuchungen von Keller keinem Zweifel, dass das Sublimat beim Spülen resorbirt wird und sich im Harn nachweisen lässt. Daneben trat in letzterem meist auch Eiweiss ein. Somit ist das Sublimat ein starkes Nierengift. Obalinski, der sehr viel Sublimat anwendet, fand in seinem Urine Quecksilber und Eiweiss. Jolles hat gezeigt, dass bei der Sublimatvergiftung eine Gerinnung des Blutes innerhalb der intacten Gefässbahn stattfindet durch Zerstörung der weissen Blutkörperchen.

Da sich bei der Lösung des Sublimat im gewöhnlichen Wasser eine unlösliche Quecksilberverbindung ausscheidet, dagegen durch den Zusatz von gleichen Gewichtstheilen Chlornatrium zum Sublimat dauernd vollständig klare Lösungen erzielt werden, so haben Angerer und Emmerich Sublimat-Kochsalzpastillen, die aus je 1, resp. 0,5 g Sublimat und Kochsalz bestehen, anfertigen lassen, die billig (1 Liter Lösung kostet 10 Pf.) und sehr zweckmässig sind, da sie eine genaue Dosirung erlauben, überall hin bequem mitzunehmen und in jedem reinen Wasser leicht löslich sind. Geisler hat eine Sublimatseife hergestellt, die nach Johne's Prüfung an sich von antiseptischer Wirkung sein soll. Die Unna'sche Sublimatseife soll nach Kümmel unwirksam sein.

Da sich doch Quecksilberalbuminat auf Wunden bildet, so löst Lister, um die locale reizende Wirkung der Sublimatlösungen zu beseitigen, das Sublimat (1 : 75) in Serumalbuminaten (aus Rossschlächtereien) auf. Damit wird freilich, wie wir gesehen haben, seine Wirkung sehr beschränkt.

§ 83. 5. Das Thymol (Thymiankampher), gewonnen aus dem Thymianöle, oder aus Ptychotis Ajowan (Ostindien), löslich in heissem Wasser 1 : 1000, beim Erkalten sich theilweis krystallinisch ausscheidend (durch Zusatz von Glycerin und Alkohol verhindert). In einer Lösung von 1 : 2000 die Bacterientwickelung, in einer

solchen von 1 : 200 das Fortpflanzungsvermögen derselben verhindernd, zeichnet es sich zwar durch absolute Ungefährlichkeit, angenehmen Geruch aus, doch ist es sehr theuer, auch hat die Erfahrung gezeigt, dass es ein sehr unsicheres Antisepticum ist. Zu Ausspülungen der Wunden nimmt man Lösungen von Thymol 1,0, Alkohol 10,0, Glycerin 20,0, Wasser 1000,0.

§ 84. 6. Die essigsaure Thonerde (Aluminium aceticum), von Burow zuerst empfohlen, von Loewig rein dargestellt, von H. Fischer, Bruns, Maas mit sehr guten antiseptischen Erfolgen benutzt. 0,5 %ige Lösungen verhindern die Fäulniss, 1,5—2 %ige tödten die schon vorhandenen Vegetationsformen der Bacterien, 0,3 %ige konnten bereits die Bacterienentwickelung verhindern, 2,4 %ige genügten stets, die Fortpflanzungsfähigkeit der Bacterien zu unterdrücken (Pinner). Sie ist leicht löslich, von energisch antiseptischer Wirkung, nicht giftig und örtlich nicht reizend. Leider lässt sie sich zu einem handlichen Verbandstoffe schwer verarbeiten.

Zur Abspülung der Wunden nimmt man 2,5 %ige Lösungen.

Die essigweinsaure Thonerde, ein krystallinisches Doppelsalz von Attenstädt dargestellt, sehr leicht löslich und energisch antiseptisch, nicht giftig, wird zu antiseptischen Pulververbänden noch vielfach gebraucht. 0,6 %ige Lösungen hindern die Bacterienentwickelung, 3,5 %ige ihre Fortpflanzungsfähigkeit.

§ 85. 7. Die Benzoësäure ist zur Zeit nicht im Gebrauch, da ihre antiseptischen Eigenschaften überaus zweifelhaft sind (1 : 1000 sollen zwar die Bacterienentwickelung, 1 : 250 ihr Fortpflanzungsvermögen hindern).

§ 86. 8. Die Borsäure (Acid. boric., 1 : 133,3 die Bacterienentwickelung hindernd) ist im Allgemeinen ein sehr schwaches Antisepticum, besonders in 3,5 %igen Lösungen, wie man sie zur Abspülung der Wunde benutzt. Zu stärkeren Wirkungen muss sie heiss (40°) in 10 %iger Lösung auf die Wunde kommen, dann scheidet sie sich aber krystallinisch zu einem Schorfe aus (Solger). Lister empfahl sie zur Borsalbe und zum Borlint. Molodenkow sah Vergiftungen durch Anwendung von Borsäure, dieselben sind aber sehr selten. Borglycerin, von Barwell empfohlen, soll nach Lediard Eiterungen und schlechten Geruch der Wunde hervorrufen.

§ 87. 9. Unterschwefligsaures Natron (Natrium subsulfurosum) in 10 %igen Lösungen mit 5 % Glycerinzusatz, ein billiges, ungefährliches und wirksames Antisepticum (Minich) ist bis zur Zeit noch wenig in Aufnahme gekommen.

§ 88. 10. Bismuthum subnitricum, von Kocher als Pulver und in 10 %igen Lösungen verwandt und als ein sehr wirksames Antisepticum empfohlen, von Israel und Langenbeck bewährt gefunden, macht den Nährboden zur Entwickelung von Mikroorganismen untüchtig (Kocher), wirkt aber giftig: Stomatitis mit Schwellung des Zahnfleisches und Neigung zum Brande, Entzündung der Zunge und des Rachens, Lockerung der Zähne, Schwarzfärbung des Zahnfleisches (Schwefelwismuth), Darmkatarrh und desquamative Nephritis. In der Umgebung der Wunde lagert es sich in kirschkerngrossen Knoten ab (Israel). Nach Riedel macht es Entzündungen an den serösen Häuten und selbst Perforationen des Darms. Durch subcutane Injectionen von Bismuthum subnitricum erzeugte auch Langhans Wismuthablagerungen in der Niere und dem Darme, welche in höheren Graden Nekrose und damit das Auftreten einer demarkirenden Entzündung bedingen. Bei der

Wismuthnephritis sind die Capillaren der Glomeruli, die Epithelien der Harnkanälchen in erster Linie betroffen. Die Darmaffection zeigt sich zuerst im Cöcum und führt zu ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut, namentlich im Dickdarm, mit Ulceration und Eiterung. Es hat somit vor dem Sublimat, mit dem es Riedel verbunden anwendet, keine Vorzüge, und ist nicht so wirksam antiseptisch wie dieses.

Die antiseptischen Wirkungen des Wismuth sind vielfach angezweifelt, weil das Mittel weder löslich, noch flüchtig, noch in höherem Grade coagulirend ist, doch haben die sorgfältigen experimentellen Untersuchungen von Gosselin, Héret und Schuler dargethan, dass dasselbe die Anpreisungen voll verdient, die ihm Kocher zu Theil werden lässt.

§ 89. 11. Das Oel von Eucalyptus globulus (3 g in 15 g Alkolol und 150 g Wasser gelöst) ist von Siegen und Busch als ein ausgezeichnetes Antisepticum (in Lösungen von 1 : 666,6 die Bacterienentwickelung hindernd) gerühmt, doch ist es zu Occlusivverbänden nicht zu benützen, daher wenig im Gebrauch.

§ 90. 12. Tereben, ein Zersetzungsprodukt des Terpentin, als wirksames Desinficiens und Desodorans von Bond empfohlen und in England viel gebraucht, in Pulver- und Oelform verwendet, billig, ungefährlich, doch zur Zeit in Deutschland noch wenig in Anwendung.

§ 91. 13. Naphthalin (purissimum crystallisatum, und albissimum resublimatum, von Tromsdorf dargestellt), wurde von E. Fischer empfohlen. Es ist ein sehr wirksames Desinficiens und Desodorans, reizt aber die Wunde (leichtes Bluten der Granulationen [Anschütz, Lindenbaum]), doch die Haut nicht, wirkt nicht giftig (doch sah Fürbringer Nephritis danach entstehen), ist billig, doch zu Occlusionsverbänden wenig geeignet, hat sich zur Zeit noch wenig Freunde erworben. Zu letzteren gehören Rydygier, Anschütz, Lindenbaum, auch ich.

§ 92. 14. Trichlorphenol bildet mit Kali, Kalk und Baryt Salze, von denen besonders das Kalksalz von Sorau sehr gelobt wird. Popoff wendet es in 5%iger Glycerinlösung an.

§ 93. 15. Jodoform (Formyltrijodid HJ^3) von Mosetig mit gutem Recht für die Behandlung tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankungen, von Mikulicz, Gussenbauer als Antisepticum für die Wundpflege empfohlen, verhindert die Secretion auf frischen Wunden, ist wenig löslich (in Oel etwas), schmerzlindernd, blutstillend, zwar von geringer, doch andauernder antibacterieller Wirkung, ein treffliches Mittel, doch leider theuer, von sehr üblem Geruch und sehr giftig (besonders bei Kindern, älteren und geschwächten Leuten, und bei Herz- und Nierenkranken). Als Intoxicationserscheinungen kennen wir a) in leichten Fällen: Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit, trübe Stimmung, Uebelsein, Erbrechen mit und ohne Fieber; b) in schweren Fällen: Schlaflosigkeit, Unruhe mit und ohne Fieber, Hallucinationen, Verfolgungsideen, besonders Nachts, Erbrechen, Nahrungsverweigerung, absolute Appetitlosigkeit, schliesslich geistige Störungen, Tobsucht und Melancholie, Puls sehr klein und frequent, grosser Gehalt von Jod im Harn; c) in tödtlichem Grade: Erscheinungen wie bei Encephalomeningitis, Aphasie, Somnolenz, Coma, Lähmungen, Herzschwäche, Lungenparalyse, Tod. Bei der Section der Verstorbenen hat man fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Oedeme der Pia und chronische Leptomeningitis gefunden.

Klinisch muss man zwei Hauptarten der Jodoformvergiftung unterscheiden:

1. Die Intoxication entwickelt sich langsam und allmählich und beginnt mit Unbehagen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Depression. Meist besteht etwas Fieber, der Puls ist ungewöhnlich schnell. Allmählich tritt ein melancholischer Zustand ein, die Patienten werden vollkommen willenlos,

verlieren die Gewalt über die Beine etc. Unter zunehmender Schwäche kann so der Tod eintreten, doch ist Genesung möglich. Sie findet sich bei alten, schwachen Leuten.

2. Die Intoxication entwickelt sich sehr schnell: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, hohes Fieber und sehr schneller Puls sind die ersten Symptome, dann Delirien, wie bei acuter Manie, rascher Verfall der Kräfte, Coma. Sie findet sich bei jungen, kräftigen Personen.

Jodoformexantheme (Ekzem) sind von Zeissl, Neisser, Gosdell, Fabre, Treves beschrieben.

Gesunde, kräftige Leute vertragen bis zu 10 g ohne Gefahr, Kinder und alte, schwache, kranke Leute 5 g, doch sind auch dabei schon gefährliche Zeichen beobachtet worden. Durch Aussetzen und Ausräumen des Mittels hat man noch Heilungen bei beginnender Vergiftung erzielt. Mosetig meint, dass vorheriger Carbolgebrauch die Gefahr des Mittels steigere, doch hat sich diese Anschauung nicht bestätigt. — Nach Schede, Görges und Pfeilsticker sollen Rose und Phlegmone häufiger unter dem Jodoformverbande eintreten, doch bedürfen diese Beobachtungen noch der Bestätigung.

Seit man angefangen hat, mit dem Mittel vorsichtig umzugehen, sind auch die Jodoformvergiftungen sehr selten geworden. Willemer hat gezeigt, wie gefährlich das Jodoform gerade bei alten Leuten ist. Von 79 Vergiftungen betrafen 34 (43 %), Leute im Alter von 50 Jahren und darüber, und gestorben sind von diesen 53 %. Der Beginn der Intoxicationserscheinungen fiel in die 2. Woche in der Mehrzahl der Fälle. Die Genesung erfolgte in 2—3 Wochen, der Tod trat meist 7—8 Tage nach dem Beginn der Intoxication ein, besonders oft am 8. Cutler gibt bei leichten Vergiftungen mit Jodoform pflanzensaure Alkalien (liquor Kali acetici), bei schwereren soll die Transfusion mit Salzlösungen gemacht, die Wunde durch Abwaschen mit reinem Wasser und Sodalösungen von Jodoform gereinigt und mit Magnesia bestreut werden.

Das vollständige Fehlen jeder genauen Untersuchung über die antiseptischen Fähigkeiten des Jodoform einerseits und die sehr verschiedenen Angaben der Chirurgen über die antiseptische Kraft desselben andererseits, veranlassten Heyn und Thorkild-Roosung, dieses vielgerühmte und vielangewandte Mittel einmal gründlich zu prüfen, und zu ihrem Erstaunen fanden sie, dass das Jodoform so gut wie gar keine antiseptische Kraft besitze und unter keinen Umständen als antiseptischer Verbandstoff gelten könne. Weder in Lösung, noch als Pulver vermochte das Jodoform die Entwickelung der verschiedenen untersuchten Mikroorganismen: grauer Schimmelpilze, Coccen aus Ratteneiter, Staphylococcus aureus pyogenes, Pneumococcen, Bacillus subtilis, zu verhindern oder nur zu beeinträchtigen. Der Staphylococcus aureus, die bei den chirurgischen Infectionskrankheiten wichtigste Bacterienform, erhält sich in trockenem Jodoform wenigstens 1 Monat lang lebensfähig, so dass die beiden Forscher es für nöthig erklären, das Jodoform, falls man dasselbe auch weiterhin anwenden will, vor dem Gebrauch zu desinficiren, was am besten so geschieht, dass man es in einer Sublimatlösung aufbewahrt! Sie erinnern dabei an die doch ziemlich zahlreichen Misserfolge, die mit dem Jodoform erhalten worden sind (Schede), namentlich, wie gefährlich die Application des Jodoform mit unreinen Instrumenten (Pinsel u. s. w.) war und ist. E. Lesser rief durch Jodoformbestreuung einer frischen granulirenden Wunde mittelst eines am vorhergehenden Tage zur Jodoformirung eines Ulcus molle angewandten Pinsels die Entwickelung eines weichen Schankers in der gesunden Wunde hervor.

Diese Arbeit, deren Ergebnisse mit den langjährigen Erfahrungen zahlreicher Chirurgen und Gynäkologen in grellem Widerspruche stehen, hat bereits lebhaften Widerspruch hervorgerufen. Im 5. Heft der „Fortschritte“ 1887 sucht Dr. Poten in Hannover die von H. und R. aufgestellten Schlüsse dadurch zu entkräften, dass er den Werth der angestellten Versuche bezweifelt. Das Jodoform kann erst dann seine antiseptische Kraft entfalten, wenn durch seine Zersetzung (unter dem Einflusse des Lichts oder der lebenden Gewebe) Jod frei wird. Reines Jodoform und Jodoformöl, in dem keinerlei Umsetzung in Jod stattgefunden hat, können demnach nicht antiseptisch wirken. Um die antiseptische Kraft des Jodoform zu prüfen, muss man dasselbe bei dem Experiment unter ähnliche Verhältnisse

bringen, wie sie bei der praktischen Anwendung bestehen. Das weitere über das Jodoform siehe bei der Behandlung der Abscesse.

Durch Zusatz von fein gepulvertem Kaffee (30—50 %) ist der Geruch des Jodoforms zu beseitigen (Oppler). Damit würde aber, wie Lücke hervorhebt, auf die Wunde ein fremder Körper kommen, der reizend wirkt. Tannin (Moleschot), Cumarin (Kobert), Tonkabohne (Mosetig) reichen zur Desodorirung nicht aus und haben vor dem Kaffee keinen Vorzug.

An Stelle des Jodoform wird zur Zeit vielfach gebraucht:

Das Jodol, aus Thieröl gewonnen (Schmidt, Mazzoni und Wolff), ein gelbbraunes, krystallinisches, geschmack- und geruchloses Pulver, welches keine Intoxicationen machen soll. Es ist in Wasser 1 : 5000, in Alkohol 1 : 3, in Aether 1 : 1, in Oel 1 : 7 löslich (am besten Jodol 1,0, Alkohol 16,0, Glycerin 34,0). Da die Wirkung der jodhaltigen Antiseptica auf einer durch die Körperwärme und Fermentwirkung der Secrete hervorgerufenen, beständigen Abspaltung kleinster Jodmengen am Orte der Anwendung zu bestehen scheint, so soll das Jodol am exactesten wirken, denn es färbt die Umgebung der Wunde braun. Jod wurde nicht im Urine gefunden.

Die Versuche von Marcus mit Jodol haben gezeigt, dass dasselbe vom thierischen Organismus gut vertragen wird. Bei äusserlichem Gebrauche treten nie Vergiftungserscheinungen ein; bei innerem dagegen erst viel später, als beim Jodoform unter Temperaturabnahme und allgemeinen Lähmungserscheinungen. Schon nach eintägiger Vergiftung fand sich eine auffallende hochgradige Verfettung der inneren Organe. Jod und Eiweiss wurden im Urin ausgeschieden.

§ 94. 16. Aseptol (Orthophenolsulfosäure) ist syrupartig, bräunlich, riecht wie Carbolsäure, in Aether, Chloroform und fetten Oelen nicht, in Wasser, Alkohol und Glycerin gut löslich. Es ätzt die Haut nicht und wirkt in 10 %igen Lösungen nach Hüppe kräftig antiseptisch, selbst 3—5 %ige zeigten kräftige Wirkung. Es reiht sich dem Sublimat und der Carbolsäure würdig an.

Lépine fängt jetzt an, verschiedene Antiseptica zu vermischen, um dadurch die giftigen Eigenschaften jedes einzelnen zu beseitigen und ihre antiseptischen zu stärken. Mir scheint diese Methode wenig Erfolg zu versprechen.

Als Eucalyptol beschreibt Schmelz ein aus 6 Theilen acidum salicylicum, 1 Theil Acidum phenylicum und 1 Theil Oleum Eucalypti bestehendes, von ihm zusammengesetztes, sehr wirksames Desinficiens, welches auf Wunden gebracht keine Albuminate bildet, wie die Desinficientien mit metallischer Basis und deshalb auch seine antiseptischen Wirkungen nicht verliert. Es riecht aromatisch, ist fast unlöslich in Wasser, gut löslich in absolutem Alkohol, Aether, Chloroform und in gleichen Theilen von Alkohol und Glycerin, in Ammoniak und alkalischen Lösungen. Es verhindert die Gährung und die Putrefaction.

Wasserstoffsuperoxyd ist von P. Bert und Regnard als Antisepticum empfohlen, da es nicht nur Bacillen, sondern auch ihre Sporen tödtet.

b. Zubereitung und Verwendung der Antiseptica in der Chirurgie.

1. Zu Occlusivverbänden benutzt man:

§ 95. a. Gaze. Die Gazeverbände sind theuer, doch leicht und schnell zu bereiten, sehr reinlich, schnell anzulegen, sie schmiegen sich weich den verwundeten Theilen an, absorbiren kräftig die Wundsecrete und haften gut an den Gliedern.

α) Die Carbolgaze: Die Lister'sche Carbolgaze. 1 kg Gaze wird in eine erhitzte Mischung von 1 Theil Carbolsäure, 5 Theilen Harz und 7 Theilen Paraffin gebracht und in mehrfachen Lagen zwischen Rollen hindurch gepresst. Sie ist sehr inconstant im Carbolsäuregehalt und verliert ihn aufbewahrt sehr schnell ganz; die Harze machen die Gaze impermeabel für die Wundsecrete, sehr theuer und verursachen leicht Ekzeme.

Die selbstbereitete Gaze nach Bruns-Münnich: Um 1 kg (25 bis 38 qm) Gaze zu präpariren, wird folgende Mischung dargestellt: Man nehme 400,0 g feinst-gepulvertes Colophonium und setze dieses ganz allmählich

unter beständigem Umrühren zu 2 Liter Spiritus hinzu. Unter fortgesetztem Umrühren erfolgt die Lösung des Colophonium in 15—20 Minuten. Nach vollständiger Lösung werden 100,0 g (jetzt 125,0 g) Carbolsäure und 80,0 Ol. Ricini (oder für letzteres 100,0 g Glycerin oder 100,0 g geschmolzenes Stearin bei 15° R. Wärme) zugesetzt und durch Umrühren gleichmässig gemischt. Die Imprägnirung der Gaze geschieht so, dass man sie zunächst in ungeordneter Lage in einem entsprechend grossen, flachen Gefässe ausbreitet. Hierauf wird die Mischung über die Gaze ausgegossen, welche dieselbe begierig einzieht. Zum Zwecke gleichmässiger Vertheilung hat man die Gaze 2—3mal von einem Ende zum anderen auszuringen (3—5 Minuten lang). Schliesslich wird der Verbandstoff zum Trocknen aufgehängt, doch nur möglichst kurze Zeit, d. h. bis der Spiritus sich grösstentheils verflüchtigt hat, also im Sommer und im Freien etwa 5 Minuten, im Winter und in einem mässig erwärmten Raume etwa 10—15 Minuten. Der Verbandstoff wird in geschlossenen Blechkasten aufbewahrt.

Die Herstellung der concentrirten Mischung geschieht in folgender Weise: Man nimmt 400,0 g feinst-gepulvertes Colophonium und setzt der Reihe nach je 100,0 Spiritus und Carbolsäure und 80,0 Ol. Ricini (oder 100,0 geschmolzenes Stearin) hinzu. Die Mischung wird umgerührt, bis sie eine gleichmässige, leicht krümelige Extractconsistenz besitzt und sofort in einem luftdicht geschlossenen Gefässe aufbewahrt. Beim Gebrauch wird die Mischung in 2 L. Spiritus unter fortwährendem Umrühren gelöst. Hierauf geschieht die Tränkung der Gaze nach der obigen Vorschrift.

Münnich bereitet die Carbolgaze durch Tränkung eines Kilogramms unpräparirten Organtins mit einer Mischung von: Colophonium in Pulver 400,0, Stearin 60,0, Glycerin 80,0, Carbolsäure 100,0, Spir. vini 1200,0. Um die antiseptische Wirksamkeit zu erhöhen, empfiehlt Münnich noch einen Zusatz von 100,0 Borsäure.

Küster nimmt statt des Ricinusöls Glycerin und löst das Ganze in Spiritus. Die Gaze wird mit einem einfachen, von einem der Wärter des Augustahospitals construirten Apparate durch Umdrehung einer Haspel durch die Lösung hindurchgezogen, auf die Haspel gewickelt und auf letzterer getrocknet.

Sie ist frisch bereitet der beste antiseptische Verbandstoff, erlaubt einen guten Abfluss der Wundsecrete, ist weich, fest anhaftend, leicht und billig (der Quadratmeter 20 Pf.) zu bereiten. Die Stearingaze ist constanter und haltbarer als die Ricinusgaze, doch viel steifer und weniger handlich.

β) Die Gaze von essigsaurer Thonerde.

Müller in Breslau hat aus der Colloidthonerde eine nicht sehr brauchbare Gaze dargestellt. 1000 Theile der ersten werden mit 800,0 Theilen Acid. acet. dilut. (Pharm. german.) bei 40—60° 24 Stunden lang digerirt. Die filtrirte Flüssigkeit enthält 15% essigsaure Thonerde. 40 m Gaze werden mit 15 g imprägnirt und getrocknet. Diese Gaze enthält mindestens 10% essigsaure Thonerde. Sie ist hart und spröde, daher nicht in Gebrauch gekommen.

γ) Die Thymolgaze. Aus Thymol hat Ranke eine Gaze in derselben Weise wie die Carbolgaze bereitet, nur dass er statt Paraffin Wachs nimmt. Pröhl dagegen empfiehlt, weil er von den chemisch indifferenten Beimischungen von Paraffin und Wachs eine Beeinträchtigung der Wirkung des antiseptischen Mittels befürchtet, eine Lösung von Thymol 8,0 in 311 Aether und 301 Weingeist in fein gestäubtem Zustande auf 5 qm Arschin (gebleichtes Marli), während dasselbe von einer Rolle ab und auf die andere gewickelt wird, zu imprägniren. Das Präparat von Ranke ist sehr theuer und dabei von viel schwächerer antiseptischer Wirkung wie die Bruns'sche Gaze, das von Pröhl dagegen will mir in seinem Gehalte und in seiner Haltbarkeit überaus unsicher erscheinen. Beide sind zur Zeit allgemein verlassen.

δ) Benzoësäuregaze. Zur Bereitung eines 5%igen Benzöemulls bedarf man nach Bruns auf 1 kg entfetteten Mull 50 Theile Benzoësäure, 20 Theile Ricinus-

öl oder je 10 Theile Ricinusöl und Colophonium nebst der zur Lösung erforderlichen Menge Spiritus, für den 10%igen das Doppelte. Sie ist sehr unsicher in der Wirkung und daher allgemein verlassen.

ε) Die Jodoformgaze von Esmarch bereitet: 500 g Gaze werden in 1000 g rectificirten Weingeist eingelegt, in welchem 90—100 g Jodoform gequetscht und gelöst werden. Dasselbe weitere Verfahren wie bei der Carbolgaze. Sie ist ein gutes Präparat und wird daher allgemein verwendet.

ζ) Die Sublimatgaze: 60—70 m Gaze wird in eine Lösung von 1500 g Wasser, 500,0 g Glycerin und 10 g Sublimat in 1000 g Alkohol gebracht und wie bei der Carbolgaze getrocknet (nach Bergmann). Sie enthält ⅓ % Sublimat und wird in gläsernen Gefässen aufbewahrt. Schede benutzte eine ½ %ige Gaze, die er durch Tränkung dieses Stoffes mit 10 g Sublimat, 500 g Glycerin und 4490 g Alkohol bereitet. Dies ist sehr theuer. Maas bereitet 1000,0 g Gaze mit 1 Sublimat, 500 g Kochsalz und 150 g Glycerin — das macht aber die Gaze zu reizend. Sie gibt ein weiches, gut haftendes, lebhaft desodorirendes, billiges Präparat von sicherer antiseptischer Wirkung — ist daher ein weit verbreitetes Präparat. Lister löst das Sublimat in Serumalbuminat, nicht in Wasser. Zur Bereitung der Gaze dient eine 1%ige Serosublimatlösung.

§ 96. b. Watte. Dass Watte an sich ein kräftiges Antisepticum und ihr feines Maschenwerk ein gutes Filter für alle in der Luft suspendirten Fermente ist, unterliegt nach den Untersuchungen Pasteur's und Tyndall's keinem Zweifel. Sie ist weich, legt sich bequem um die verletzten Theile, ist elastisch, absorbirt die Wundsecrete vortrefflich und muss daher als ein ausgezeichnetes Verbandmittel erklärt werden (Burggräve, Vanzetti, Ravoth, Schulte). Dennoch reicht sie allein nicht zur sicheren Antisepsis aus, wie Guérin von seinem Watteverband glaubt, weil dabei alle Fermente, welche bei der Anlegung des Verbandes sich in und an der Wunde, oder an den Händen des Wundarztes und der Instrumente finden, mit eingeschlossen und ihrer weiteren Entwickelung überlassen werden. So sehr sich daher der Guérin'sche Watteverband in der Chirurgie durch seine gute Wirkung und Bequemlichkeit empfiehlt, so gewährt er doch nicht die nöthige Sicherheit für einen ungestörten Wundverlauf. Die Watte ist als Verbandmittel sehr theuer, klebt fest an und absorbirt Flüssigkeiten langsamer und schlechter als Gaze.

Die rohe Watte wird vor ihrer Verwendung in eine 4 %ige Sodalösung gebracht oder in Lauge, aus buchenem Holze bereitet, dann mit Wasser ausgewaschen, getrocknet, auseinander gezupft (Bruns'sche Watte) und dann mit fixen Desinficientien imprägnirt.

α) Die Salicylwatte.

Ihre von Kolbe angegebene Bereitung ist zeitraubend. Sie geschieht in einem geräumigen, flachen Holzbottich, in welchem die einzelnen Baumwollenlagen bequem Platz haben. Es müssen nur kleine Quantitäten (2 bis 3 kg) auf einmal in Arbeit genommen werden, da nur auf diese Weise eine gleichmässige Vertheilung der Salicylsäure möglich wird. In den Holzbottich kommen zuerst die entsprechenden Mengen Salicyllösungen, welche für eine 3 %ige Salicylwatte aus 750 g Salicylsäure, 7500 g Spiritus von 0,839 specifischem Gewicht, 150 L. Wasser von 70—80° C. auf 25 kg entfettete Baumwolle und für eine 10 %ige aus 1000,0 g Salicylsäure, 10,000 g Spiritus und 60 Liter Wasser auf 10 kg Baumwolle besteht. Die Baumwolle wird lagenweise so in die Flüssigkeit hineingedrückt, dass vor Zusatz einer weiteren Lage die erstere vollständig imbibirt ist. Nach Füllung des Bottichs

wird die ganze Quantität Watte 10 Minuten lang so umgewendet, dass die unterste Lage nach oben zu liegen kommt, dann herausgenommen und in kleinen Posten (à 3 kg) zum Trocknen aufeinander geschichtet. Die so zubereitete Watte wird nach Verlauf von circa 12 Stunden an einem mässig warmen Orte zum Trocknen ausgebreitet.

Die von Thiersch in die Praxis eingeführte frisch bereitete Salicylwatte ist als ein vortreffliches Antisepticum mit Recht beliebt (Courvoisier). Sie gewährt aber nicht immer einen freien Abfluss der Wundsecrete, ist sehr theuer und, wie Wiebel nachgewiesen hat, in den käuflichen Präparaten ausserordentlich inconstant — oft bis unter 1/4 der angegebenen Menge — im Salicylsäuregehalte.

β) Die Chlorzinkwatte wird dadurch hergestellt, dass man Watte reichlich mit einer 10 %igen Chlorzinklösung durchtränkt und dann trocknet. Sie ist ein gutes Verbandmittel von sicherer antiseptischer Wirkung und nicht zu hohem Preise. Das Chlorzink ist fix, nicht zu Zersetzungen geneigt und stäubt bei seiner Hygroskopicität nicht (oder doch nur wenig nach E. Wolff) aus.

γ) Die Benzoëwatte (Kraske),
δ) die Jodoformwatte (Esmarch),
ε) die Borsäurewatte
sind zwar billiger als die Salicylwatte, doch weit weniger sicher und kräftig in der antiseptischen Wirkung und theilen alle Fehler derselben.

Die antiseptische Watte wird besonders zum hermetischen Abschluss der Verbände neben der Gaze vielfach gebraucht.

§ 97. c. Jute ist sehr billig, besitzt ein grosses Aufsaugungsvermögen und hält auch bei Druck eine bedeutende Menge Flüssigkeit in ihren rigiden Fasern und weiten Kanälen zurück. Dagegen ist sie weit weniger weich, elastisch und schmiegsam und wirkt weniger als Luftfilter als die Watte (Münnich). Juteverbände lockern sich also leicht und die Verdunstung der Antiseptica geht aus ihnen schneller von Statten.

Die Jutepräparate sind daher zur Zeit fast ganz ausser Gebrauch gekommen.

c. Verbandtechnik mit diesen Präparaten.

§ 98. Ehe man die Wunde schliesst, bestreut man die Ränder und den Grund mit Jodoform und reibt letzteres auch in die Ränder mit den Fingern ein. Auch die Naht wird mit Jodoform leicht bestreut. Man hat dazu eigene Glas- und Gummizerstäuber, mit denen die Handhabung des Jodoform sehr bequem und das zu verwendende Quantum genau zu bemessen ist. König pulvert auch die Drains mit Jodoform ein. Dann pflegte Lister eine Schutzhülle, Oiled-Protectiv-Silk (einen grünen, geölten, auf beiden Seiten mit Kopallack, sodann auf der einen Seite mit einer Mischung von 1 g Dextrin, 2 g Stärke und 16 g wässeriger Carbollösung zu befeuchtenden Seidenstoff), auf die Wunde zu legen, um das Ankleben der Verbandstücke zu verhindern. Bei septischen Prozessen in der Wunde wird die Oberfläche desselben schwärzlich gefärbt, daher wurde das Protectiv-Silk auch als Reagens für die putriden Stoffe empfohlen. Trotz mancher Vorzüge, die dasselbe darbietet, hat man es heute als überflüssig und kostspielig verlassen. Man

legt also den Verbandstoff direkt oder ein gut desinficirtes, in 5 %ige Carbolsäurelösung getauchtes Stück Guttaperchapapier, oder besser ein Stückchen Jodoformgaze, so lang und breit, wie die Wunde ist, auf die letztere. Die Glaswolle lässt alle Secrete durch ihre Zwischenräume hindurchsickern; bei unvereinigten Wunden aber verfilzt sie sich mit den Secreten und ist nur mit Blutung zu entfernen. Sie wird daher besonders an Stelle des Protectivs bei genähten Wunden verwendet (Bruns). Dann folgt nach Volkmann's Vorgange ein zusammengeballter Haufen antiseptischer Gaze (Krüllgaze), welche uns die Wundränder gegeneinander, besonders aber Wundlappen gegen die Unterlage drücken soll. Sie ist aber nur auf Wunden nöthig, in denen Höhlen zurückgeblieben sind, die daher voraussichtlich stark secerniren werden (also bei reichlich drainirten), und bei denen man einen gleichmässigen Druck auf die Wunde ausüben will. Man kann diese Krüllgaze mit feuchten (3 % Carbolsäurelösung) Bindentouren oder durch ein feuchtes Stück Carbolgaze, oder durch den nachfolgenden Verband fixiren. Die Bindentouren werden fest angezogen, damit ein gleichmässiger Druck ausgeübt und das Blut aus den Drains herausgepresst wird. Diese Compression, welche Volkmann zum Lister'schen Verband hinzugefügt hat, ist eine sehr wesentliche Bereicherung desselben. Der Druck soll aber ein elastischer und nicht zu stark sein. Auf dieselbe kommt eine achtfache Lage lockerer, antiseptischer Gaze (Carbol- oder Sublimatgaze) mit einem entsprechenden Stück Makintosh (sehr theuer), Gummipapier oder billiger geöltes Seidenpapier oder eines anderen undurchdringlichen Stoffes zwischen den beiden obersten Schichten, damit die Secrete sich erst durch den Verbandstoff verbreiten, ehe sie an den Rändern desselben zu Tage treten. (Jetzt legt man den undurchdringlichen Stoff über die Gaze.) Diese Gazelage muss das Gebiet der Wunde weit überragen (nach Lister handbreit, nach Volkmann über das ganze Glied, den ganzen Rumpf gehen) und wird an dem oberen und unteren Rande noch mit handbreiten Lagen Salicyl- oder einfacher Wundwatte umkränzt und abgeschlossen. Mit gestärkten, in Carbolsäurelösung getauchten Gazebinden befestigt man den Verband. Dadurch wird derselbe beim Trocknen sehr fest und macht oft Schieneneinlagen überflüssig. Es genügen aber auch Calicotbinden oder solche von Organtin dazu. Die antiseptischen Verbandstoffe müssen in gut verschlossenen Räumen aufbewahrt und nur von reinen Händen zugereicht werden. In Kiel füllte man früher die Karboljute (nach Bruns' Angaben bereitet) in 2—3 fingerdicken Lagen in carbolisirte Gazebeutel, legte auf die Wunde einen kleinen Beutel (35 cm im Quadrat), mit desinficirten Binden befestigt, darüber kam ein 40 : 50 oder 60 : 80 cm grosser, ebenso breiter Beutel als Druckverband, in welchem aber die Jute mit carbolisirtem Zwirn durchgenäht lag, darüber ein doppelt gelegtes Stück Oelpapier. Dieses grosse Kissen wird eingeschaltet, wo es nöthig ist, und wie oben angegeben befestigt.

Es ist im Allgemeinen sicherer und Anfängern und ungeübten Chirurgen nur zu rathen, den Verband nach 24 Stunden abzunehmen, die Drains zu revidiren, bei Röthung der Haut, Secretverhaltung, Eiterung, die Drains zu entfernen und die Wunde noch einmal zu desinficiren, ehe man die Drains wieder einlegt. Wenn alles in Ordnung ist unter dem Verbande, soll man nich viel spülen, sondern schnell den

Verband erneuern. Hat sich die Wunde geschlossen, ist keine Secretion eingetreten, so kann man alle oder einige Drains entfernen.

§ 99. Die Erneuerung des Verbandes ist kostspielig und ein grosser Reiz für die Wunde, kann auch leicht gefährlich werden, wenn sie nicht ganz sauber geschieht. Deshalb ist es heute Regel, wo es geht, den zweiten Verband so anzulegen, dass man ihn Wochen lang liegen lassen kann (Dauerverband). Zu dem Zwecke leistet aber das Bestreuen mit Jodoform die erspriesslichsten Dienste, da es die Secretion an den Wunden verhindert. Man richtet sich dabei 1. nach der Temperaturcurve. Sobald das Fieber über 38,5—39 ° C. steigt, erneuert man unter allen Umständen den Verband. 2. Sobald der Verband schmutzig wird, sei es an den Rändern oder in der Fläche desselben, muss von Neuem verbunden werden. 3. Auch können Ekzeme, Erytheme, welche leicht unter den Wunden entstehen, zur Abnahme des Verbandes zwingen. Will man das Verbandmittel dabei nicht wechseln, so kann man Ungt. borici (auch wohl Bleiwasser) oder Salicyl-Cream (Glycerin und Salicylsäure 10 : 1) zwischen die gerötheten Stellen der Haut und den Verband legen, meist ist es aber gerathen, ein reizloseres Verbandmaterial in Anwendung zu ziehen. Bei jedem Verbandwechsel sieht man zu, ob man die Nähte oder die Drains entfernen kann. Keinen der antiseptischen Verbandstoffe darf man waschen und noch einmal verwenden. Sobald die Wundheilung so weit gefördert ist, dass die septische Infection nicht mehr zu fürchten ist, hört man mit den antiseptischen Occlusivverbänden auf, theils ihres hohen Preises und ihrer mühevollen Application wegen, theils weil unter ihnen die Vernarbung grosser Wundflächen sehr langsam von statten geht, auch die Narbe zart und wenig resistent wird. Dann ist es Zeit für die Schorfbehandlung mit antiseptischen Streupulvern, oder für die Anwendung einer antiseptischen Salbe.

Hatte man eine schon inficirte Wunde vor sich, die man erst aseptisch machen musste, so ist es unter allen Umständen rathsam, den Verband nach 24 Stunden zu wechseln, um noch einmal alles zu revidiren und eventuell zu säubern.

§ 100. Thiersch legt über die Wunde durchlöchertes Guttaperchapapier und Gaze in der Breite von drei Fingern und darüber fingerdick die starke Salicylwatte, zum Schlusse noch schwache Salicylwatte in einer Dicke von zwei Fingern und eine Binde, um den ganzen Verband zu fixiren. Der Verband wird nur erneuert, wenn er durchtränkt ist oder der Patient über Schmerzen klagt, sonst bleibt er bis zum 8.—9. Tage liegen. Dringt irgendwo Secret an die Aussenfläche des Verbandes, so wird über den ersten Verband frische Watte aufgebunden. Im zweiten Verbande muss die völlige Heilung der Wunde erfolgen.

§ 101. Da das in aseptischen Wunden liegende Blut nicht fault oder zerfällt, sondern sich organisirt, so hatte Volkmann schon gerathen, blossliegende Knochen durch eine Blutschicht vor dem Austrocknen und Nekrotischwerden zu schützen. Die Mehrzahl der Chirurgen, besonders v. Bergmann, hielten dagegen das freie Blut für einen der grössten Feinde der Wunde und stellten die Sorge für die Abwesenheit und die Fortschaffung einer so zersetzungsfähigen

Flüssigkeit als eine der wichtigsten Aufgaben der Antisepsis hin. Neuber und Esmarch dagegen bestrebten sich, jeden Fremdkörper und daher besonders die Drains aus der Wunde zu entfernen, und benutzten dabei die hohe Organisationsfähigkeit des Blutgerinnsels, um die Wunde mit einem plastischen Material zu füllen, welches Drainage sowie Compression in gleicher Weise überflüssig macht. Schede hat nun besonders Knochenwunden unter dem feuchten Blutschorf mit ausserordentlich günstigem Erfolge behandelt, das Blutgerinnsel verwandelte sich ohne Eiterung in festes, solides Knochengewebe um. Zur Desinfection benutzt er eine 0,1 %ige Sublimatlösung. Die Haut über der Wunde wird geschlossen bis auf einige Spalten, durch welche überflüssig angesammeltes Blut nach aussen treten kann. Ohne Drainage wird dann ein grosses, die Wunde allerseits überragendes, nicht durchlöchertes Stück Protectiv möglichst dicht und glatt über die Wunde gelegt, damit dasselbe die Anfüllung der Wunde mit Blut bis zum Rande sichere und dann dessen Austrocknung und Verdunstung, sowie die Aufsaugung in den Verband hindere, welch' letzterer nur den Ueberschuss aufnehmen soll. Ueber das Protectiv kommt ein möglichst dicker und ausgedehnter antiseptischer Verband. Der Wundverlauf ist dabei ein ganz typischer und gleichmässiger, weil das in die Wunde ergossene Blut alle Winkel und Buchten ausfüllt und gerinnt und nun ohne irgend welche weitere Secretion allmählich von den Wundwandungen her durch bleibendes Gewebe ersetzt wird. Kleine Knochenhöhlen heilten nach 12—14 Tagen, grössere nach 3—6 Wochen völlig und ohne Fistel. Die Füllung der Wunde mit Blut geschieht durch eine parenchymatöse Blutung; alle grösseren Gefässe werden unterbunden. Ich halte diese Methode für sehr gut und übe sie bei den oben bezeichneten Verletzungen mit bestem Erfolge.

Neuber verfährt bei Höhlenwunden folgendermassen: 1. Bei Knochenhöhlenwunden: Nach wohlgepflegter Desinfection wird die Haut der Umgebung durch Lospräpariren von ihrer Unterlage oder durch Lappenbildung und Entspannungsschnitte verschiebbar gemacht und hierauf so weit in die Knochenhöhle hinein verzogen, wie es ohne allzugrosse Spannung möglich ist. Die verschobene Haut wird sodann in die Höhle hineingestülpt, so dass ihre Wundfläche der Knochenwand zusieht und ihr genau anliegt, und nun verhindert, dass sie sich vermöge ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurückzieht. Deshalb wird sie fixirt durch eine Einstülpungsnaht oder durch ein Annageln der Haut an die Knochenwand mittelst kleiner, scharfer Metallstifte. Die Einstülpungsnähte werden an den gegenseitigen Umschlagsstellen der einander gegenüberliegenden, durch die Herbeiziehung gebildeten Hautlappen angelegt. Sie sind also keine Vereinigungs-, sondern Distanznähte, und zwischen ihnen und den Hautflächen führt der Weg in die nun theilweise mit Haut austapezirte Knochenspalte. 2. Bei Fleischhöhlenwunden werden die Fixationsnähte anders angelegt. Da hierbei Weichtheile gegenüber von Weichtheilen liegen, so können auch die Nähte an Ort und Stelle durch die Haut und den Grund gehen oder in Gestalt von versenkten Nähten angebracht werden. Der Rest der Knochen- und Weichtheilhöhlen wird mit einem Antisepticum ausgefüllt und darüber ein comprimirender Dauerverband angelegt. Die Vorzüge des Verfahrens sind, dass Höhlenbildung in der Wunde vermieden wird, dass die Hautlappen und Ränder gleich dorthin verlegt werden, wohin sie doch später durch Narbenzug kommen, dass dadurch die prima intentio erleichtert und Fistelbildung verhütet wird.

§ 102. Ich halte noch streng an dem beschriebenen antiseptischen Verfahren fest. Es ist aber nicht zu verkennen, dass die Kostspieligkeit und Umständlichkeit desselben und einige üble Eigenschaften der Carbolsäure (ihre Flüchtigkeit, der Reiz, den sie auf die Wunde ausübt, die Vergiftungen, die sie hervorruft) von Anfang an dem Listerschen Verbande als Mängel angehaftet haben. Wir sind daher bald aus dem Stadium der ersten Liebe für den Original-Lister-Verband herausgekommen, und man hat sich nach allerlei Surrogaten umgesehen und vielfache Modificationen des antiseptischen Verbandes ersonnen. Man hat sich von dem Antisepticum im Verbandmateriale loszumachen und auch das Verbandmaterial selbst billiger und für die Antisepsis weit geeigneter herzustellen bemüht. Dass diese Bestrebungen berechtigt waren, unterliegt keinem Zweifel, auch scheinen sie den Anforderungen eines guten Verbandes gerecht zu werden.

§ 103. Torfmull (die Späne, die beim Zersägen des weissen Torfes [Moostorfes] abfallen): stark aufsaugend (bis zum 9fachen seines Gewichtes), austrocknend, elastisch und weich, sehr billig, ist von Neuber als vorzüglicher Verbandstoff empfohlen. Nach Gaffky's Untersuchungen ist derselbe nicht frei von entwickelungsfähigen Keimen niederer Organismen, besitzt keine bacterientödtenden Eigenschaften, verhindert zwar nicht, doch verzögert er die Vermehrung niederer Organismen in Flüssigkeiten, mit denen er durchfeuchtet ist. Nach Prahl besteht er aus Resten von Sphagnumarten, denen das grosse Absorptionsvermögen zukommt. Dagegen empfahlen Mielik und Leissrink den Torfmoor als Verbandmittel, welcher die Fäulniss mehr hindern und noch stärker Flüssigkeiten absorbiren soll als Torfmull. Neuber mischte den Torfmull mit 10,5 und $2\frac{1}{2}$ % Jodoform, und nähte das Gemisch in flache Gazebeutel (Jodoformtorf), oder er durchfeuchtete den Torf in Säcken mit 5%igen Carbolsäurelösungen. Die Wunde wurde mit $2\frac{1}{2}$ %igem Carbolwasser ausgespritzt, mit resorbirbaren Drains versehen, dann ein kleines mit $2\frac{1}{2}$ %igem Jodoformtorf gefülltes Kissen auf die Wunde und darüber ein grosses mit 5%iger Carbolsäurelösung durchtränktes Torfkissen gelegt, das Ganze mit einer Gaze- oder Wasserglasbinde befestigt. Die Verbände bleiben liegen bis zur muthmasslichen Heilung. Späterhin hat Neuber den Torfmull mit Sublimatlösungen besprengt und solche Verbände bis 6 Wochen liegen lassen.

Hagedorn braucht statt des schmutzigen Torfes frisch gelockertes Torfmoos (Moospappe) als Verbandmaterial. Er legt über die Wunde und die Drains einen doppelten Sublimatgazestreifen, auch etwas Krüllgaze, dann ein kleines mit Sublimatlösung besprengtes Mooskissen, darüber ein grösseres, ebenso behandeltes; Wundabschluss durch Wattelagen. Der Verband wird mit ungestärkten Mullbinden, schliesslich mit in Sublimatlösung getauchten Gazebinden befestigt. Derselbe wird nach 4 Tagen zur Entfernung der Drains gewechselt, der neue bleibt nun 8 Tage liegen.

Leissrink liess früher das getrocknete Sphagnum in einer Destillirblase trocken erhitzen, $\frac{1}{4}$ Stunde lang heissen Dampf hindurch leiten und wieder trocknen. Da aber das Präparat dadurch weniger hygroskopisch wird, so sterilisirt er das Moos jetzt durch Tränken mit Sublimatlösung (Sublimattorfmoos). Es wird dann in Mull zu Kissen

lose genäht, die Wunde mit doppelter Lage Jodoformgaze bedeckt, welche mit antiseptisch gemachten Gazebinden befestigt wird, darüber kommt ein fest angedrücktes Torfmooskissen, grösser als die Wunde, darauf grosse deckende Kissen, welche die ganze Extremität oder den ganzen Körpertheil weithin bedecken und mit nassen Gazebinden befestigt werden. Zum Schlusse legt man bei Dauerverbänden noch nasse Kleisterbinden um. Schlägt der Verband unbedeutend durch, so legt man noch ein Kissen darüber oder wechselt die oberen Kissen, während die unteren liegen bleiben. Tritt Fieber ein, so wird der Verband abgenommen und alles revidirt. Wenn es aber geht, so bleibt der erste Verband 14 Tage und länger liegen, auch wenn er blutig durchtränkt ist.

Diese Methoden empfehlen sich ausserordentlich für stark eiternde oder jauchende Wunden; die Einfachheit der Herstellung, die leichte Beschaffung des Materials und seine grosse Billigkeit fallen sehr zu Gunsten derselben ins Gewicht. Sie sind zu Dauerverbänden sehr geeignet. Die Moosgazepappe (von Apotheker Beckström in Neustrelitz verfertigt) ist die bequemste Art der Verwendung. Sie quillt in Sublimatlösungen in 10—20 Minuten zu einem dicken, weichen, gleichmässigen Polster auf, das man sofort verwenden kann. Dieses Material ist auch sehr billig (1 kg Moospappe kostet M. 1. 50), hat ein grosses Absorptionsvermögen und lässt sich leicht und gut schliessend anlegen.

Unter den Moosverbänden hat Johann Olsen starke Wucherungen des Aspergillus niger und in Folge davon pustulöse Exantheme eintreten sehen. Sublimat und Jodoform zerstörten den Pilz nicht. Der Pilz stammte aus dem Moos.

§ 104. Walcher und Bruns empfehlen Holzwolle, zu feinen Fasern durch Schleifsteine verriebenes Holz, wie es zur Papierfabrication benutzt wird, als Verbandstoff. Es ist ein gelblich weisses, frisch harzig riechendes, weiches, schmiegsames Material, das mit Glycerin und Sublimat durchtränkt wird. Die Holzwolle absorbirt stark Flüssigkeiten, nach Neuber's Versuchen etwa das 5½fache des eigenen Gewichtes. Auch nach Karstroem's Untersuchungen ist die Holzwolle dem Moos als Verbandmaterial sehr überlegen, nicht blos in der Schnelligkeit der Aufsaugung, sondern auch in der Eigenschaft, die aufgesogene Flüssigkeit zurückzuhalten. Dies Material ist sehr billig, sehr locker, erstaunlich leicht, hat einen angenehmen Geruch und ist sehr elastisch. Der Verband wird angelegt wie bei den Moosverbänden, und besonders als Dauerverband verwendet. Auf die Wunde kommt eine dünnste Lage in Sublimatlösung getauchter Glaswolle, darüber ein kleineres, die Wunde eben bedeckendes Gazesäckchen mit Holzwolle und über dieses ein grösseres, in der Mitte dickes, an den Rändern immer dünner werdendes. Fixirt wird der Verband durch eine fest angezogene Mullbinde. Ich gebe der Holzwolle jetzt auch vor der Moospappe den Vorzug. Eine Art Ersatz für Gaze soll ein dünner Holzfilz bieten, der durch Zusatz von 10% Jutefasern Festigkeit erhält und aus Holzstoff hergestellt wird. Die weiche, saubere, aus Tannenholz hergestellte Holzcharpie kommt durch ihre lange Faserung der Watte sehr nahe und ist der Holzwolle vorzuziehen (Kümmell), welche zu kurzfaserig ist. Man kann sie durch Walzen in Holzcharpieplatten von jeder Stärke verwandeln. Für grössere Operationen näht man sie in Mullbeutel ein. Auch zu Tupfern ist sie,

in Mullsäckchen eingenäht, gut zu verwerthen. Kümmell verwendet die Holzcharpie ohne Desinfection oder Präparation mit einem Antisepticum, da sie nur Schimmelpilze, keine Bacteriencolonien enthält; besser thut man aber, sie antiseptisch zu imprägniren.

Von diesem billigen Materiale können grössere Mengen zur Verwendung kommen, und dadurch werden die Dauerverbände ermöglicht. Die Secrete werden sofort von der Wunde entfernt und nun in dem mit Antisepticis imprägnirten Stoff vor Zersetzung geschützt oder durch Verdunstung des Wassergehaltes eingedickt und dadurch in schwerer zersetzliche Formen übergeführt (Walcher). Sie häufen sich daher nicht in den Wunden an, da sie leicht abfliessen und immer neue Massen nachrücken können.

Der Vorschlag von Port, Holzfasern aus grünem Holz geschabt, zum Verbande zu verwenden hat nur für die Kriegschirurgie Bedeutung.

Symonds empfiehlt grobes Holzsägemehl, mit 10%iger Carbolsäurelösung imprägnirt und in Gazesäckchen eingenäht, als ein stark resorbirendes, weiches Verbandmaterial. Auch Mikulicz, Escher und Morisani gebrauchen es. Nach Escher wird dasselbe in Gazesäckchen (1½ cm dick und 12—50 cm im Quadrat gross, in lockere Fladen Kümmell'scher Holzcharpie eingestreut) angewandt und vor dem Gebrauch mit nur geringer Menge einer alkoholischen Mischung von Pix liquida vermengt (20 kg Spähne, 2 kg Pix liquida und 2 kg Spiritus). Direkt auf die Wunde kommt Jodoformgaze. Diese Säckchen sind sehr billig, saugen den Eiter ausserordentlich an, sind elastischer als Watte. Bei fötider, reichlicher Eiterung sollen sie gute Dienste leisten, da sie sehr desodorirend und austrocknend wirken. Daher sei bei Darmwunden der Verband sehr zu empfehlen. Morisani durchtränkt das Holzmehl mit Sublimatlösung (0,25%). 100 g vermögen 1 Liter Sublimatlösung aufzusaugen = 1 : 10 (Neuber's Torf 1 : 8, Moos 1 : 12). Man legt Sublimatgaze direkt auf die Wunde, dann die Kissen.

§ 105. Kümmell lobt die Waldwolle, welche fabrikmässig aus Kiefern- und Tannennadeln als ein aus dünnen Fasern bestehender, grünlicher, trockener, angenehm nach Tannen riechender Stoff dargestellt wird, zu Verbänden. Ihre Resorptionsfähigkeit ist geringer als die der gebräuchlichen Verbandstoffe. Die Kissen werden in heisses Wasser vor dem Gebrauche gelegt, mit Sublimatlösung durchfeuchtet, stark ausgedrückt und so auf die Wunde gebracht. Die Krüllgaze ersetzt Kümmell durch direkt aufgelegte Packete von Waldwolle. Sie ist sehr billig, stark desodorirend. Ich habe bei ihrem Gebrauche häufig Rosen auftreten sehen und kann dies Material nicht empfehlen.

Gödicke benutzt Filtrirpapier, das mit 2% Sublimatlösung unter Zusatz von 5% Glycerin getränkt und dann getrocknet wird, als antiseptisches Verbandmittel. Er legt es auf die Wunde in 2—8 Schichten und befestigt es mit einer Mull- oder Cambricbinde. Es ist billig, bequem, compendiös und genügt bei leichteren Verletzungen.

§ 106. Das Oakum. Zerzupftes Schiffswerg ist im nordamerikanischen Kriege vielfach als Surrogat für Charpie gebraucht und seine antiseptische Wirkung sehr gerühmt worden. Es muss aber erst bewiesen werden, ob die gebrauchten Schiffstaue auch wirklich ein antiseptischer Verbandstoff sind. In neuerer Zeit hat Waljaminoff das Oakum wieder sehr empfohlen. Auch bei dem antiseptischen Verbande soll es sich nach Waljaminoff, welcher damit Dauerverbände anlegte, sehr bewährt haben. Es ist aber nicht überall zu haben und ein sehr grobes Verbandmittel, welches die Wunden reizt und drückt. Man hat dasselbe bisher direkt auf die Wunden in dicken Lagen gelegt und durch Binden befestigt.

§ 107. Die Sublimat-Ascheverbände (gewöhnliche etwas ausgesiebte Steinkohlenasche in Gazesäckchen genäht, welche mit Sublimatlösung befeuchtet auf die mit einer dünnen Schicht Glaswolle bedeckte Wunde gelegt wird) haben sich gar nicht bewährt, sie riechen bald sehr unangenehm und die Aufsaugungsfähigkeit der Asche ist sehr gering.

II. Feuchte antiseptische Verbände.

§ 108. 1. Die nassen Carboljuteverbände eignen sich im Allgemeinen für die chirurgische Praxis nicht. Die Gründe liegen auf der Hand. Zunächst ist das Feuchthalten des Verbandes nachtheilig und schwierig. Neudörfer hat gewiss recht, wenn er räth, das Wasser von allen Wunden, so weit es irgend die Reinlichkeit gestattet, fern zu halten, da es das Zustandekommen der prima intentio beeinträchtigt, bestehende Eiterungen profuser macht und daher die Heilung sehr in die Länge zieht. Die Carbolsäure ist in den feuchten Verbänden nicht fixirt, wird daher mit den vordringenden Wundsecreten ausgelaugt und unwirksam gemacht.

Es sollte daher nach Münnich's Versuchen alle 4 Stunden von einer 1½%igen Carbolsäurelösung auf die Verbände nachgegossen werden, wodurch wieder das Heil der Wunden in die Hände eines mehr oder weniger zuverlässigen Wartepersonals gelegt werden müsste. Ausserdem führt der fortdauernde Contact der Haut mit der Carbollösung zu einer bedeutenden Erweichung und Reizung derselben und zu Ekzembildungen, Erosionen und tiefgreifenden Decubitalnekrosen auf jener (Münnich). Auch werden bei den nassen Carboljuteverbänden viel häufiger Carbolintoxicationen folgen, als bei den trockenen.

2. Die nassen Carbolgazeverbände, bei welchen die Gaze mit 4%iger Carbolsäurelösung getränkt, ausgerungen und in 1½%iger Carbolsäurelösung aufbewahrt wird, sind theurer als die nassen Carboljuteverbände, mit denen sie sonst alle Vorzüge und Fehler theilen.

3. Feuchte antiseptische Watteverbände.

Zu denselben werden Ballen der feinen Bruns'schen Verbandwatte benutzt, welche mit Alkohol, oder 2—3%igen Carbolsäurelösungen durchtränkt sind. Sie sind zu Verbänden nicht zu empfehlen, da die feuchte Watte ihre guten Eigenschaften der leichten Aufsaugung der Wundsecrete, des kräftigen Luftfilters, des elastischweichen Anschlusses an den verwundeten Theil verliert, und die Antiseptica, mit denen sie durchtränkt wird, sich schnell verflüchtigen.

4. Feuchte Alkoholverbände.

Dass der Alkohol ein kräftiges Antisepticum ist, unterliegt keinem Zweifel. Es ist daher schon vor vielen Jahren, ehe man die Antisepsis als Norm aufstellte, von den Chirurgen, besonders in Breslau von Benedict und Klose zum Wundverbande gebraucht worden. Perrin räth so dabei zu verfahren: Durchtränken der Wunde mit einem Wattebausch, der in 90%igen Alkohol getaucht ist, bis kein Blut mehr fliesst und die Wunde eine gleichmässige, braune Farbe zeigt. Ueber die Wunde legt man dann 2—3 Schichten in Alkohol getauchter Watte und über diese ein Blatt Gummitaffet, das durch Gummiringe (besser wohl durch eine Gazebinde) befestigt wird. In die Drains macht Perrin 3—4 Tage lang täglich mehrmals Injectionen von der gleichen Flüssigkeit. Hutchinson nimmt 6 Theile absoluten Alkohol, ½ Theil Bleiwasser und 16 Theile destillirtes Wasser, tränkt damit Compressen, die er über die Wunde legt und immer wieder anfeuchten lässt. Suesserot giesst den Alkohol auf Carbolwatte, um noch sicherer Antisepsis zu erzielen. Trotz der Lobeserhebungen, die Borlée und Lebrun diesem Verfahren spenden, wird sich doch kein vorsichtiger und gewissenhafter Arzt darauf einlassen, da der Alkohol zu flüchtig ist, und zu seiner beständigen Erneuerung die erste Bedingung eines guten Wundverlaufs „to be let alone" hintangesetzt werden muss.

5. Auch feuchte Verbände mit 1%iger Lösung von Chloralhydrat sind empfohlen. Sie sind aber sehr theuer und weniger sicher in der Wirkung als die mit Alkohol.

6. Nasse Chlorzinkverbände werden besonders von Th. Kocher empfohlen. Er verfährt dabei so: Irrigation und Abspülen der frischen Wunde mit 0,2%iger Chlorzinklösung mittelst ausgedrückter Schwämme oder Irrigatoren. Auf die Wunde wird dann ein in 0,2%ige Chlorzinklösung getauchtes Kautschukpapier aufgelegt, darüber Krüllgaze aus derselben Lösung, dann eine Compresse hydrophilen Stoffes, ebenfalls damit durchtränkt (früher mit 1%igem Chlorzink-

glycerin). Darüber kommt dann Kautschukpapier, Watte und eine Mullbinde. Instrumente gelangen erst aus 4%iger, dann aus 1%iger Carbollösung zum Gebrauch. Auch die Hände des Chirurgen werden mit Carbollösungen gewaschen. Diese Methode ist noch wenig erprobt, auch fast ebenso complicirt als der schulgerechte Lister'sche Verband. Sie verdient also zur Zeit noch keine Empfehlung.

7. Das Oleum Eucalypti von H. Schulz und auch von Lister warm empfohlen, wird nach Siegen in einer Mischung von 3,0 Ol. Eucalypti, 15,0 Alkohol und 115,0 Wasser angewendet, mit der man 1 m Gaze durchtränkt, welche nass aufgelegt, mit Guttaperchapapier bedeckt und mit Gazebinden befestigt wird. Dieser Verband soll sehr sicher antiseptisch wirken und dabei billig sein, auch sind bisher keine Vergiftungen dabei beobachtet.

8. Nasse, essigsaure Thonerdeverbände werden besonders von Maas gerühmt. Eine 2,4 %ige Lösung von essigsaurer Patentthonerde hebt jede Fäulniss auf, ist ganz gefahrlos und billig. Maas legt auf die Wunde Protectiv, darüber durchtränkte und ausgewundene Compressen, über diese eine überragende Schicht von Gummipapier. Den Abschluss des Verbandes stellt er mit Salicyl-Glycerinwatte her. Zur Ausspülung der Wunden benutzt er eine 2,5 %ige Lösung der essigsauren Patentthonerde. — Die feuchten Verbände mit essigsaurer Thonerde haben sich einen festen Platz bei stark secernirenden Wunden in der chirurgischen Praxis erworben. Sie müssen anfangs aber 3—5stündlich gewechselt werden.

Die feuchten antiseptischen Verbände sind mit Recht als ständiges Verbandverfahren aufgegeben aus den von uns bereits angeführten Gründen. Nur bei septischen Wunden, die man nicht zu occludiren wagt, sind sie noch im allgemeinen Gebrauch, und hier sind es die feuchten Verbände mit essigsaurer Thonerde, die sich am meisten wegen ihrer sicheren antiseptischen Wirkung und ihrer Unschädlichkeit bewährt haben. Wir werden ihnen daher bei der Behandlung der Phlegmone wieder begegnen.

III. Lintverbände.

§ 109. Unter den Lintpräparaten erfreut sich der Borlint zur Zeit noch einer grossen Beliebtheit. Er wird dadurch bereitet, dass man Borsäure in siedendem Wasser löst, Lint hineintaucht, ausringt und trocknet. Er reicht für kleine, oberflächliche Wunden als Verband aus, obgleich er sehr unsicher im Borgehalte ist. Die Heilung geschieht meist unter Verschorfung. Zur Ersparung von Verbandstoff kann man die Lintstreifen mit Heftpflaster befestigen. Auch Wunden, die unter Occlusion geheilt sind, bedeckt man noch einige Zeit mit Borlint, um die Narben zu schützen und den Heilverlauf zu sichern.

De Visscher räth, Lintstreifen mit Bortanninlösung (Boinet), und Hamilton mit Tinct. Benzoës composita (9 Theile Benzoë, 1 Theil Aloë, 2 Theile Balsam. Peruv., 73 Theile Spiritus) zu durchtränken. Sarazin wendet Watte oder Lint mit Theer bestrichen an. Von diesen Verfahren kann man füglich absehen.

IV. Die antiseptische Tamponade.

§ 110. Kocher hat zuerst empfohlen, grössere Wunden, die tief gehen und Höhlen bilden, nicht gleich zu schliessen, sondern sie zunächst erst 24 Stunden und länger mit einem Wismuthtampon zu füllen und dann später (bis zum 3. Tage) durch die Naht zu vereinen. Riedel musste aber diese Methode als nicht probat wieder verlassen. Von Bergmann und H. Fischer empfahlen sie aber wieder für die chirurgischen Eingriffe an den Nieren; sie füllen die Wunde mit Jodoformtampons und

vereinigen sie erst nach 3—5 Tagen durch die Naht. Ich halte diese Methode für angezeigt 1. bei Wunden, in denen eine exacte Blutstillung nicht gut möglich oder eine Nachblutung zu fürchten ist, 2. bei allen Höhlenwunden, in denen Eiterung und schlechter Abfluss der Wundsecrete nicht ausgeschlossen sind. Dieselben Indicationen hat auch Sprengel aufgestellt. Jodoformgaze verdient wegen ihrer blutstillenden und schmerzlindernden Eigenschaften den Vorzug. Eine Drainage ist überflüssig. Ueber dem Tampon wird ein regelrechter antiseptischer Occlusionsverband gemacht. Die Nähte kann man gleich einlegen und späterhin erst knüpfen.

V. Die antiseptischen Salbenverbände.

§ 111. Man bedeckt die Wunde mit Lint, Watte oder Gaze, welche man mit Salben oder Oelen durchtränkt hat. Als Oele sind empfohlen: Carbolöl (1—3%ig), Kampheröl (1 : 5—8), Tereben (1 : 6 Ol. oliv.), schwefligsaures Natron (15%ige Lösung mit 5% Glycerin gemischt); als Salben: Ung. salicylicum (2—3 g Acid. salicylicum mit ebenso vielem gelben Wachs und 40 g Adeps suillus), Ung. boricum (1 Theil feingepulverte Borsäure, 1 Theil weisses Wachs, 4 Theile Olivenöl), Ung. carbolicum (1 Theil auf 10 Ung. vaselini), Ung. Thymolii (1 Theil auf 10 Theile Ung. vaselini). Burchardt räth wieder, auf das alte Lister'sche Pflaster zurückzugreifen (zu einer spirituösen Schellacklösung werden 10% Carbolsäure hinzugefügt und der Brei auf Stanniol gestrichen).

Alle diese Salben und Oele sind von unsicherer antiseptischer Wirkung. Sie sind zur Nachbehandlung der Wunden, aber nicht zur primären oder secundären Antisepsis zu empfehlen. Lint ist ein weicher, sauberer Verbandstoff von grosser Imbibitionsfähigkeit, welcher sich dem verwundeten Gliede gut anschmiegt, ohne die Entleerung der Wundsecrete zu verhüten. Leider ist er sehr theuer und das von Keen dafür empfohlene Paperlint unbrauchbar. Die Salben müssen immer frisch bereitet werden, wenn sie von sicherem Gehalte und nicht ranzig sein sollen. Das Lister'sche Lackpflaster hält die Wundsecrete zurück, erzeugt Erythem und ist daher nicht zu empfehlen.

Lister gibt in seinen Vorschlägen für die Wundbehandlung in The present war (1870) zur Anlegung eines solchen Salben- oder Oelverbandes folgende Vorschriften: Reinigung der Wunde und ihrer Umgebung mit Carbolwasser 1 : 20 (5%), wiederholte Einspritzung dieser Flüssigkeit in die Wunde unter solchen Manipulationen, dass die Flüssigkeit in alle Winkel, Gänge der Wunde hineineingelangt und die Blutcoagula dabei ausgepresst werden. Alle fremden Körper werden extrahirt, so lange diese Flüssigkeit in der Wunde ist, dann wird auf die Wunde gelegt: 2—3 Lagen geölter Seide (oiled silk), an beiden Seiten befeuchtet mit Carbolöl (1 : 5), welche die ganze Wunde und ihre Umgebung decken müssen, darüber eine ¼" dicke Lage von Lint oder Watte in Carbolöl getaucht, 3" mindestens die geölte Seide überragend, in der Mitte dick, nach den Seiten dünner werdend, darüber Guttaperchapapier, welches den ganzen Verband um 1" überragt und das Ganze fixirt durch eine carbolisirte Binde; darüber noch ein gefaltetes Leinenstück in Carbolöl getaucht und darüber geölte Seide oder Guttapercha.

Die antiseptischen Salben- oder Oelverbände werden nur gebraucht, wenn die Wundheilung so weit gefördert ist, dass keine septische Infection derselben mehr befürchtet werden kann. Am meisten hat sich uns zur Beförderung der Vernarbung die Borsalbe oder die alte Fricke'sche Höllensteinsalbe (Ung. Zinci 10 g, Argenti nitr. sol. 0,3 g, Bals. peruv. 0,5 g) bewährt.

VI. Die Schorfheilung.

§ 112. a) Die offene Wundbehandlung

erstrebt die Heilung unter dem Schorfe, der trocken wird, freilich auf einem der antiseptischen strikte entgegengesetzten Wege. Die Wunde bedeckt sich dabei mit einem trockenen Schorfe, der der Fäulniss widersteht und die Wundfläche vor septischen Infectionen schützt. Aus Rissen in demselben entleert sich der Eiter. Wenn sich die Krusten abstossen, so zeigt sich die gut granulirende Wunde.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine vorsichtig und geschickt geübte offene Wundbehandlung als eine gute, doch der Lister'schen nicht gleichwerthige Methode bei leichten Verletzungen zu betrachten ist. Zwar verläuft die Wundheilung bei derselben langsamer, auch bleiben Fieberbewegungen dabei seltener ganz aus, immerhin aber sind Pyämie und Septhämie, Hospitalbrand und Rosen bei der offenen Wundbehandlung ebenso seltene Gäste, als bei der antiseptischen Methode, selbst in Spitälern, die früher furchtbar von diesen Geisseln heimgesucht worden waren. Freilich beschränken sich bis jetzt die günstigen Erfahrungen bei der offenen Wundbehandlung auf kleine Spitäler und die schön gelegene chirurgische Klinik in Zürich. Die Vorzüge der offenen Wundbehandlung liegen auf der Hand: sie ist die billigste von allen, erfordert keine schmerzhaften und langwierigen Verbandmanipulationen und spart daher Arbeit, Kräfte und Zeit des Chirurgen, sie stellt endlich den Patienten sicher vor den localen und allgemeinen Gefahren, die die Carbolsäure herbeiführt.

Die jetzt geübte Methode der offenen Wundbehandlung ist besonders von Burow eingeführt. Sie ist eigentlich eine halboffene und halbantiseptische, und will die Vortheile beider Methoden miteinander vereinigen. Die Wunde wird gereinigt, wie bei der Lister'schen Methode oder unter denselben Cautelen mit reinen Händen und mit reinen Instrumenten angelegt, auch mit ganz reinen Schwämmen gesäubert. Die Blutung muss sorgfältig gestillt, die Unterbindung mit carbolisirten Seidenfäden gemacht sein. Dann bleibt die Wunde frei liegen und wird nur zum Schutz gegen Staub oder Fliegen mit einem einfachen Oelläppchen bedeckt. Keine Sutur wird angelegt. Das erste Läppchen wird entfernt, wenn die beginnende Eiterung es löst und durch Läppchen mit einer indifferenten Salbe (am besten wohl Borsalbe) vertauscht. Bei den Amputationen dagegen legt Burow einige weitläufige Nähte an, es darf aber keine Spannung und keine Behinderung des freien Abflusses der Wundsecrete dadurch entstehen. Er lässt nach Stillung der Blutung die Wunde $^1/_4$ Stunde frei liegen, bis eine seröse Flüssigkeit aus derselben aussickert. Dann werden 3 Suturen in maximo angelegt, welche mit einer Schlinge statt eines Knotens gebunden sind, um bei der ausnahmslos in den nächsten Tagen auftretenden Wundschwellung durch Lockern und Nachlassen ein Einschneiden verhindern zu können. Der untere Wundwinkel bleibt weit offen, denn es sickert nun dauernd Secret heraus, welches anfangs blutig gefärbt die allmählichen Uebergänge zum guten Eiter durchmacht, und dessen freier Abfluss eine Hauptbedingung des guten Erfolges ist. Der Stumpf, durch eine Reifenbahre geschützt, wird nun so gelagert, dass das Secret ganz freien Abfluss hat, und die Sorge der nächsten Tage ist es, beim geringsten Zeichen von Retention des Secretes die Wunde ganz oder theilweise durch Oeffnen der Nähte klaffen zu machen. Der verletzte Theil wird auf einem Häckselkissen, das mit einem wasserdichten Stoff und darüber mit reinem Linnen bedeckt ist, so gelagert, dass die Wunde frei und ohne Unterstützung bleibt, um ein mit Chlorkalk oder essigsaurer Thonerde etc. halbgefülltes Becken zur Aufnahme des Wundsecretes darunter setzen zu können. Schede räth, bei Amputationsstümpfen ein Stück Heftpflaster von grösserer Breite als die halbe Circumferenz des Gliedes mit dem

oberen Ende an die Rückseite des Stumpfes zu kleben, während sein unteres Ende bis in die Schale reicht. Dadurch bereitet man eine Rinne zum Abfluss der Secrete. Der Stumpf bleibt ruhig liegen und wird nur dann mit einer ganz reinen Hand erhoben, wenn das Lager beschmutzt und in Unordnung gekommen ist. Ab und zu reinigt man die Umgebung der Wunde mit Watte.

Rose lässt bei stinkender Eiterung die Wunde 1—2mal täglich mit Carbolwasser berieseln und schmutzige, feste Krusten mit der Pincette von den Rändern abheben. Schede hält es für besser, die Haut der Wunden täglich mit Carbolöl zu befeuchten. Thiersch räth, die offen behandelte Wunde mit Salicylwasser zu berieseln oder zeitweise damit zu befeuchten. Alle diese Manipulationen widerstreben dem Prinzipe der offenen Wundbehandlung und werden besser unterlassen. — Zur bequemen Lagerung der Gliedmassen dabei hat Gluck Glasschienen angegeben.

§ 113. b) Die künstliche Verschorfung wird herbeigeführt:

α) Durch antiseptische, austrocknende **Streupulver**, welche mit den Wundsecreten sich mischen und so zum Schorfe eintrocknen. Die Wunden werden vorbereitet wie beim Occlusivverbande, doch nicht genäht.

Als antiseptisches Streupulver wurde früher das Coaltar (Gypspulver mit Theer 100 : 1—3) gebraucht und sehr gelobt. Neuerdings empfiehlt Port dazu Carbolsäurekalk, Bruns seine früher beschriebene Carbolmischung (Mischung mit Kreide 1 : 8), Neudörfer feines Salicylsäurepulver, welches er mit Oxydum Zinci vermischt (von Schmidt und Heidenreich hoch gepriesen), Graff Tannin.

Unter den neueren Mitteln verdienen Beachtung:

1. Kocher's Wismuthverband steht in der Mitte zwischen Schorf- und Occlusivverband. Das extra zubereitete, fein gepulverte Wismuthsalz wird mit Wasser allmählich und innig verrieben, bis zur Emulsion (10%ige Wismuthmischung). Die Nähte werden angelegt, doch erst nach 12—14 Stunden geschlossen; die Wunde und Wundwinkel nach sorgfältiger Blutstillung mit dem Wismuthbrei bespritzt, bis alle Theile mit einer dünnen Schicht des Salzes bedeckt sind. Dann wird ein in 10 %iger Bismuthum nitricum-Mixtur ausgedrückter hydrophiler Stoff auf die Wunde gelegt, darüber Kautschukpapier, Watte, trockene Binde. Ist die Wunde so geschlossen, so wird nun mit einem Pinsel zu dickem Brei angerührter Wismuth aufgestrichen, bis eine feste Kruste entsteht, unter welcher die Heilung stattfindet. Der Verband hat wenig Freunde gefunden.

2. Schede empfiehlt fein gepulverte Holzkohle in einem Tiegel zu glühen und mit Alumina acetotartarica-Pulver 7 : 3 zu mischen, und dann dies Pulver dick in die Wunde einzustreuen, darüber einige Lagen Mull und ein Stück Pergamentpapier. Der Verband ist sehr unsauber.

3. E. Fischer stopft die Wunde vollständig mit Naphthalin aus. Wir haben die Fehler und Vorzüge des Verfahrens bereits kennen gelernt. Lücke verbindet das Naphthalin mit Rohrzucker, oder er nimmt Zucker und Jodoform 5 : 1.

4. Sublimatsand: Ausgeglühter und mit Sublimat imprägnirter Silbersand wird auf und in die Wunde gestreut und durch Befestigung mit Sublimatcompressen vor dem Abfallen geschützt.

5. Das Zinkoxyd wird von Petersen als antiseptisches Streupulver statt des Jodoforms gerühmt. Es soll die Entwickelung pathogener Organismen besser verhüten als Jodoform, ebenso die Bildung von Wundsecreten, und auf oberflächlichen Wunden einen festan-

haftenden, antiseptischen Schorf bilden. Intoxicationen kommen dabei nicht vor.

Alle diese Mittel und Methoden eignen sich nur für Wunden, die per secundam intentionem heilen müssen. Unter ihnen haben das Wismuth und Naphthalin den Vorzug. Die Wirkungen des Zinkoxyds kenne ich noch nicht.

6. Das beste Mittel für den Streuverband ist aber das **Jodoform**, darüber kann kein Zweifel sein. Es trocknet die Wunde schnell aus, der Schorf ist antiseptisch, hämostatisch, schmerzstillend. Bei vorsichtiger Anwendung (niemals über 5 g pro dosi etc.) ist auch keine Vergiftung davon zu fürchten. Es wird am besten rein auf die Wunde gebracht. Man kann einen Deckstoff darüber legen oder die Wunde auch offen lassen.

β) Durch Aetzung der Wunde. Der Brandschorf bildet einen vorzüglichen Schutz der Wunden gegen den Eintritt von Infectionskeimen, auch zerstört die Aetzung schon eingetretene Infectionskeime. Wir haben daher die Aetzung der schmutzigen und sehr verunreinigten Wunden mit gesättigter Chlorzinklösung bereits warm empfohlen. Das Ferrum candens ist weniger geeignet dazu, da es nicht in alle Buchten und Winkel eindringen kann. Unter dem so erzielten trockenen Schorf können die Wunden offen oder unter einem leichten Deckstoff behandelt werden.

VII. Die permanente antiseptische Irrigation.

§ 114. Zu derselben ist besonders die essigsaure Thonerde nach der Empfehlung von Burow, Bardeleben und Bruns, 1—2%ige Lösungen von Carbolsäure nach den Empfehlungen von Volkmann, oder concentrirte Lösungen von Kali hypermanganicum (3—4 auf 100) zu verwenden. Die Irrigation hat eine intensiv antiseptische Wirkung, eignet sich aber nur für Wunden, bei welchen sich durch die gewöhnlichen antiseptischen Verfahren ein aseptischer Zustand nicht herbeiführen liess, oder jauchige Phlegmonen oder eine unaufhaltsam fortschreitende Putrescenz entwickelten. In solchen Fällen verschwindet bei diesem Verfahren der üble Geruch oft schnell, und die Eiterung und Granulationsbildung werden befördert. Man soll bei ihrer heilsamen Wirkung aber nicht vergessen, dass die Verdunstung bei der langen Durch- und Ueberrieselung eines ganzen Gliedes oder eines grösseren Theils des Rumpfes bedeutende Abkühlungen des ganzen Körpers herbeiführt, die leicht gefährlich werden können. Auch ist das Verfahren umständlich und schwierig, da der Zu- und Abfluss stets genau controlirt werden muss, auch der Patient vor Durchnässung schwer geschützt werden kann. Die Wunde wird, so weit die Irrigation reichen soll, mit einer ein-, höchstens zweifachen Lage Gaze bedeckt. Die dabei einzuhaltende Methode ist folgende: Am besten bedient man sich dazu eines über dem Bette des Patienten aufgehängten Irrigators, der, wenn nöthig, mehrere Zuleitungsschläuche erhält, welche entweder mittelst eines angehängten Gewichtes oder knieförmig umgebogener Glas- oder Zinnröhrchen im Irrigator befestigt werden (P. Bruns). Im Nothfalle genügt nach dem Vorschlage von Bruns eine aufgehängte Flasche mit einem Loch im Boden, in deren Mündung ein

tubulirter Kork nebst Schlauch gesteckt ist. Als Desinficiens gebraucht man die essigsaure Thonerde, welche nicht nur desinficirt, sondern auch desodorirt und zugleich adstringirend auf die Wundfläche wirkt. Carbolsäure reizt zu stark und macht leicht Vergiftungserscheinungen. In Halle benutzt man daher jetzt die Salicylsäure dazu, doch ist man mit ihr nicht recht zufrieden gewesen. Man kann dabei die Flüssigkeit über die Wundfläche fliessen oder durch dieselbe rinnen lassen. Bei der Ueberrieselung befestigt man an das untere bis auf die Wunde herabhängende Ende des Schlauches ein Glasröhrchen, in dessen Mündung ein zugespitztes Gummiröhrchen steckt. Je nachdem das letztere in das erstere mehr oder weniger tief hineingeschoben wird, lässt sich der Tropfenfall auf das Exacteste reguliren. So weit die Berieselung reichen soll, wird das Glied zur gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit mit einer einfachen Schicht Gaze bedeckt, die umgebende Haut gegen die Maceration durch Bestreichen mit Carbolvaselin geschützt. Die abträufelnde Flüssigkeit rinnt über eine passend angebrachte, wasserdichte Unterlage in ein neben dem Bett stehendes Gefäss. Bei der Durchrieselung werden durch die Incisionsöffnungen starke Drains möglichst tief durch alle Gänge und Interstitien eingeführt und in die herausragenden freien Enden derselben die Hornspitzen der Irrigatorschläuche, welche aus einem gemeinsamen, hoch gestellten Gefäss die Flüssigkeit zuleiten, eingesetzt. Das Glied wird in einer einfachen Drahtschiene suspendirt gehalten. Die Regulirung der Menge der zugeführten Irrigationsflüssigkeit kann auch mittelst einer an jedem Schlauch befestigten stellbaren Klammer geschehen (Sachse). Am besten ist es, man verbindet die Ueberrieselung und Durchrieselung miteinander. Gluck hat zu dem Zwecke Glasapparate angegeben, in welchen das irrigirte Glied ruht. Es sind hohle Glascylinder, die in jeder Form bezogen werden können und deren Endpunkte Gummimanschetten tragen, welche aufgeblasen werden können. Das Glied liegt darin auf einer Glasschiene.

VIII. Das permanente antiseptische Bad.

§ 115. Das laue (seltener kühle) Bad wird in einer, dem verletzten Gliede angepassten Zinkwanne durch Zusatz von 1—2%iger Carbolsäure hergestellt und 2—3mal täglich 1—3 Stunden hintereinander oder ganze Tage lang angewendet. Auch in einer Lösung von essigsaurer Thonerde (2,5%) oder in einer solchen von Kali hypermanganicum (1%), in 0,5%igem Liquor Natr. chlorati (Liqueur de Labarraque) hat man die verwundete Extremität baden lassen. Einfaches Wasser soll man aber bei der Wundpflege nicht verwenden. Die Wundränder quellen stark darin auf und hindern den Abfluss der Wundsecrete. Auch ist das Wasser selten rein von Mikroorganismen. In den Zwischenpausen und bei Nacht wird der verletzte Theil in eine Compresse, die in einer 1%igen Carbolsäurelösung oder in einer 2,5%igen Lösung von essigsaurer Thonerde getränkt und vorher gut ausgewrungen ist, bedeckt von Watte und Gummitaffet, gehüllt. Diese Bäder sind bei brandigen Gliedern und bei so starker jauchiger Eiterung, dass ein Verband gleich wieder durchtränkt würde, unentbehrlich und von ganz ausgezeichneter Wirkung. Nur muss man dieselben

nicht länger als 3 Stunden ohne Unterbrechung anwenden und für häufige Erneuerung der Badeflüssigkeit und gründliche Säuberung der Wannen sorgen.

Auch antiseptische Vollbäder, in denen die Patienten den ganzen Tag, oder Tag und Nacht liegen, bewähren sich bei stark eiternden, jauchig inficirten Wunden vortrefflich, sobald man die antiseptische Occlusion nicht mehr mit Erfolg anwenden kann.

Indicationen für die antiseptischen Verbandmethoden.

§ 116. 1. Occlusivverbände mit Carbolgaze oder Sublimatgaze sind unentbehrlich bei allen schweren Verletzungen, besonders wenn sie mit Eröffnungen der Gelenke, Verletzungen der Knochen und der Organe verbunden sind, und wenn man die Heilung ohne starke Secretion per primam intentionem zu erwarten berechtigt ist. Die Verbände sind möglichst als Dauerverbände anzulegen. Je weniger man die Wundflächen spült und ätzt, um so geringer die Secretion. In den Höhlen des Körpers soll man weder mit Carbolsäure, noch mit Sublimat, sondern mit Bor- oder Thymollösungen spülen. Wer Vertrauen zu den Torfmoor- und Torfmull-, Holzwolle-, Moosverbänden hat, kann sie zu Dauerverbänden unter diesen Umständen verwenden; die Erfolge berechtigen zu solchen Versuchen.

2. Auch Wunden, bei denen man fürchtet, dass sie nicht sicher antiseptisch gemacht sind, müssen mit Carbolgaze oder Sublimatgaze verbunden werden, um des grossen antiseptischen Einflusses dieser Präparate auf die Verhinderung putrider Gährungen in den Wunden sicher zu sein.

3. Bei stark eiternden und secernirenden Wunden und bei beginnender septischer Infection sind die Torfmull- und Torfmoosverbände unentbehrlich; auch kann man feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde machen, die häufig gewechselt werden.

4. Die antiseptischen Salbenverbände finden erst Anwendung, wenn die Wunden in der Tiefe geschlossen und ausser Gefahr der septischen Infection sind. Sie beschleunigen dann die Verheilung.

5. Die Schorfbehandlung, am besten unter vorsichiger Anwendung des Jodoforms gemacht, ist indicirt: a) bei kleinen frischen Wunden, b) an Stellen des Körpers, an denen antiseptische Occlusivverbände schwer sich anlegen (Scrotum, Perineum), c) bei Wunden, an denen die antiseptische Occlusion gescheitert ist, d) beim Mangel der Verbandmaterialien für die antiseptische Occlusion. Sobald der Schorf feucht wird, muss wieder Jodoform aufgestreut werden. Der Schorf darf nicht abgerissen oder berührt werden, er bleibt vielmehr bis zur definitiven Heilung liegen.

6. Bei Höhlenwunden, die sich schwer drainiren lassen, ist die antiseptische Tamponade angezeigt. Sie ist auch zu verwenden bei ungenügender oder unsicherer Blutstillung in der Wunde. Sehr befördert wird die Heilung durch eine secundäre Naht.

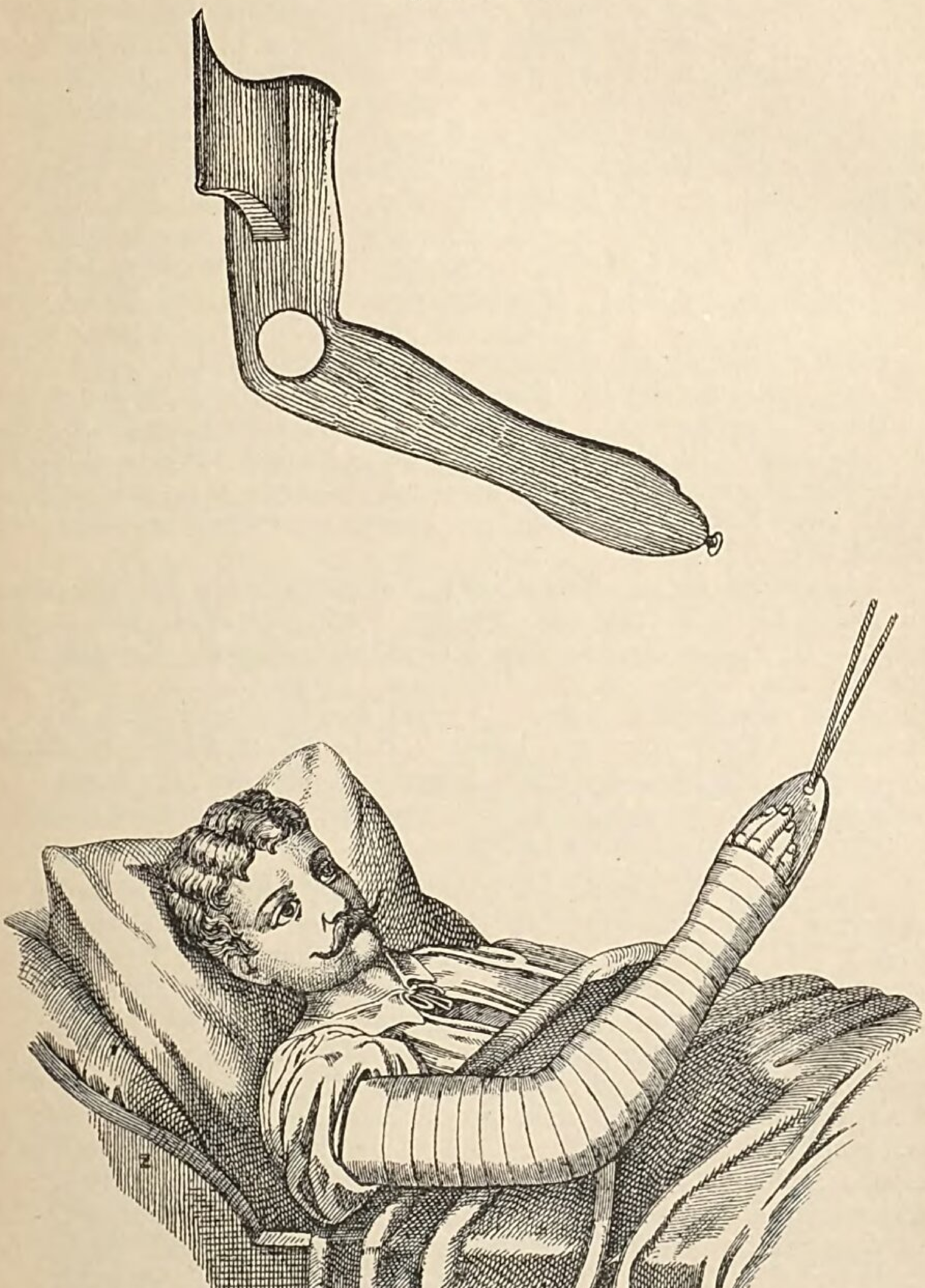
7. Die Indicationen für die antiseptische Irrigation und die antiseptischen permanenten Bäder sind bereits genauer präcisirt.

8. Knochenwunden heilt man unter dem feuchten Blutschorfe.

Die Hauptaufgabe der Wundpflege ist, der Wunde Ruhe zu ge-

währen; daher möglichst seltener und schonender Verbandwechsel, das Unterlassen jeder eingreifenden Untersuchung und jeder Berührung der

Fig. 18 u. 19.



Volkmann'sche Suspensionsschiene für den Arm.
(Nach Prof. Dr. Vogt: Deutsche Chirurgie, Lief. 64. S. 54.)

Wunde, zu welcher nicht dringende Umstände zwingen, grosse Vorsicht bei der Abnahme der Verbände, kein übermässiger Druck, kein

unnötiges Spülen bei der Anlegung derselben und sichere Lagerung des verletzten Gliedes!

§ 117. Die Lage des verletzten Gliedes soll so sein, dass die Wundsecrete gut abfliessen können, kein Druck auf die Wunde geübt, der Rückfluss des Blutes begünstigt und alle Bewegungen des verletzten Gliedes, welche schädlich sind, auch unmöglich werden. Daher gilt es als Regel, jedes schwer verletzte Glied fest zu lagern, auch wenn die Knochen und Gelenke an demselben nicht verletzt sind. Doch soll man auch die Ruhigstellung der Glieder nicht zu lange fortsetzen und übertreiben, weil sie leicht trophische Störungen an den Gliedern, besonders an den Gelenken, bedingt. Die Kranken geben selbst die beste Auskunft über die Lage, in welcher ihnen am wohlsten ist. Bei den Wunden an der Hand, dem Unterarm, dem Fuss und dem Unterschenkel lindert eine hohe Lage bis zur verticalen Suspension die Schmerzen, verhütet das Eintreten von Entzündungen und ihr Fortkriechen besonders an den Sehnenscheiden und die Entstehung von Blutungen. Der Arm wird zu dem Zwecke auf einer Resectionsschiene für das Handgelenk oder auf der Volkmann'schen Schiene (Fig. 18) mit Schlingentouren befestigt und dann mittelst eines am vorderen Ende durch einen Haken geschlungenen Fadens emporgehoben und aufgehängt (Fig. 19).

Die an den unteren Extremitäten Verletzten sollen das Bett hüten, weil dadurch die Heilung am meisten begünstigt wird, die an den oberen Extremitäten Verwundeten können umhergehen. Bei den Verletzungen am Rücken ist die Bauchlage anzuempfehlen. Muss der Patient auf der Wunde liegen, so wird dieselbe durch einen Kranz oder durch Polsterungen im Lager vor Druck möglichst geschützt. Wir werden beim Decubitalbrande zeigen, wie das Bett für einen Verwundeten sein muss, auch dort die verschiedenen Schutzvorrichtungen für gedrückte Theile kennen lernen.

§ 118. Um die Wunde vor Infectionen zu schützen, soll weder ein Schwamm, noch eine Wundspritze beim Verbandwechsel gebraucht werden. Das Abspritzen derselben geschieht mit einem Irrigator und zwar mit einem möglichst sanften Strahle. Das Wasser darf nicht zu heiss sein, lieber etwas kühl. Da dasselbe so harmlos nicht ist, wie man noch vielfach glaubt, so muss es stets mit etwas Carbolsäure (1—2 : 100), oder Thymol, Borsäure, Kali hypermanganicum in ähnlichem Verhältniss versetzt sein. So oft man die Röhre in den Wundkanal einführen muss, wird sie mit einem kurzen Stück Kautschukschlauch umhüllt, welches für jeden Patienten auf dem Betttisch in Carbolwasser aufbewahrt wird. Alle in der Wunde liegenden Drains werden sorgfältig rein und durchgängig gehalten. Niemals dürfen die Secrete aus der Wunde herausgepresst oder herausgedrückt werden.

Fehler in der Naht.

§ 119. a) Wenn die Nähte nicht hinreichend antiseptisch angelegt, die Fäden besonders nicht sicher desinficirt sind, so pflegen die Stichkanäle zu eitern. Das ist ein sehr übles Ereigniss, weil dadurch die Narben sehr hässlich und die erste Vereinigung leicht verhindert

werden. Man muss solche Nähte frühzeitig entfernen und durch Aufstreuen von Jodoform für eine Austrocknung und Vernarbung der Stichkanäle sorgen. Klafft die Wunde noch nach Entfernung der Nähte und hat dieselbe sonst Heiltendenz, so legt man secundäre Nähte an unter sorgfältiger Beobachtung der antiseptischen Cautelen. Eitert die Wunde profus, so gibt man die Naht auf und wendet Jodoformpulververband an, bis die Eiterung beschränkt ist. Dann kann man auch die secundäre Naht versuchen.

b) Die Nähte schneiden durch: Auch dies ist zu beklagen, weil dadurch die Narbe hässlicher und die prima intentio vereitelt wird. Dies Ereigniss ist daher besonders bei Wunden und plastischen Operationen im Gesichte zu vermeiden, indem man rechtzeitig alle stark spannenden Nähte entfernt und beim Anlegen der Verbände solche Nähte durch zweckmässig angebrachten Druck auf die Wundränder zu unterstützen sucht.

c) Die zwischen den Nähten liegenden Theile der Wundränder mortificiren (Nekrose der Wundränder). Der Grund für dies üble Ereigniss, welches die prima intentio ganz oder theilweis in Frage stellt, liegt in der zu grossen Spannung und Umschnürung, welche die zwischenliegenden Wundränder durch die Nähte, zuweilen aber auch in der Quetschung, welche dieselben bei der Verwundung erfahren haben. Es lässt sich im ersten Falle durch vorsichiges Anlegen und frühzeitiges Entfernen stark einschnürender Nähte gut, im anderen Falle nicht verhüten. — Ist dies Ereigniss eingetreten, so muss man die Nähte entfernen und die Demarcation des Brandigen abwarten.

Fehler in der Granulation der Wunde.

§ 120. Die Granulationen müssen bei der Heilung per secundam intentionem in der Wunde von allen Seiten gleichmässig hervorspriessen und dieselbe füllen, während die Eiterung spärlicher wird. Je weniger der Chirurg dabei thut, um so besser ist es. Man hat nur für einen guten Abfluss der Wundsecrete zu sorgen, denn der Granulationsüberzug bietet der Wunde zwar einen grossen, doch nach den Untersuchungen von Maas nicht einen absoluten Schutz gegen Infection. Die Granulationen absorbiren Medicamente, wie Maas nachgewiesen hat, und zwar wenn sie mit feuchter Wärme oder mit Carbolsäure behandelt sind, mehr, als frische Wunden. Max Wolff hat gezeigt, dass auch körnige Farbstoffe von der Granulationsfläche aus in den Kreislauf gelangen. Der Höllensteinschorf hindert in den ersten Stunden die Resorptionsfähigkeit der Granulationsfläche nicht, solcher durch Cupr. sulfur., Aetzkali, Salpetersäure, Chlorzink dagegen fast vollständig. Der Schorf, welcher sich bei der offenen Wundbehandlung über Wunde und Granulationsfläche bildet, schützt voll und ganz gegen Resorptionen auf denselben. Je spärlicher die Eiterung wird, um so seltener wechselt man den Verband. Kleine Abscesse als beutelförmige Geschwülste, die bald gelblich werden, platzen und Eiter entleeren, bilden sich selten auf granulirenden Flächen bei aseptischem Wundverlauf. Sie entstehen dadurch, dass sich der Eiter zwischen den jungen Bindegewebszellen des Granulationsgewebes anhäuft, ohne einen wirksamen Abfluss zu finden. Meist heilen sie von selbst nach Entleerung des Eiters.

§ 121. Zuweilen verhindern zu üppige Granulationen (Caro luxurians, wildes Fleisch), welche den Wundrand überragen, warzenförmig, roth, grobkörnig und zu Blutungen geneigt sind, die Vernarbung der Wunde. Sie sind die Folge einer zu reizenden Wundbehandlung, eines zu üppigen Lebens des Verwundeten oder eines in der Wunde stecken gebliebenen fremden Körpers. Auch unter zu lange liegenden antiseptischen Occlusivverbänden bilden sie sich. Sie führen, sich selbst überlassen, zu papillomartigen Excrescenzen (Fungus) von sehr weicher Consistenz, welche sich nie ganz überhäuten. Die Eiterung ist reichlich, der Eiter enthält weniger Zellen, als der gute, die Eiterzellen sind mit Fettkügelchen reichlich erfüllt.

Behandlung. Man beseitigt die Ursache und trägt die fungösen Granulationen mit der Scheere ab oder kratzt sie mit dem scharfen Löffel aus. Da das Verfahren sehr schmerzhaft ist, wird man dabei die Chloroformnarkose anzuwenden haben. Die Blutung ist meist beträchtlich, steht aber auf Druck. Wer sie scheut, kann die fungösen Massen auch mit dem Paquelin'schen Brenner zerstören. In leichten Fällen genügen Cauterisationen mit dem Höllensteinstift, besonders von den Rändern aus, verbunden mit comprimirenden Verbänden. Das Bestreuen mit rothem Präcipitat (Hydrarg. praecip. rubrum) ist sehr schmerzhaft und weniger wirksam.

§ 122. Viel bedenklicher ist es, wenn die Granulationen ganz verschwinden und die Wundfläche glatt (spiegelnd) wird, wie ein Stück rohes Fleisch oder eine Schleimhaut. Die Eiterung wird reichlich, schleimig, serös. Dieser Zustand der Wunde findet sich meist nur bei pyämischen, scorbutischen und anämischen Personen, besonders auf sehr grossen Wundflächen.

Behandlung: Hebung des Allgemeinbefindens durch Darreichung von Alkoholicis, Eisen, kräftiger Kost, Aufbesserung der Verdauung durch Amara und Nervina, Sorge für gute Luft. Bei derartigen Granulationen ist besonders die locale Anwendung des Jodoforms angezeigt, auch kann man die alte excitirende Verbandweise mit Vinum camphoratum, dem antiseptische Eigenschaften nicht abzusprechen sind, benutzen.

§ 123. Oedematöse Granulationen beobachtet man bei allgemeinem Hydrops oder bei localen Circulationsstörungen am verletzten Gliede, oder als Initialsymptom der Rose. Die Granulationen quellen glasig auf, platzen und ergiessen Serum. Zuweilen treten auch grössere Blasen auf den letzteren auf.

Behandlung: Druckverband, Hochlagerung des Gliedes bei Entfernung der Ursachen.

§ 124. Als erethisch bezeichnet man leicht blutende, sehr schmerzhafte, derbe Granulationen mit geringer Heiltendenz. Da die Granulationen keine Nerven haben, muss eine Reizung der darunter liegenden Nerven als Ursache des Erethismus angesehen werden.

Behandlung: Beseitigung der Ursachen der Störungen. Jodoform übt bei diesem Leiden oft wunderbare Wirkungen. Hilft es nicht, so ätzt man die Wundfläche mit dem Paquelin'schen Brenner. Innerlich gibt man Nervina und Eisenpräparate.

§ 125. Sehr selten noch wird auf eiternden Wunden der Croup der Granulationen beobachtet. Die Wundflächen bedecken sich mit dicken fibrösen Belägen in Gestalt weissgelblicher, ziemlich derber, fest anhaftender Schwarten, welche mit einem Myrthenblatt von ihren Unterlagen mit einiger Gewalt in zusammenhängenden Membranen abgehoben, eine leicht blutende, wenig Eiter secernirende, meist leicht indurirte Granulationsfläche zurücklassen. Zuweilen erscheint auf einer grossen und sonst sehr schön granulirenden Wundfläche nur eine einzelne oder ein paar solcher Inseln, und der croupöse Belag verbreitet sich von hier aus über grössere Theile oder über die ganze Wundfläche. Gewöhnlich geht eine Abnahme der Eiterung vorher, und je vollständiger die croupöse Decke wird, desto mehr beschränkt sich Eiterung und Granulation. Zieht man die croupöse Schwarte ab, so stellt sie sich in kurzer Zeit wieder her. Das Allgemeinbefinden des Verwundeten wird dabei in keiner Weise gestört, der Heilungsvorgang auf der Wunde steht aber während der Zeit still. Nach einem Bestande von 8—12 Tagen wird durch die Eiterung diese Croupmembran in grösseren Schichten abgehoben oder zu einem molekulären Detritus gelöst und abgestossen. Schwächliche (sogenannte lymphatische) Constitution, eine übermässig reizende Behandlung der Wunde und unbekannte Hospitaleinflüsse, zu denen G. Fischer sicherlich mit Unrecht Erkältungen und rauchende Kamine rechnet, scheinen den Ausbruch des Croups der Wundflächen zu begünstigen. Sehr oft ist der Granulationscroup ein Vorläufer der Rose. Contagiös ist derselbe nicht. Zu verwechseln ist dieser Zustand weder mit der echten Wunddiphtheritis (Hospitalbrand), welche contagiös und mit Nekrotisirung und Verschwärung verbunden ist, noch mit den überaus seltenen, inselförmig überhäuteten Stellen des Centrums granulirender Wundflächen, welche immer vertieft erscheinen und stets mit der peripherischen Ueberhäutung der Wunde zusammenfallen.

Behandlung: Zunächst versucht man den Jodoformverband, der mir wirksamer erscheint als die vielfach empfohlenen Bepinselungen mit Jodtinctur, mit Chlorkali etc. Nützt das nichts, so ätzt man die Wundfläche mit Chlorzink oder mit dem Thermokauter.

§ 126. Zuweilen wird die Heilung der Wunden verhindert durch callöse Ränder oder Sinuositäten an denselben, die man mit der Pincette und Scheere abträgt.

§ 127. Ein sehr unangenehmes Ereigniss ist das Auftreten von Würmern und Maden in den Wunden. Man findet dieselben ebensowohl in gut eiternden, als in schlechten, fauligen Wunden in den Sommermonaten; sie entstehen aus Eiern, welche die Fliegen in die Verbandstücke der Verwundeten legen, besonders befinden sie sich unter den von Eiter durchtränkten Contentivverbänden. Im Ganzen scheinen die Maden den Wunden keinen grossen Schaden zu bringen, ja Larrey meint, sie hätten die Heilung meist befördert (?).

Fehler in der Narbenbildung.

§ 128. Retardirte und unzureichende Vernarbung. Bei grossen Defecten kommt es vor, dass die heilende Granulationsfläche und Narbe sich nicht in der nöthigen Weise durch starke Contractionen

verkleinern und verdichten kann, weil die Festigkeit der einzelnen Gewebe keine Verschiebung zulässt. Auch fehlt es oft an epidermoidalen Wucherungen zur Bedeckung der Narbe, da die benachbarte Haut nicht ausreicht, für grosse Defecte das nöthige Bildungsmaterial zu produciren. Die Vernarbung bleibt aus, oder die neugebildete Narbe ist so dünn, dass sie stets wieder aufbricht. Für solche Fälle hat man in der Implantation von frischen Hautstückchen nach Reverdin (1869) eine gute Methode umfangreiche Defecte zur Vernarbung zu bringen, oder die letztere zu beschleunigen und die Narben fester und widerstandsfähiger zu machen. Das Läppchen (Greffe) sitzt nach 24 Stunden auf dem granulirenden Grunde fest durch denselben Prozess, den wir bei der Wiederanheilung völlig abgetrennter Glieder und Gewebe kennen gelernt haben. An den folgenden Tagen stösst sich die Hornschicht des überpflanzten Läppchens ab, und dann sieht man durch Proliferation der mitüberpflanzten Epidermiszellen einen rundlichen Vernarbungsrand mit zungenförmigen Ausläufern um dasselbe entstehen, wie an den Randnarben. Kleinere Stückchen geben meist grössere Vernarbungsinseln, als grössere, welch' erstere sich bis auf das Doppelte des implantirten Stückes erweitern können. Die Implantation muss auf gesunde Granulationen, die den Defect ganz ausfüllen, bei mässiger, consistenter, guter Eiterung geschehen und die Wunde darf mehrere Tage vorher nicht mit Salben und Verbandwässern behandelt worden sein. Der Umfang der Stückchen ist verschieden je nach der Methode, die man anwendet. Man nimmt nämlich entweder ein Stückchen fremder Haut (doch darf letzteres nur das Rete Malpighi mit den Papillen enthalten, alles Andere wird entfernt; Reverdin hat dazu neuerdings ein besonderes Instrument, ähnlich dem Irismesser, angegeben), oder man trägt mit einem ganz scharfen Rasirmesser beim Verwundeten selbst flache Hautschnitte von der Innenseite des Unterarms, Oberarms oder Beines ab und legt dieselben unter antiseptischen Cautelen vorsichtig vermittelst der Pincette oder der Hohlsonde mit der wunden Fläche auf die Granulationen in solchen Entfernungen auf, dass die von ihnen ausgehenden Wucherungen voraussichtlich zur Bedeckung der Granulationsfläche ausreichen. Im Ganzen empfiehlt es sich, lieber wiederholt kleine Mengen, als mit einem Male sehr viele Greffes zu implantiren. Nach Reverdin soll man Stückchen von 2—3 cm nehmen, doch haben verschiedene Forscher auch solche von 5 cm Länge und 2 cm Breite angeheilt (Bryant, E. Fischer). E. Fischer nahm die Stückchen von einem Theile, der vorher blutleer gemacht war und hielt auch die granulirende Fläche vor der Implantation so. Die Hautstückchen sollen nur ganz flache Schnitte der Epidermis darstellen (mit dem Rasirmesser, der Lanzette [Reverdin], mit dem Staarmesser [Ollier], mit flachem Scheerenschnitt abgetrennt). Pollock pflanzte sie in künstlich erzeugte Risse der Granulationen ein. Fiddes hat Hautgeschabsel, Macdeold und Woodman die Hülle der Vesicatorblasen, auch Polypenbedeckung ist (Czerny) implantirt, doch bleibt frisch abgetragene Haut das Beste. Die Haut ist aber auch längere Zeit (6—12 Stunden) nach der Abtragung noch keimungsfähig. Auch Leichenhaut hat positive Resultate ergeben (Hofmokl), ebenso die Haut einer Atheromcyste (Heiberg). Menschenhaut haftet bei Thieren gut, Thierhaut beim Menschen selten (Heteroplastik). Negerhaut gibt pigmentirte Wucherungen (Pollock), die sich mit der Zeit ent-

färben, wie wiederum bei Negern weisse Greffes sich später pigmentiren (Maxwell). Je jünger der Hautspender ist, je embryonaler das Gewebe, um so sicherer ist der Erfolg. Thiersch konnte schon nach 18 Stunden eine Verbindung zwischen den Greffes und den Granulationsgefässen durch Injection nachweisen, doch hat Reverdin gezeigt, dass jene auch ausbleiben kann und die Greffes doch ihr Leben auf den granulirenden Flächen bewahren. Am zweiten Tage zeigt sich in den Bindegewebsschichten der Greffes Schwellung und seröse Durchtränkung, später fallen sie zusammen, und die Epidermislage blättert sich ab unter blasiger Umwandlung der Zellen (Ranvier). Jetzt findet sich in ihnen Ausweitung der Gefässe und Sprossenbildung (Thiersch, Biesiadecki). Das Cutisgewebe heilt an, producirt aber nichts, wohl aber das Epithellager, denn nach 3—4 Tagen sieht man vom Rande der Greffes einen Hof von jungen, platten Epithelzellen entstehen, der erst roth erscheint, dann abblasst und einsinkt, und so vergrössern sich diese Inseln, bis sie sich berühren und die Ueberhäutung vollständig wird. Der Hautspender soll gesund sein, Pocken und Lues sind mit Greffes übertragen. Die Greffes werden durch Protectiv Silk bedeckt und durch einen Watteverband fixirt. Nach 3 Tagen wir der Verband gewechselt und in derselben Weise erneuert. Der zweite Verband kann länger liegen bleiben. Sind die Greffes nicht angeheilt, so wiederholt man die Implantation erst, wenn die Wunde sich wieder gereinigt hat.

Durch die Untersuchungen von Thiersch und die chirurgische Erfahrung ist es festgestellt, dass die zur Beschleunigung der Vernarbung aufgesetzten Greffes meist einen dauernden, doch die zur Ergänzung mangelhafter oder ausbleibender Vernarbung implantirten oft einen sehr vorübergehenden Nutzen haben, weil sie wieder nach einiger Zeit zerfallen. Thiersch sieht den Grund für dies ungünstige Ereigniss darin, dass keine oder keine hinreichende Narbenschrumpfung des unter der aufgeheilten Haut befindlichen Granulationsgewebes stattfindet und so durch zufällige Schädlichkeiten die Verbindung beider aufgehoben werden kann. Thiersch räth daher, den oberflächlichen Theil der Granulationen aus dem Verfahren auszuschalten und die Haut unmittelbar auf den straffen Untergrund der granulirenden Flächen aufzusetzen, indem man denselben durch einen scharfen, flach geführten Schnitt blosslegt, und so lange abwartet, bis nicht nur die Blutung vorüber, sondern auch noch eine deutliche Granulation am Untergrunde eingetreten ist. Ich kann dies Verfahren sehr empfehlen, denn es schlägt selten fehl.

§ 129. Breite, grosse, dicke Narben brechen leicht wieder auf, besonders wenn sie hart auf einem Knochen liegen. Man muss sie daher längere Zeit noch mit einer Bandage (Watte und Binde) oder mit einem Emplastrum saponato-salicylatum schützen. Die Fixation der Narben auf Knochen und derben Fascien beseitigt man am besten durch methodische Bewegungen der Glieder, Massage und Frictionen.

Wuchernde Narben (Narbenkeloide) sieht man zuweilen nach lange eiternden Wunden bei prädisponirten Individuen eintreten. Die Wucherungen bestehen aus einem zellenreichen Bindegewebe. Man kann sie exstirpiren, da sie sehr entstellend sind, doch kehren sie meist zurück. Zuweilen schwinden sie nach einiger Zeit von selbst.

Blasen und Pustelbildungen finden sich auf den jungen Narben, wenn die narbige Schrumpfung in der Tiefe der Granulationen zu rasch zu Stande kam, auch als Initialsymptom von Rose im späteren Verlauf der Wunde.

Tiefgehende und breite Narben sind nicht selten von neuralgischen Affectionen, besonders bei Witterungswechsel heimgesucht. Sind aber Aeste der sensiblen Nerven in den Narben eingeschlossen, oder drücken letztere auf solche, so können Neuralgien, Epilepsien (Narbenepilepsien) und trophische Störungen, bei Druck auf motorische Nerven Lähmungen eintreten. Bei Epileptikern soll man daher, wie es schon Romberg lehrte, stets nach schmerzhaften Narben suchen. Durch Exstirpation derselben kann man die Beschwerden und die dadurch verursachten Nervenleiden oft mit einem Schlage beseitigen. Ebenso können durch tiefe, fixirte Narben Circulationsstörungen, besonders im venösen Kreislaufe, vor allem an den unteren Extremitäten, und in Folge davon chronische Oedeme, Phlebektasien, Elephantiasis entstehen. Auch hier muss man suchen, die Narben beweglich und frei zu machen durch Massage und methodische Bewegungen der Glieder, oder sie exstirpiren und besser anlegen, wenn es geht.

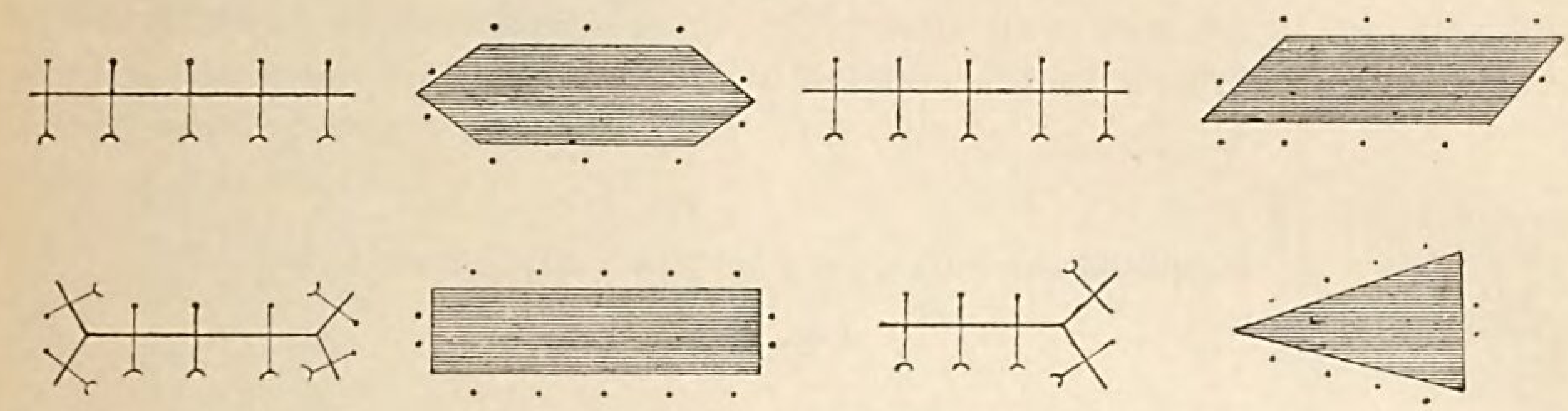
Behandlung der Wunden mit Substanzverlust.

§ 130. Die durch eine Verwundung erzeugten Defecte können frisch oder in der Eiterung oder in der Vernarbung in die Behandlung des Chirurgen kommen. Sie werden durch eine Plastik ersetzt, bei der man als Baumaterial fast ausschliesslich die Haut benutzt (Dermatoplastik). Die Geschichte der plastischen Chirurgie, welche durch v. Graefe, Dieffenbach und v. Langenbeck die wesentlichste Förderung erfahren hat, ist von Zeis (Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie, Leipzig 1863) erschöpfend zusammengestellt. Eine ausführliche Schilderung der verschiedenen Methoden gibt Szymanowski (Handbuch der operativen Chirurgie, bearbeitet von Uhde, Braunschweig 1870). Die Wiederersetzung eines Hautverlustes, der Wiederaufbau eines Gesichtstheiles, oder die Schliessung einer durch eine Verletzung eröffneten Körperhöhle kann

§ 131. 1. durch Dehnung und Verschiebung der Haut, die den Substanzverlust umgibt, mit oder ohne Unterminirung derselben geschehen. Die Haut ist dehnbar und lässt sich gut über einen Defect hinwegziehen, besonders wenn man dieselbe durch Trennung und Lösung von dem unterliegenden Bindegewebe lockert und beweglich macht. Doch darf die Dehnung auch nicht bis zum Ersticken der Hauternährung getrieben werden. Man kann dieselbe üben durch einfachen Zug, der um so wirksamer wird, wenn man ihn von zwei entgegengesetzten Seiten her nach dem Defect hin anbringt. Erleichtert wird der Zug durch Erschlaffung, indem man die Wundränder verlängert und durch zweckmässige Lagerung einander nähert, oder durch Seitenschnitte, welche entweder parallel oder transversal auf die Richtung des Zuges in geringeren oder grösseren Abständen von den Rändern vorgenommen werden. Die so geschaffenen Seitenschnitte kommen bei der Naht der Wunde durch Zug zum Klaffen. Bei der

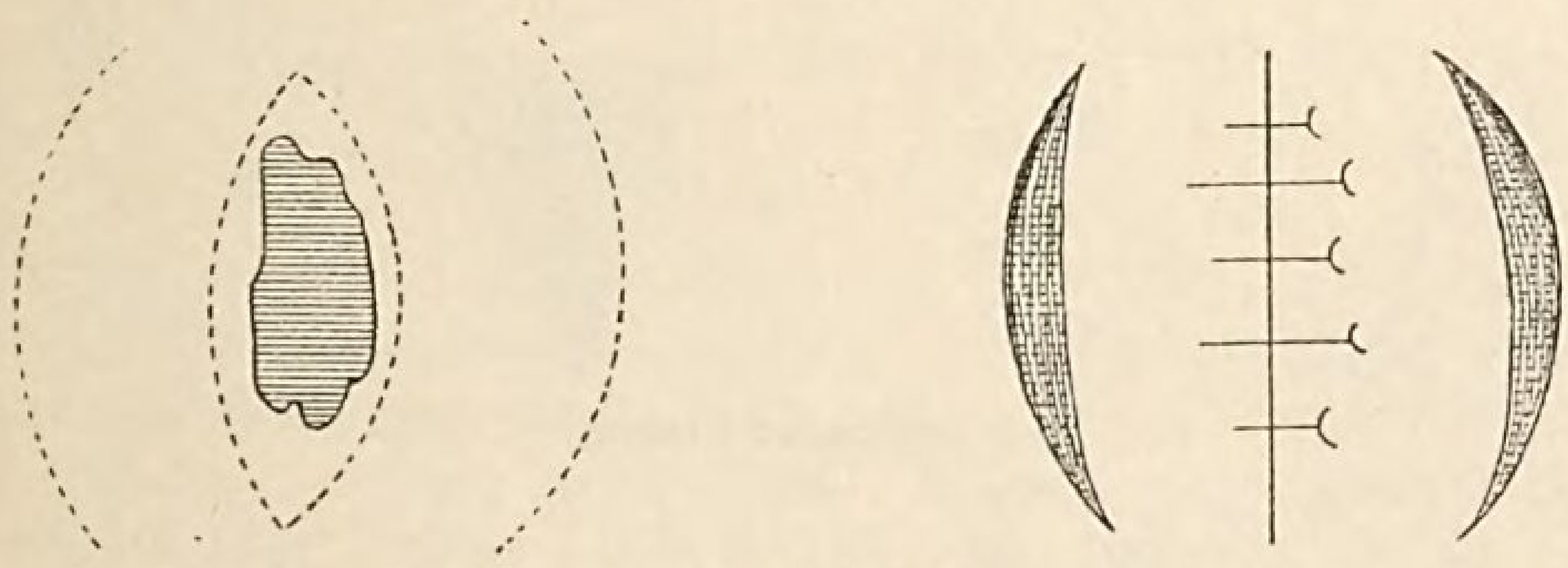
Ablösung der Haut (Unterminirung, Abtrennung von ihrer Grundfläche) muss dafür gesorgt werden, dass der grösste Theil des Bindegewebes,

Fig. 20.



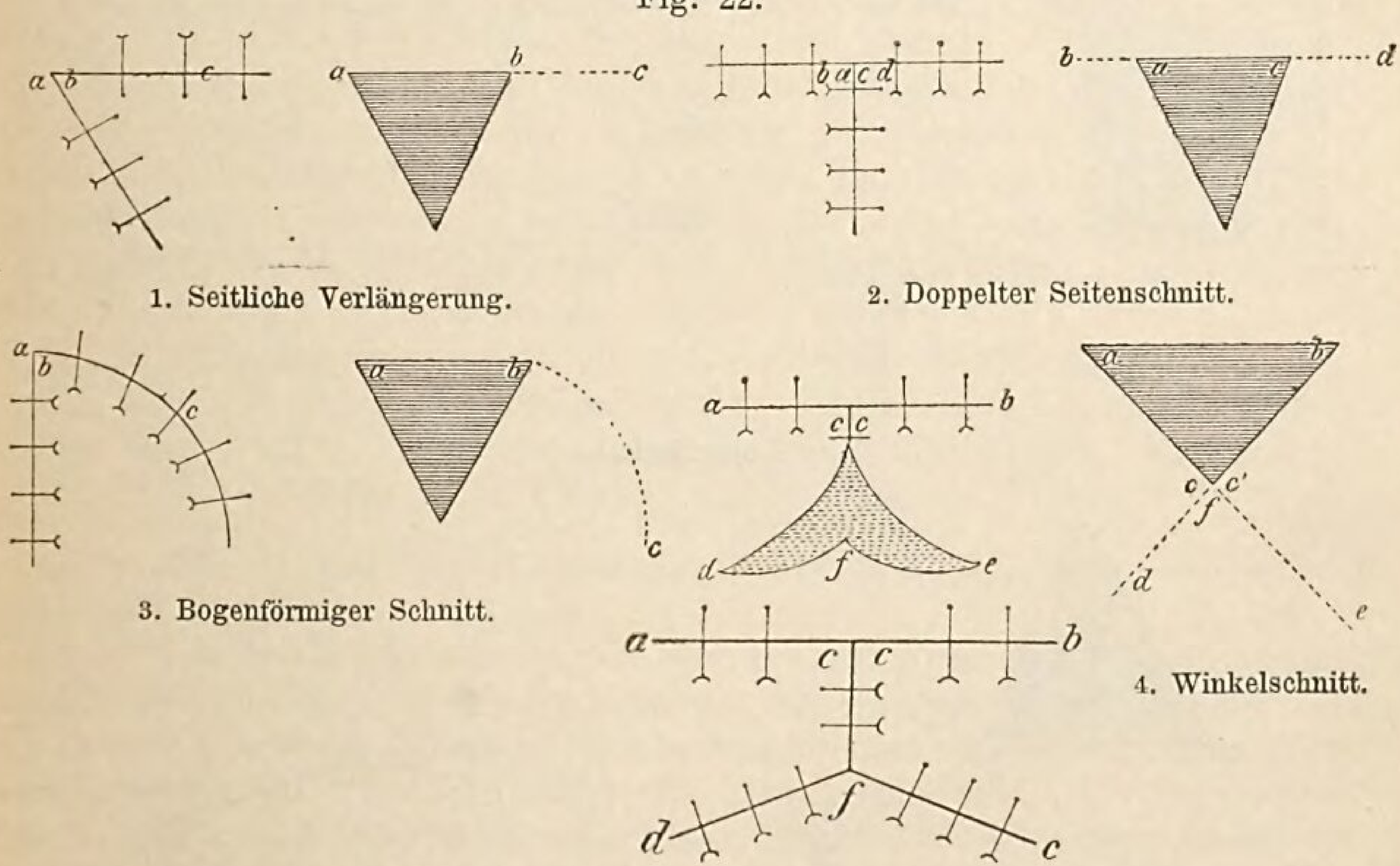
Einfache Verziehung.

Fig. 21.



Seitenschnitte und Verziehung.
Anfrischung und Glättung der Ränder.

Fig. 22.

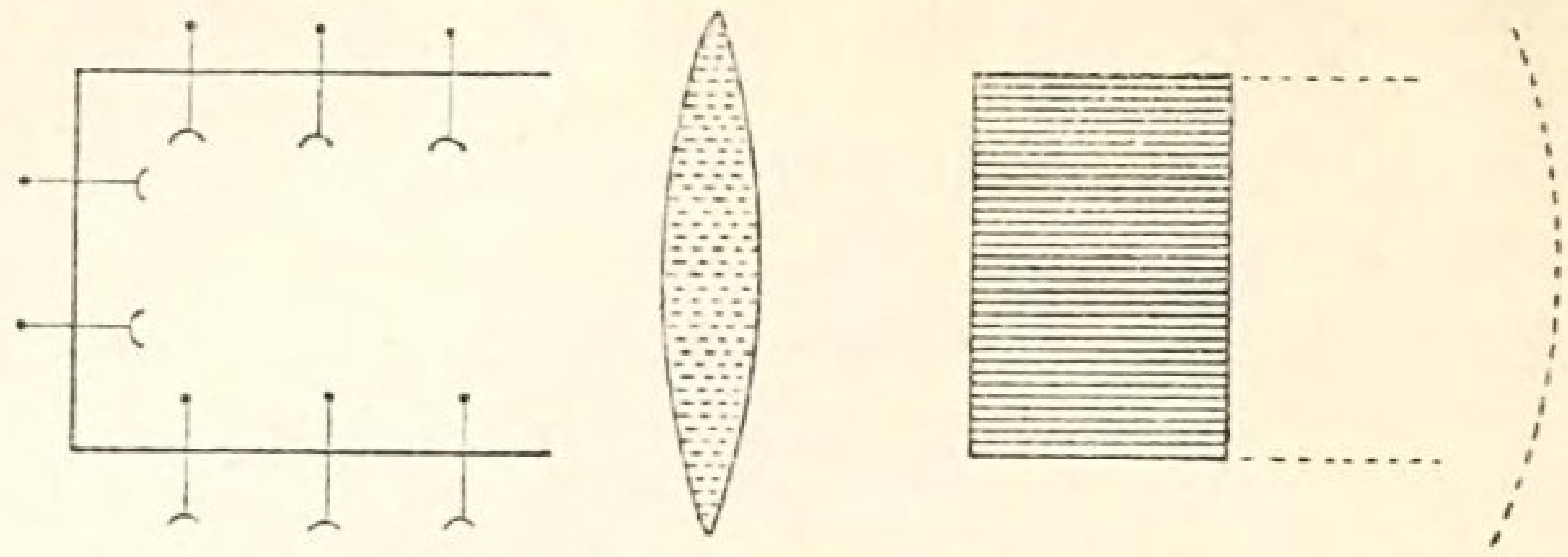


Verziehung mit Verlängerung der Wundränder.

welcher die ernährenden Gefässe der Haut trägt, auch erhalten wird. Diese Methode ist die einfachste und daher stets erst zu versuchen.

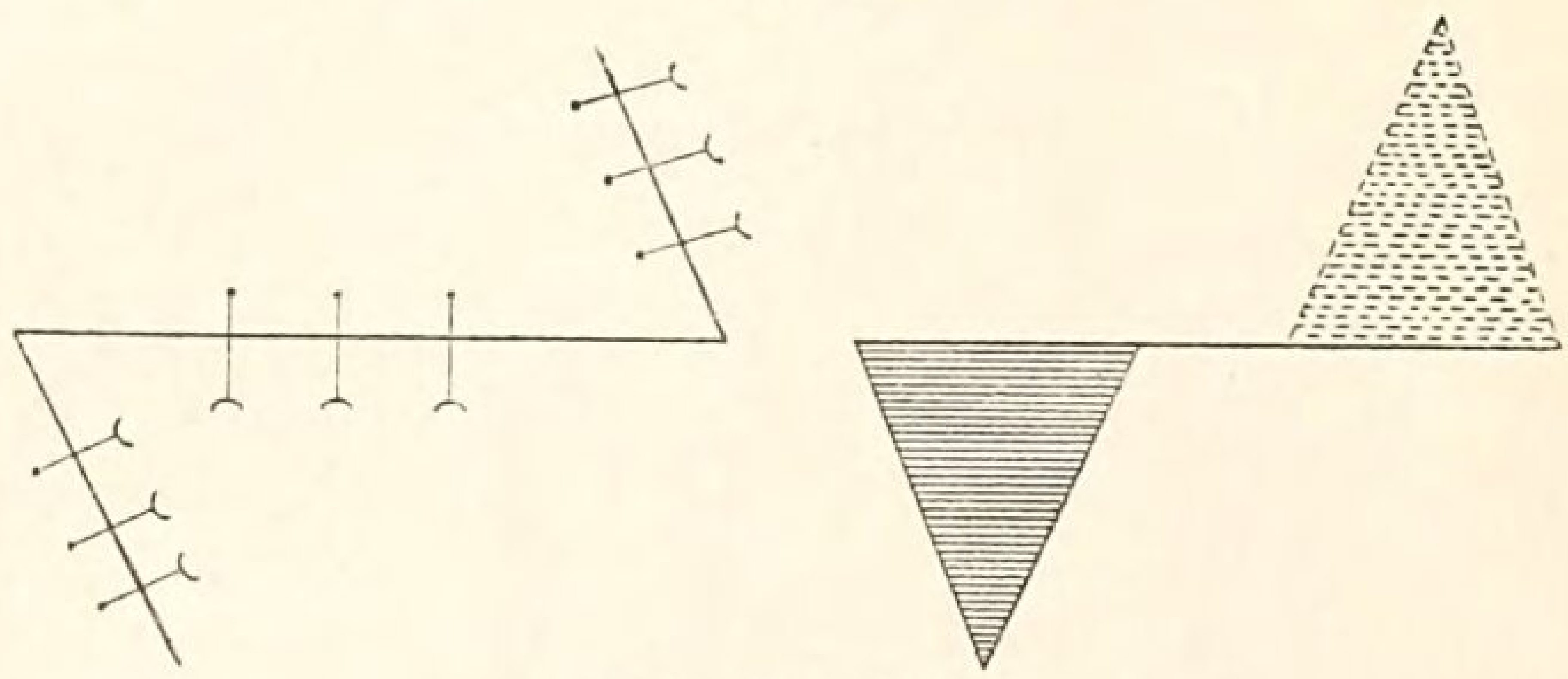
Die nach Szymanowski und Mosetig entworfenen Figuren werden das Gesagte leicht erklären (Fig. 20—25).

Fig. 23.

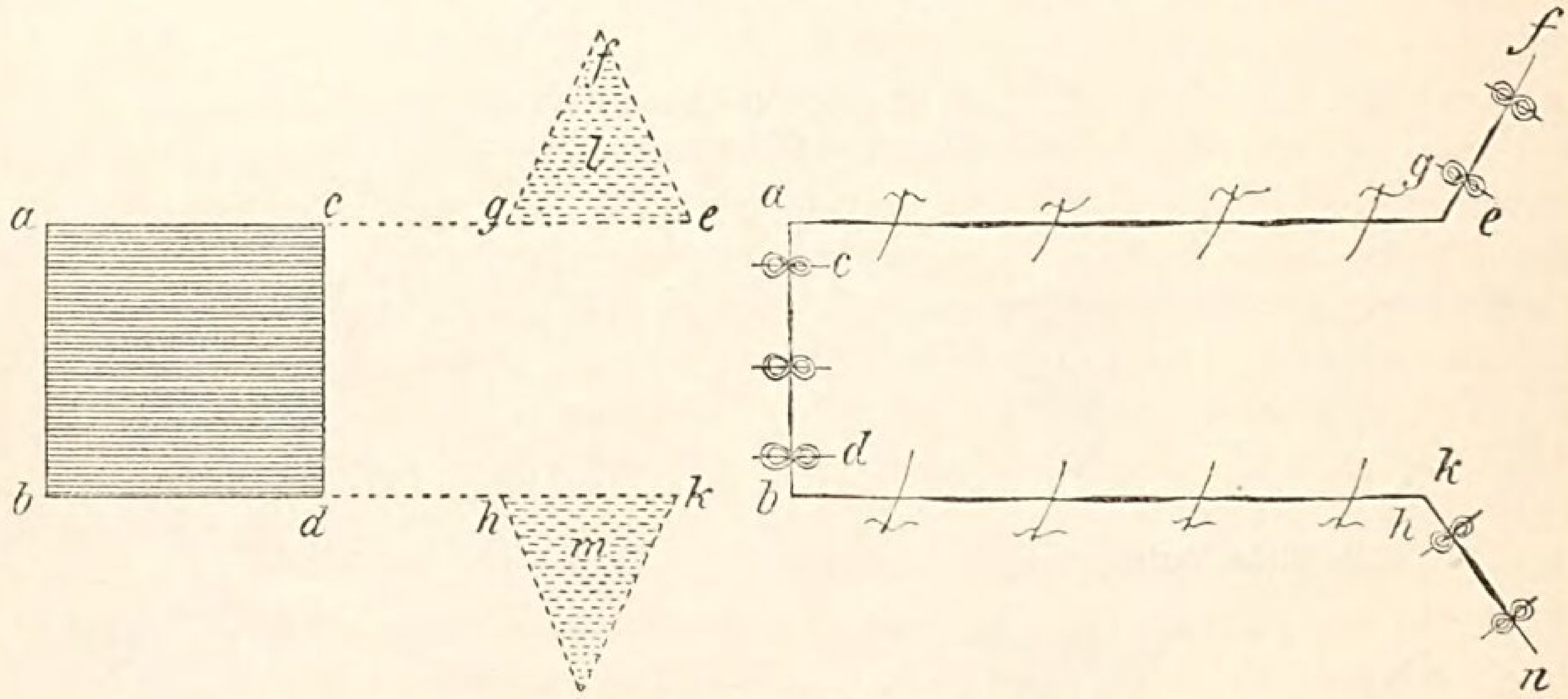


Verziehung mit Verlängerung der Wunde und Seitenschnitt.

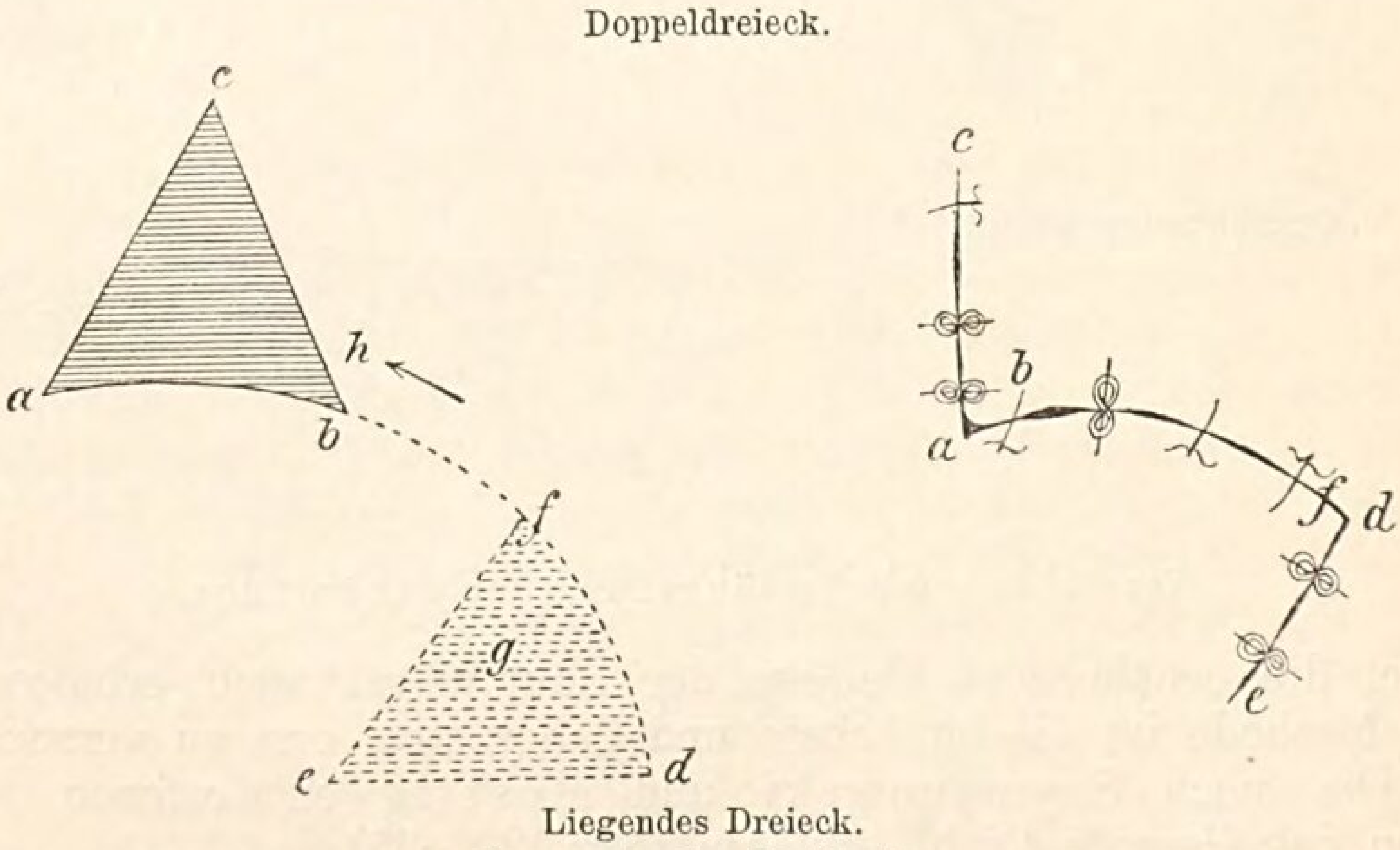
Fig. 24.



Stehendes Dreieck.



Doppeldreieck.



Liegendes Dreieck.
Burow'sche Methode.

Nur das Verfahren von Burow haben wir noch genauer zu erklären, weil es schon über die Dehnung und Verschiebung etwas hinaus greift. Burow schneidet nämlich ein dem dreieckigen Defecte paralleles Dreieck auf der entgegengesetzten Seite aus, wodurch die zwischen beiden Dreiecken liegenden Hauttheile nach ihrer Ablösung beweglicher werden, so dass man beide Defecte leicht decken kann. Die verschiedenen Modificationen erhellen aus Fig. 24.

§ 132. 2. Durch Bildung eines breitbasigen Lappens aus der nächsten Umgebung des Defectes. Man muss dabei bedenken, dass sich die Haut zusammenzieht, der Lappen also grösser herausgeschnitten werden muss, als der Defect erscheint. Doch soll man auch wieder sehr sparsam mit der Haut umgehen. Seine Form muss der des Defectes gleichen. Die Brücke des Lappens muss so angelegt werden, dass sie hinreichende Gefässe enthält, um die Ernährung des Lappens zu vermitteln. Je älter das Individuum, desto weniger ist die Haut zur Plastik geeignet, ebensowenig eine von Narben und Schwielen durchzogene Haut. Im Allgemeinen ist die Haut des Gesichtes, der Fusssohlen und des Handtellers zur Plastik am geeignetsten. Ist der Defect schon vernarbt oder in der Vernarbung begriffen, so müssen seine Ränder wieder breit angefrischt werden. Die Einheftung geschieht erst nach sicherer Blutstillung und muss mit grösster Sorgfalt geschehen, damit die Ränder, welche verwachsen sollen, auch gleichmässig und ungezerrt aneinander liegen. Die Spitzen des Lappens sollen nicht mit Nadeln gefasst werden, da sie sonst leicht absterben. Der Substanzverlust, welcher bei Bildung des Lappens künstlich erzeugt wurde, wird durch Verziehung und Unterminirung der Haut oder durch Seitenschnitte so sehr, wie es ohne Zerrung seiner Ränder und besonders ohne Behinderung der Circulation des Lappens möglich ist, verkleinert. Es gelingt nicht selten, auch ihn vollständig zu verschliessen.

Die Nachbehandlung geschieht, wie die Operation selbst, unter antiseptischen Cautelen. Das Jodoform ist dabei ein köstliches Verbandmittel. Auf den Lappen soll kein zu starker Druck ausgeübt werden, damit seine Circulation frei bleibt.

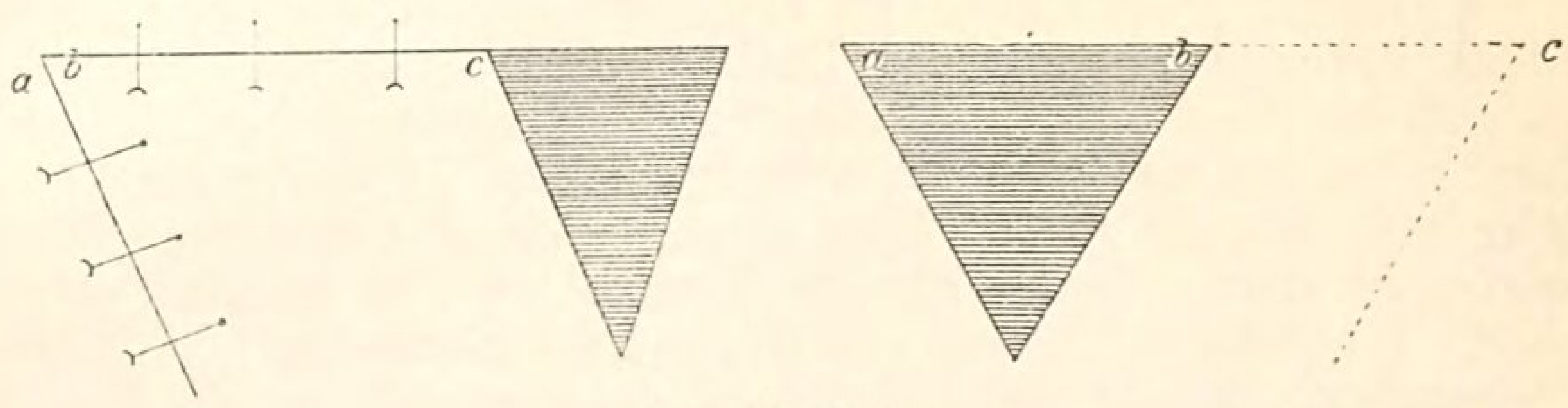
Wir können unmöglich für jeden Defect die Methode des plastischen Ersatzes durch Lappenbildung hier beschreiben. In der folgenden Figur haben wir je eine Form einer Methode dargestellt, die Modification derselben muss jeder Chirurg selbst erfinden (Fig. 25).

§ 133. 3. Durch Bildung gestielter Lappen aus entfernten Theilen des Körpers.

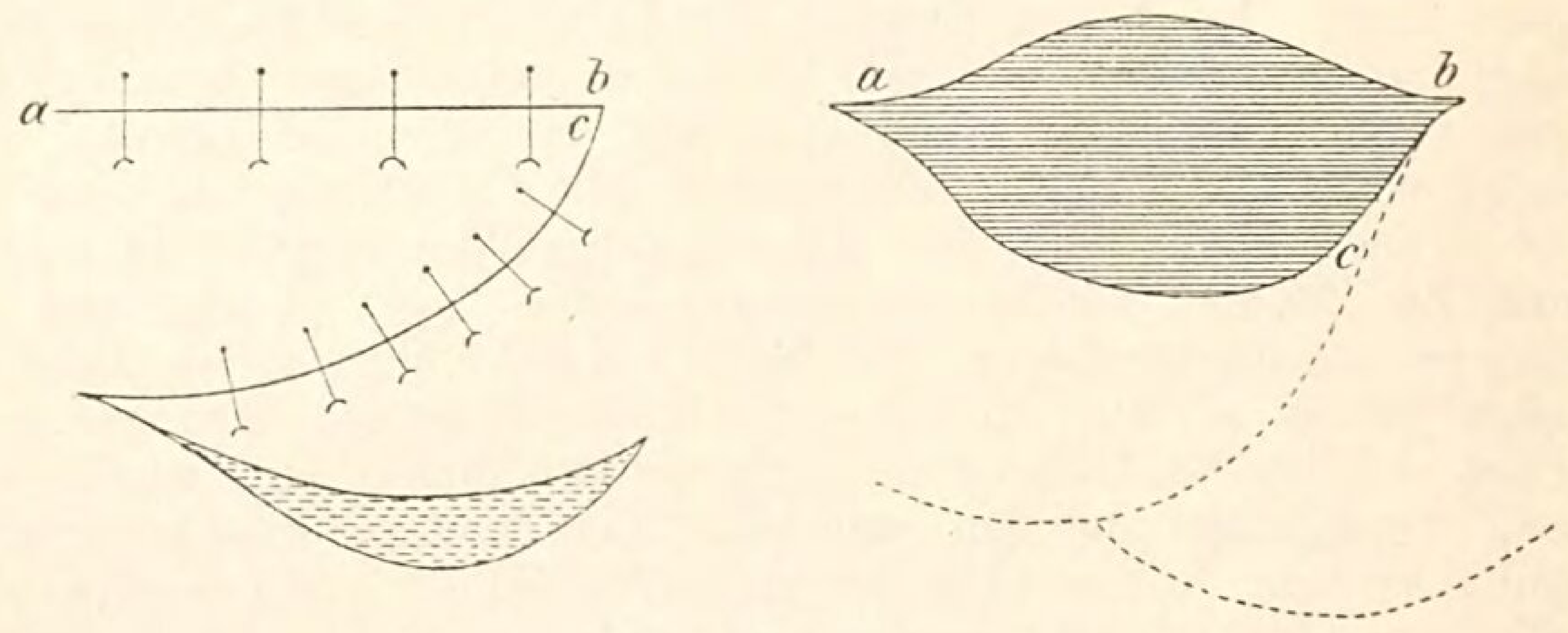
a) Die Ueberpflanzung frischer Hautlappen wird besonders bei der Nasenbildung geübt. Die italienische Methode (Tagliacozzi und v. Graefe), welche dazu die Armhaut benutzte, ist veraltet gegenüber der indischen, welche den Lappen aus der Stirnhaut bildet. Der Lappen bleibt mit dem Mutterboden durch den Stiel in Verbindung. Letzterer muss daher eine solche Breite haben, dass er die Ernährung des Lappens vermitteln kann; auch darf derselbe nicht zu stark gedrückt, gedreht oder gezerrt werden. Erst wenn der Lappen angeheilt ist, wird der Stiel durchtrennt. Die Grösse des Lappens soll die des Defectes um ein Drittel überragen. Die Schilderung der einzelnen Methoden der Rhinoplastik ist Aufgabe der speciellen Chirurgie.

Gleich nach der Ablösung von seinem Mutterboden wird der Lappen blass, da das Blut aus ihm abfliesst. Später nimmt er meist eine bläuliche Färbung durch Stauung des venösen Abflusses an. Seine Verlöthung erfolgt stets schnell, dann schwillt er an, und seine Mitte erhebt sich kugelig. Endlich bekommt er normale Farbe und Consistenz. Die Nervenverbindung stellt sich erst nach Monaten in ihm her, die

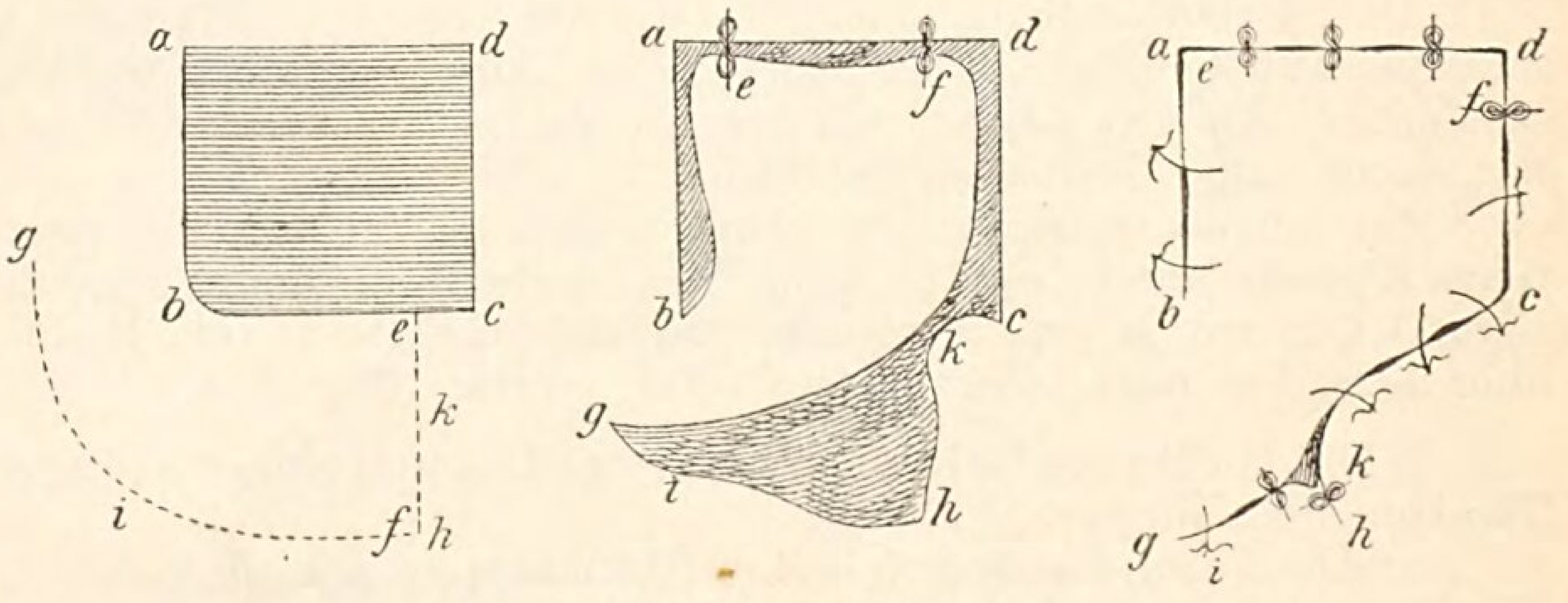
Fig. 25.



Dreieckiger Defect.



Ovaler Defect.



Viereckiger Defect.
Lappenbildung.

Circulation nach wenigen Stunden. Andauernde Blässe und Kälte sind Zeichen des beginnenden Absterbens.

§ 134. b) Die Ueberpflanzung granulirender oder vernarbter gestielter Hautlappen.

Tagliacozzi verwendete bei Nasendefecten einen längere Zeit vorbereiteten, vollständig übernarbten Armhautlappen, Thiersch empfahl Hautlappen zur Deckung von granulirenden Defecten, welche einige

Zeit vor ihrer Ueberpflanzung von ihrer Unterlage abgelöst waren und sich an ihrer wunden Seite mit Granulationen bedeckt hatten. Sie bieten durch ihre Secretion einen Schutz gegen die Austrocknungsnekrose, welche bei frischen Lappen sehr leicht Veranlassung zum Absterben in der ganzen Dicke gibt. Billroth hat diese Methode vielfach und mit gutem Erfolge angewendet; ebenso Czerny. Der Hautlappen wurde von einer Extremität auf die andere übertragen, die Ernährungsbrücke meist 14 Tage nach der Ueberpflanzung des Lappens durchtrennt. Maas hat in neuester Zeit frische, gestielte Hautlappen aus entfernteren Körpertheilen auf granulirende Defecte transplantirt, wie es bereits v. Graefe, Dieffenbach, Fabrici gethan hatten. Als Regeln stellt er dabei auf:

1. Der Theil, von welchem die Haut genommen werden soll, ist möglichst unbeweglich in der Nähe des Defectes zu befestigen. An den unteren Extremitäten wählt man am besten eine gestreckte Lage oder eine Seitenlage mit gebeugtem Knie und Hüftgelenk. Jedes Glied wird mit einer besonderen Gypskapsel versehen, und beide Extremitäten werden dann durch eine dritte Gypshülle verbunden.

2. Bei der Umwandlung des granulirenden Defectes in eine frische Wundfläche ist darauf zu achten, dass die Granulationsschicht gänzlich abpräparirt wird, so dass nur das tiefere bindegewebige Stratum zurückbleibt.

3. Die zu transplantirenden Hautlappen müssen möglichst in der Richtung des Gefässverlaufes herausgeschnitten werden, selbst dann, wenn damit eine stärkere Dehnung des Stieles erforderlich würde.

4. Die Naht ist genau anzulegen; wenn nöthig, ist der Lappen durch einige versenkte Nähte fest zu machen. Am besten wird Catgut dabei verwendet.

5. Der freiliegende wunde Theil des Lappens ist durch Borsalbe vor Austrocknung und Nekrose zu schützen.

6. Die Durchschneidung des Stiels kann am 10.—14. Tage stattfinden.

Diese Methode kann ich auch sehr empfehlen.

§ 135. c. In neuester Zeit hat Esmarch grosse, aus entfernten Körpertheilen entnommene, ganz gelöste Hautlappen auf frische Wunden, z. B. solche, welche durch Skalpirung der Kopfhaut mittels Maschinenkraft entstehen, mit gutem Erfolge implantirt; eine Methode, die schon Buenger 1833 und Wolfe 1876 empfohlen haben. Der Hautlappen muss, da er sofort stark zusammenschrumpft, sehr gross genommen und seine innere Fläche sorgfältig von allem Fett und lockerem Zellgewebe befreit werden. Man breitet den abgelösten Lappen auf einer glatten Fläche aus oder legt ihn auf die Spitze des linken Zeigefingers und schneidet mit einer Hohlscheere alles weiche und gelblich aussehende Gewebe fort, spült ihn noch einmal mit Sublimatlösung ab und fixirt ihn mit einigen Catgutnähten. Man kann dazu fremde Haut (z. B. von amputirten Gliedern) benutzen. v. Langenbeck hat bei diesem Verfahren gesehen, dass sich der eingepflanzte Lappen, nachdem sich die Epitheldecke abgestossen hatte, nach 3—4 Wochen mit Granulationen bedeckte. Ich kann die Methode aber aus eigener Erfahrung empfehlen.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

II. Wunden ohne Continuitätstrennungen der Haut [1]).

§ 136. Die Wunden, die der Chirurg bei der Durchtrennung von Sehnen und Muskeln nach Stromeyer's und Dieffenbach's Vorgang möglichst subcutan anlegt, kommen hier nicht in Betracht, weil sie eben mit Läsionen der Haut verbunden sind, wir handeln hier vielmehr nur ab:

A. die Contusionen, Quetschungen, d. h. ohne Continuitätstrennungen der Haut hervorgerufene Verletzungen.

Aetiologisches.

§ 137. Die Contusionen kommen zu Stande: 1. direkt durch Druckkräfte, indem ein stumpfer Körper auf ein Glied mit einer Geschwindigkeit einwirkt, welche nicht hinreicht, um an der getroffenen Stelle den Elasticitätscoefficienten der Haut zu überwinden, die tiefer liegenden und weniger Widerstand leistenden Theile aber einem solchen Druck unterwirft, dass in ihnen wahrnehmbare Continuitätstrennungen bewirkt werden. Dies geschieht besonders, wenn die Gewalt die Gewebe gegen eine harte Unterlage anpressen kann im Momente ihrer Einwirkung. Je grösser der Umfang der Druckkraft, je glatter ihre Oberfläche, je senkrechter die Bewegungsrichtung zur Axe des betroffenen Gliedes steht, um so schwerer und umfangreicher erscheinen auch ihre Quetschwirkungen (Gussenbauer). Die Wärmeentwickelung, welche bei jeder Quetschung eintritt, erzeugt keine Veränderungen an den Geweben und macht keine Symptome; 2. indirekt durch Erschütterung: wenn ein verletzender Körper, sei es wegen unzureichender Geschwindigkeit, oder wegen zu grosser Berührungsfläche, oder wegen zu grossen Widerstandes der getroffenen Gewebe seine Bewegungen weit über die Grenzen der getroffenen Partie hinaus dem verletzten Körper mittheilt am Ende der dadurch erzielten Wellen. Wenn daher die unter den Bedingungen sub 1. erzeugten Contusionserscheinungen sich an der Stelle der Gewaltseinwirkung finden, so zeigen sich die sub 2. entstehenden in mehr oder weniger weiter Entfernung von derselben; 3. durch Zugkräfte, welche stark genug sind, die Cohäsion einzelner weicher und weniger elastischer Gewebe aufzuheben, aber zu schwach, um den Widerstand der Haut zu überwinden. Der Grösse der einwirkenden Kraft muss die Grösse des Widerstandes des Gewebes entsprechen, wenn eine Quetschung zu Stande kommen soll; 4. durch Gegenstoss (Contrecoup), wobei ein durch den Fall des Körpers oder durch einen Stoss in Bewegung gesetztes Organ durch einen resistenten, in Ruhe befindlichen oder plötzlich in Ruhe versetzten Körpertheil in seiner Bewegung gehemmt und dadurch gequetscht wird (Gussenbauer).

§ 138. Als contundirende Gewalten kennen wir: Auffallen, Schläge und Stösse von stumpfen, schweren Körpern, plötzliche Expansion von Gasen und Dämpfen, Verschüttung und Einwirkung von ziehenden und zerrenden Maschinengewalten etc. Die Weichtheile widerstehen denselben am wenigsten, besonders das lockere Bindegewebe, alle derberen Gebilde, wie Sehnen und Fascien, alle elastischen, wie grössere Gefässe

[1]) Literatur bei Gussenbauer (Traumatische Verletzungen, Deutsche Chirurgie. 1880. Liefg. 15), dem wir hier folgen.

und die Haut setzen ihnen grösseren Widerstand von verschiedener Intensität je nach den getroffenen Körperstellen und nach der Kraft der einwirkenden Gewalt entgegen, den grössten die Knochen und Knorpel. Doch erliegen gerade die letzteren bestimmten Druckgewalten leichter als die Weichtheile, wenn solche in bestimmten Richtungen auf gut fixirte Glieder einwirken.

Klinische Erscheinungen.

§ 139. In leichteren Graden der Contusion sind die kleinsten Gefässe im subcutanen Bindegewebe durch die Gewalt allein zerrissen, es treten daher nur blutige Sugillationen in den Maschen desselben auf. Der Blutdruck in den verletzten Gefässen ist gering, der Widerstand in den Geweben beträchtlich, und daher tritt bald eine spontane Sistirung der Blutung ein. In schwereren Graden finden sich auch noch Quetschwunden in den Geweben, das Blut ergiesst sich in die dadurch gebildeten Hohlräume und sammelt sich dort an, bis der Widerstand der Gewebe dem Blutdruck das Gleichgewicht hält (Gussenbauer). In den schwersten finden sich völlige Zermalmungen der Gewebe.

Der Bluterguss ist somit das Hauptsymptom der Quetschung. Er zeigt sich in leichteren Graden an der Einwirkungsstelle der Gewalt, in schwereren, wo die Circulation durch die Quetschung mit einem Griffe vernichtet ist, besonders an der Peripherie derselben. Je grösser und zahlreicher die verletzten Gefässe, je lockerer sie gebettet sind, je höher der Blutdruck in ihnen ist, um so umfangreicher pflegen die Blutergüsse hierbei zu sein. Besonders gross sind dieselben daher, wenn sie in freie Körperhöhlen stattfinden können, oder in das weitmaschige Bindegewebe unter der Haut (besonders an den Augenlidern und an den Geschlechtstheilen) und zwischen den Muskeln. Man nennt sie im Allgemeinen Extravasate und unterscheidet kleine, abgegrenzte Blutpünktchen: Vibices; mehr oder weniger abgerundete, rothe oder schwarzrothe Flecken: Petechien; grössere und breitere abgegrenzte Flecken: Ekchymosen; diffusere, nicht scharf begrenzte, unregelmässig gestaltete Blutergüsse: Sugillationen, im höheren Grade und weiterer Verbreitung blutige Suffusionen genannt, und spricht, wenn das Gewebe durch das ausgetretene Blut fest infiltrirt ist, von einem hämorrhagischen Infarct. Bildet das Blut eine circumscriptere Geschwulst unter der Haut, so nennt man es ein Hämatom (Blutbeule). Für die Ansammlung freien Blutes in Körperhöhlen hat man besondere Namen: Hämarthros, wenn dieselbe in den Gelenken, Hämothorax, wenn sie im Thorax, Hämopericardium, wenn sie im Herzbeutel, Kephalhämatom, wenn sie unter der Kopfschwarte, Episiohämatom, wenn sie in den weiblichen Genitalien, Hämatocele, wenn sie in der Tunica vaginalis testis, Hämatometra, wenn sie im Uterus statt hatte. Das Blut sammelt sich dabei nach dem Gesetze der Schwere in dem am tiefsten gelegenen Theile der Höhle an.

Die Blutergüsse an den Ohren (Othämatome), besonders an den concaven Seiten der Ohrmuschel zwischen Perichondrium und Knorpel beobachtet, haben in den Irrenhäusern früher eine grosse Rolle gespielt, weil man glaubte, dieselben entstünden spontan, und ihnen daher einen heilsamen Einfluss auf das Gehirnleiden zuschrieb. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass sie durch rohe Behandlung der Irren oder durch Verletzungen, die sie sich in tobsüchtigen Anfällen selbst zuzogen, entstehen.

E. Fränkel stellte die Othämatome experimentell dar. Zunächst kam es nach traumatischen Reizen auf die Ohren zu einer strotzenden Füllung der Ohrgefässe, dann entstanden fleckige Extravasate, und schliesslich traten pralle, fluctuirende, nach innen oder aussen am Ohr prominirende Wülste auf, die sich bisweilen innerhalb der ersten 24 Stunden noch vergrösserten. Sie schwanden bei exspectativer Behandlung in 2—3 Wochen. Vorher künstlich erzeugte Entzündungen am Ohre hatten keinen Einfluss auf die Entstehung der Othämatome. Das Blut lag stets zwischen der Haut und dem Perichondrium resp. im Unterhautbindegewebe. Sehr oft fanden sich Knorpelfracturen, und daraus erklären sich die nach Othämatomen so oft beobachteten Differmitäten am Ohre.

Die Kephalhämatome Neugeborener werden durch die Quetschung der Schädeldecken in den Geburtswegen der Mutter hervorgerufen. Auch Hämatome im Sternocleidomastoideus findet man nach der Geburt, wenn am nachfolgenden Kopfe Tractionen gemacht werden. (Siehe Caput obstipum.)

Die Blutextravasate haben die verschiedenste Form und sind meist ganz unregelmässig gestaltet, zuweilen aber zeigen sie die Form des Instrumentes, durch welches sie hervorgerufen wurden, z. B. eines Stockes, Lineales etc. Sie sind an den getroffenen Stellen verschieden dick und hoch, meist an dem Angriffspunkte der Gewalt am höchsten und von da aus allmählich durch die Gewebe verstreichend. Auch treten sie nicht immer gleich nach der Contusion zu Tage, die Verfärbungen, welche sie bedingen, wachsen vielmehr Stunden und Tage nach der Verletzung noch in der Breiten- und Dickendimension, und zwar um so mehr, je tiefer die gequetschten Gewebe liegen, und je intensiver die Quetschung war. Bei Blutern und Skorbutischen treten nach den leichtesten Contusionen die umfangreichsten Blutunterlaufungen und Blutbeulen auf. Die Farbe der Ekchymosen wechselt vom Momente der Verletzung an beständig, sie ist hellroth bei arterieller, bläulich-roth bei venöser Blutung; die bläuliche Färbung prävalirt aber doch im Allgemeinen, sie wechselt an verschiedenen Stellen der blutigen Suffusion und zu verschiedenen Zeiten beträchtlich an Sättigung und Intensität. Durch diese Verfärbungen sind die Contusionen klinisch leicht zu erkennen, wenn man sich auch über ihre Tiefe und ihren Umfang anfänglich oft täuscht. Gussenbauer macht darauf aufmerksam, dass die Epidermis bei der blutigen Suffusion ungefärbt erscheint, mag die Extravasation in den tieferen Lagen oder ganz oberflächlich stattgefunden haben. Dadurch ist man vor Verwechselungen mit künstlichen Verfärbungen der Haut, wie sie zur Täuschung des Arztes vorgenommen werden, gesichert. Die verschiedenen Verfärbungen der Haut nach Blutextravasationen scheinen mit den Umwandlungen des Blutfarbstoffs nichts zu thun zu haben, sondern von der Lage und der Vertheilung des letzteren abzuhangen. Die Verfärbung der Oberfläche lässt voraussetzen, dass die oberflächlichsten Schichten die Farben der tieferen durchscheinen lassen. Die Durchsichtigkeit der oberflächlichen Schicht nimmt aber mit der Dicke derselben ab und hört schon auf, wenn dieselbe eine Dicke von etwas über 1 mm erreicht hat. Eine Verfärbung der Oberfläche tritt nach Extravasationen nur ein, wenn die färbende Masse nicht tiefer als 1 mm unter der Oberfläche, also tiefstens in der oberflächlichen Schicht des Corium liegt (Heinecke) (vide § 143).

Die Hämatome fluctuiren, so lange sie flüssiges Blut führen, doch schützt die Verfärbung meist vor Verwechselungen mit Abscessen. Ist das Blut in ihnen geronnen, so hat man bei Druck auf dieselben das Gefühl des Schneeballknirschens. Das Kephalhämatom täuscht leicht

eine Schädelknochendepression vor; da sich die Coagula an den Rändern der Geschwulst ansammeln, das flüssige Blut in der Mitte bleibt, so fühlt sich letztere wie herabgedrückt an. Durch Druck auf die an den Rändern angesammelten geronnenen Massen kann man dieselben aber verschieben oder zerkleinern, was bei einer Depression nicht möglich ist. Hängt der Tumor mit einem grösseren Arterienstamme zusammen, so pulsirt er, und man nennt denselben dann arterielles Hämatom, auch falsches Aneurysma, von dem wir später im Zusammenhange sprechen werden.

§ 140. Aber nicht blos Blut, sondern auch Lymphe tritt bei den Contusionen in die Gewebe und Hohlräume ein, oft sogar in grösserer Menge als Blut, da die Lymphgefässe gleichfalls zerreissen. Man findet dann ein farbloses oder vom Blut gefärbtes Serum, in der chemischen Zusammensetzung und dem mikroskopischen Bilde der Lymphe gleichend, ungeronnen in den betroffenen Geweben. An der Luft gerinnt diese Flüssigkeit langsam, sie sammelt sich aber nach der Punction bald wieder an. Morel-Lavallée und Gussenbauer haben nachgewiesen, dass durch Gewalten, welche das Glied in tangentialer Richtung treffen, eine Zerreissung zwischen der Haut und den oberflächlichen Fascien und somit der das subcutane Bindegewebe durchsetzenden Lymphgefässe erzeugt wird. Dadurch entsteht ein anfänglich flacher, schlaffer, deutlich fluctuirender, allmählich und stetig sich vergrössernder, praller werdender Lympherguss, der wenig Tendenz zur Resorption hat. Lymphergüsse finden sich nach Gussenbauer's Zusammenstellung besonders an bestimmten Körpertheilen, vorwaltend am Oberschenkel, und stets zwischen der Haut und den oberflächlichen Fascien.

§ 141. Durch die blutigen und lymphatischen Suffusionen wird der betroffene Theil geschwellt und zwar um so bedeutender, je umfangreicher die Blutungen in den tiefer liegenden Geweben waren, oder je höher die Blutansammlungen (Hämatome) werden. Bei hämorrhagischen Infiltrationen findet sich eine gleichmässige Anschwellung, während eine ungleichmässige deformirende auf ein Hämatom schliessen lässt. Die Blutextravasate üben daher einen Druck auf die benachbarten Theile aus, der bei wichtigen Organen sehr gefahrvoll werden und z. B. am Gehirn: Gehirndruck; hinter der Blase: Harnbeschwerden; am Thorax: Compressio pulmonum etc. erzeugen kann.

Die Schmerzempfindung, welche die Quetschung begleitet, ist verschieden je nach der subjectiven Empfindlichkeit, nach dem Nervenreichthum des gequetschten Theiles und dem Grade der Quetschung. Je intensiver die Quetschung, um so geringer pflegt meist die Schmerzempfindung zu sein, da ja die zerrissenen Nerven keinen Zusammenhang mehr mit dem Centralorgan haben. Kleine Extravasate in den Nervenscheiden wirken reizend auf die Nervenfasern, und so sieht man heftige Neuralgien und langdauernde Schmerzen nach geringen Contusionen auftreten. Bei Nervenquetschungen finden sich die Schmerzen nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in dem ganzen Verästelungsgebiete des verletzten Nerven, auch irradiiren dieselben in benachbarte Gebiete. Je schneller sich die Blutextravasate in den Maschen der Gewebe verbreiten können, um so geringer pflegen die Schmerzen zu werden.

Auch Lähmungen treten nach Contusionen der Muskeln ein, theils

in Folge der durch dieselben gesetzten Circulationsstörungen in den Muskeln, theils durch Läsionen der Muskelnerven oder Zerreissungen der Muskeln selbst. Circumscripte Zusammenhangstrennungen in letzteren sind bei oberflächlichen Quetschungen kaum durchzufühlen und zu diagnosticiren, sie sind daher oft nur aus den Funktionsstörungen zu vermuthen. Handelt es sich aber um Zusammenhangstrennungen eines ganzen Muskels, so fühlt man bei den Contractionen desselben die Grube zwischen den beiden Muskelenden, und die Wirkung der Muskelaction bleibt aus.

§ 142. Bei der Zermalmung der Gewebe durch die Contusion handelt es sich nicht immer um eine Zertrümmerung der anatomischen Gewebe, noch viel weniger stets um eine vollkommene Vernichtung der molecularen Elemente, wie O. Weber annahm, sondern, wie Gussenbauer gezeigt hat, um eine so vollständige Zerstörung und Aufhebung der Circulation in den Geweben, dass ihre Ernährung und ihr weiterer Bestand unmöglich und somit eine Mortification, Nekrose, Brand derselben hervorgerufen wird. Die Haut ist in ihrem Gefüge intakt, oder zeigt leichte Abschürfungen (Erosionen), doch sieht die betroffene Partie blässer aus und fühlt sich weniger derb, kühler und schlaffer als die normale an. Zuweilen beobachtet man nur eine bläuliche Verfärbung oder einen kleinen, matter aussehenden Eindruck an derselben. Demme fand die Haut beim Durchschnitt von eigenthümlichem Seidenglanz, bei mikroskopischer Besichtigung eine Abplattung der Papillen, eine Verdichtung der Coriumfasern und in späterer Zeit eine Verfettung derselben. Beim Durchschnitt der contundirten Haut tritt keine Blutung und keine Schmerzempfindung ein. Unter dieser anscheinend oder wirklich gesunden Haut können die Fascien, Muskeln, Sehnen und Knochen so zermalmt sein, dass ihre Ernährung ganz aufgehoben ist. Dieser Zustand täuscht leicht den ungeübten Chirurgen. Nur wenn man die Circulation und die Sensibilität im contundirten Gliede genauer prüft, wird man sich von dem Grade der Quetschung überzeugen können, schon ehe der Brand des Gliedes auftritt, besonders wenn man die Schwere der einwirkenden Gewalt mit in Rechnung zieht. Die betroffene Partie des Körpers oder das Glied fühlt sich kühl, teigig an, die Sensibilität und die Funktion sind erloschen.

Ueber grossen Blutextravasaten unter lockeren Fascien sieht man nicht selten Emphysem, welches sich durch das eigenthümliche Knistern bei der Berührung manifestirt, eintreten. Dieses traumatische Emphysem war früher sehr gefürchtet, hat aber kaum üble Bedeutung, da es durch das Freiwerden der locker gebundenen Blutgase in den Extravasaten in Folge der Einwirkung der in den gequetschten Muskeln enthaltenen Milchsäure hervorgerufen wird (H. Fischer).

Erzeugt man bei Thieren eine beträchtliche subcutane Blutung und spritzt Milchsäure in dieselbe ein, so entsteht das Emphysem. Die darin befindliche Luft enthält reine Kohlensäure.

Die Erscheinungen des localen Torpors und des allgemeinen Shock wird man bei schweren Contusionen selten vermissen.

Schwere Contusionen sind von Fieber begleitet. Dasselbe ist selten hoch, greift die Patienten nicht an und führt auch keine wesentlichen gastrischen oder nervösen Erscheinungen herbei. Es hält als

eine continua mehrere Tage an, wird dann remittirend und hört bald auf. Wir werden später zu zeigen haben, dass das Fieber bedingt wird durch die Aufnahme des in den Blutextravasaten freigewordenen Blutfermentes.

Verlauf der Contusionen.

§ 143. Ein Theil des ergossenen Blutes kommt zur Gerinnung, in den Gewebsinfiltraten der kleinere, in den freien Ergüssen der grössere. Bei der Resorption derselben gelangt ein kleiner Theil der Blutkörperchen sowohl aus freien Ergüssen in den Körperhöhlen, wie Cordua für die Bauchhöhle nachgewiesen hat, durch den Ductus thoracicus, als auch aus infiltrirten Ergüssen im Bindegewebe, wie Müller gezeigt hat, auf dem Wege des Lymphstromes in die Blutbahn zurück. Unter letzteren Bedingungen müssen sie die Lymphdrüsen passirt haben, wobei ein Theil zurückgehalten und zu Pigment verwandelt wird. Ein anderer Theil derselben wird von den Lymphkörperchen, die aus der Nachbarschaft in den Bluterguss hineinwandern, ganz oder theilweise eingeschlossen (Blutkörperchen führende Zellen) und aufgenommen, um sich allmählich, wie Langhans nachgewiesen hat, in Pigmentschollen zu verwandeln. Der grösste Theil derselben aber entfärbt sich und zerfällt allmählich vor der Resorption. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft grösserer Blutextravasate schwellen an, denn das aus Extravasaten resorbirte Blut wird den Drüsen zugetragen und in ihnen festgehalten, und zwar gelangt es bis in die Rindensubstanz der letzteren. Je höher aber der Druck des zuführenden Stromes wird, um so mehr wird die ganze Drüse überschwemmt, so dass vom adenoiden Gewebe kaum noch etwas zu sehen ist (Orth, Tillmanns). Neben den rothen Blutkörperchen gelangen auch die Zerfallproducte der letzteren in die Drüsen. Sie gerathen nicht blos in die Lymphsinus, sondern auch in die Follikel, deren Zellen in Pigmentkörnchenkugeln dadurch verwandelt werden. Die rothen Blutkörperchen sind nach Müller's Untersuchung schon 40 Minuten nach der Blutung in der Lymphdrüse zu finden. Sie gehen die Pigmentmetarmophose zum Theil erst im Leibe der lymphoiden Zellen ein. Ein grosser Theil derselben passirt aber die Filtrirapparate des groben Reticulum der intraglandulären Lymphbahnen, um durch den Ductus thoracicus wieder in die Blutbahn zu gelangen. Die flüssigen Massen der Blutextravasate werden zuerst aufgesogen. Dabei imbibiren sich die Gewebe weithin in die Breite und Tiefe mit dem Blutfarbstoff, der durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen frei geworden ist. Der Umfang dieser Blutfarbstoffdurchtränkung wird oft fälschlich für den Umfang der Quetschung genommen, die blutig durchtränkten Gewebe sind aber meist ganz gesund, nur am Quetschherde finden sich die Läsionen. Der Farbstoff geht bald die für das Blutroth charakteristischen Veränderungen ein; vom Dunkelblau oder Violett ins Bläuliche, Blaugrüne, Gelbgrüne, Orangengelbe, oder vom Dunkelroth ins Rothbraune, Braune, Braunschwarze und Schwarze, je nachdem sich aus dem Hämatin mehr Hämatoidin oder mehr Melanin bildet, und je nachdem sich die letzteren untereinander vermischen. In alten Blutextravasaten kommen aber auch noch andere Farbstoffe als die erwähnten vor, doch

sind dieselben für die Pathologie von geringer Bedeutung. Bei kleinen flachen Blutextravasaten geht der Farbenwechsel sehr schnell vor sich.

Nach den Untersuchungen von Eschweiler hängt die Verfärbung der Haut nach Blutungen theils von den die Gewebe durchsetzenden Blutkörperchen, theils von dem diffus vertheilten, theils von dem körnig ausgeschiedenen Farbstoffe ab; sie tritt nur ein, wenn die färbende Masse auf 1½—1 mm gegen die Oberfläche vordringt. In den meisten Fällen ist die Verfärbung nicht durch die Blutkörperchen, sondern durch Pigment und Farbstoff verursacht. Die Farbennuance hat mit den Umwandlungen des Blutfarbstoffes nichts zu thun, sondern hängt ab a) von der mehr oder weniger oberflächlichen Lage der färbenden Schicht; je oberflächlicher, desto mehr gelb und roth, je tiefer, desto mehr blau erscheint die Farbe. b) von der Dichtigkeit (färbenden Kraft) der färbenden Schicht; je geringer dieselbe, desto mehr gelb und roth, je dichter, desto mehr roth und blau. Daher färbt arterielles Blut mehr roth, als venöses, durch Lymphe verdünntes Blut mehr roth, als unverdünntes. Eine dichte, blutige Infiltration erscheint roth, wenn die färbende Masse gut durchscheinen kann, also oberflächlich liegt, blau, wenn dies nicht der Fall ist. Hat die färbende Masse eine geringe Dichtigkeit, so scheint sie mehr roth und gelb durch. Die gelbe Farbe lässt erkennen, dass der Blutfarbstoff auch in die oberflächlichsten Schichten der Haut eingedrungen ist; besteht dabei noch in der Tiefe des Corium ein dichtes Infiltrat, so erscheint die grüne Farbe. c) von der Dicke der färbenden Schicht. Eine dünne Schicht färbt eher roth, eine dicke eher blau. d) Die mehr hellrothe Farbe des arteriellen, die mehr dunkelblaue des venösen Blutes hat auch einen, doch wie es scheint nur geringen Einfluss auf die Farbennuance, welcher nur dann in Betracht kommt, wenn das Sugillat wenigstens auf 1½—1 mm gegen die Oberfläche vordringt und wenn die Dicke der Blutschicht nicht zu gering ist.

Farbstoffe, die ins Blut eingeführt werden, werden sehr rasch aus dem circulirenden Blute eliminirt, wie Ponfick, Hoffmann, Langerhans, Rütimeyer und Siebel nachgewiesen haben. Die weissen Blutkörperchen, die Pulpazellen der Milz, das Knochenmark und die Lebercapillaren nehmen die im Blute kreisenden freien Körnchen auf und halten sie fest, doch circuliren daneben auch freie Körnchen weiter fort. Die meisten Blutkörperchen, die sich dann, wenn sie die fremden Partikelchen gefressen haben, gern zusammenballen, bleiben in den Capillaren der verschiedenen Organe liegen, in dem einen mehr, in dem anderen weniger, je nach der Enge und dem Reichthum der Capillaren und der Energie des Blutkreislaufs. Die farbstoffhaltigen Leukocyten wandern aus den Gefässen aus und werden theils zu fixen Bindegewebszellen, die zeitlebens ihren Farbstoff behalten, theils gelangen sie in den Lymphstrom und in die Lymphdrüsen. Wenn die auswandernden, mit Farbstoff überladenen Leukocyten frei nach aussen liegende Oberflächen finden, so ist die Fortschaffung der Fremdkörper nach aussen gegeben (Lunge, Tonsillen, Darm, Vagina). Die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks stehen auf gleicher Stufe mit den Leukocyten. Endlich nehmen die Lebercapillaren einen grossen Theil des frei im Blute circulirenden Farbstoffs auf. Die Wände halten ihn fest und mischen ihn in kleinen Portionen der Galle bei. In der Milz und im Knochenmark liegen sie ausserhalb der Gefässe in den lymphoiden Räumen.

Die schwarze Verfärbung darf nicht als Zeichen des Brandes gedeutet werden. Die gelbe Färbung persistirt meist am längsten. Mit der Zeit wird auch der Rest der Farbstoffe von dem Blute zurückgenommen, so dass von der Quetschung keine Spur übrig bleibt; nicht selten aber lagert sich ein Theil des Hämatoidin krystallinisch in den Geweben ab und bleibt dort liegen. Nach Kunkel's Untersuchungen

bestehen die gelbbraunen Flecken, die man immer am Ort der Extravasation und secundär danach auch in den benachbarten Lymphdrüsen findet, nur aus einer Eisenverbindung (Eisenoxydhydrat).

Das Serum des ergossenen Blutes wird rasch von den Lymphbahnen resorbirt. Das Fibrin und die weissen Blutkörperchen zerfallen körnig und werden dann resorbirt.

§ 144. Die mit dem Schutt des zerfallenen Blutes in das Blut eindringenden Stoffe haben fiebererregende Wirkungen, besonders wohl das Fibrinferment, welches auch, wie Wahl, Angerer, v. Düring nachgewiesen haben, eine Reihe von Veränderungen in verschiedenen Organen herbeiführt (capilläre Embolien in Lunge und Darm). Daraus erklärt sich das Fieber, welches die Contusionen begleitet. Das resorbirte Hämoglobin kann im Harn als Urobilin wiedererscheinen (Angerer). Dass solche Fermentintoxicationen nach der Resorption grösserer Blutextravasate beim Menschen tödtlich werden können, wie beim Thier, ist nach den Beobachtungen von Tillmanns und Heinecke wahrscheinlich. Thrombosen in den benachbarten Lymphdrüsen und Lymphgefässen beobachtete Orth dabei.

§ 145. Schwieriger resorbiren sich die Hämatome, wenn sie grössere Ergüsse darstellen, denn es treten leicht um dieselben, wie um jeden fremden Körper, Verdichtungen des Bindegewebes ein, welche sich mit dem Gerinnsel verfilzen und so die Resorption verhindern. Es können daher die flüssigen Theile desselben nur allmählich aufgesogen werden, während die geschichteten amorph liegen bleiben. Sehr selten organisiren sich solche frei liegenden Gerinnsel durch Hineinwachsen von Gefässen und Einwandern von Zellen in dieselben aus den benachbarten Geweben, welche den Blutextravasaten gegenüber nicht theilnahmlos bleiben, sondern von plasmatisch organisatorischen Prozessen, ähnlich, wie bei der Heilung per primam intentionem, ergriffen werden. Dadurch können die Blutextravasate abgekapselt werden, wobei das Blut flüssig bleiben, seine Farbe mit der Zeit ganz verlieren (Blutcyste) oder eintrocknen und verkalken kann. In den Blutcysten findet man körnige Pigmente von Hämatin und Melanin, Pigmentschollen, Cholestearin und Detritusmassen: dass solche Blutextravasate vereitern, ist selten, da sie vor der Infection durch Spaltpilze durch die intakte Haut abgeschlossen sind; dennoch kommt eine Vereiterung der Blutextravasate vor, ohne dass sich die Art des Hineintragens der infectiösen Gebilde in sie nachweisen lässt. Gussenbauer meint, dass solche Vereiterungen durch die primär oder consecutiv abgestorbenen, gequetschten Gewebstheile, besonders des Binde- und Fettgewebes verursacht werden. Communiciren Blutextravasate mit der Luft, oder werden sie unsauber eröffnet, so ist die Vereiterung derselben kein seltenes Ereigniss. Bei letzterer tritt eine locale entzündliche Reaction: Schmerz, Schwellung, Röthung über den Extravasaten und meist auch in ihrer Nachbarschaft, stets auch Fieber ein. In der Regel sind die Abscesshöhlen ganz abgekapselt; der Eiter enthält viele Coagula, hat aber sonst eine gute Beschaffenheit.

Auch zu acuten Verjauchungen der Blutextravasate kommt es, ohne dass die Haut durchtrennt ist, besonders in der Nähe der Nieren und des Mastdarms, auch wenn die Secrete und Excrete derselben nicht

in dieselbe eindringen können. Die Verjauchung ist stets von hohem Fieber, oft von den schwersten Erscheinungen der Blutvergiftung (Schüttelfrösten) begleitet. Das Glied wird ödematös, sehr schmerzhaft, die Lymphdrüsen schwellen an, Gasentwickelung tritt auf und septische Phlegmonen entwickeln sich von den Jaucheherden aus über die contundirten Glieder.

§ 146. Die Erfahrung hat festgestellt, dass sich die Lymphextravasate nicht resorbiren, weil die ergossene Lymphe nicht coagulirt. Sie rufen aber keine Entzündung hervor, verfallen auch nicht der Eiterung, wenn sie nicht unrein berührt werden.

§ 147. Die zertrümmerten Gewebe können theils zerfallen und unmerklich resorbirt, theils — doch sehr selten — durch einen reparativplastischen Prozess in den benachbarten Geweben mit einem bindegewebigen Sacke abgekapselt werden. In der Mehrzahl der Fälle verfallen sie der Nekrose, welche zur Abscessbildung oder Verjauchung der Blutextravasate führen kann, wie wir gesehen haben. Deshalb entleeren sich bei der Eröffnung solcher Abscesse auch Gewebstrümmer der verschiedensten Art und Grösse. Wird durch die Contusion die Ernährung eines Gliedes völlig und dauernd unterbrochen, so verfällt es dem Brande.

§ 148. Die Prognose der Contusion richtet sich nach dem Grade der letzteren, nach der Bedeutung des verletzten Theils und nach der Individualität des Patienten, sie hängt aber auch nicht unwesentlich davon ab, ob man im Stande ist, ihre Folgen zu verhüten.

Behandlung der Contusionen.

§ 149. I. Locale Therapie.

Leichte Contusionen verlangen keine Behandlung, die kleinen Blutextravasate resorbiren sich ohne ärztliche Hilfe. Sind die begleitenden Schmerzen sehr gross, so hilft ein leichter Druck, Ruhe und zweckmässige Lage des verletzten Gliedes, Eisumschläge; im Nothfall macht man eine Injection von Morphium. Bei schweren Contusionen hat die Therapie drei Aufgaben:

1. die Blutung zu begrenzen oder zum Stillstand zu bringen. Die Hauptmittel dazu sind die Application der Eisblase und die methodische Compression des Gliedes durch elastische Binden; in schwierigen Fällen werden beide miteinander verbunden. Das Publikum drückt auf Hämatome mit Messerklingen und Löffelstielen. Man soll aber das Eis nicht zu lange und intensiv anwenden, weil contundirte Gewebe Neigung zur Nekrose haben, und die Kälte mit der Zeit die Circulation behindert.

2. Die Resorption der Extravasate zu befördern. Anfänglich, wenn die Schmerzempfindlichkeit noch gross, entzündliche Reizung noch vorhanden ist, macht man hydropathische Umschläge, verbunden mit comprimirenden Einwickelungen und Hochlagerung des ruhig gestellten Gliedes. Man kann dieselben mit Wasser oder mit schwachen Salzlösungen, auch mit Bleiwasser, verdünntem Branntwein, Essig,

Arnicatinctur, schwachen Salmiaklösungen in Wasser oder Wein etc. vornehmen lassen. Wir verwenden dazu mit Vorliebe die von Burow empfohlenen $2\frac{1}{2}$ %igen Lösungen von essigsaurer Thonerde.

8fache, entsprechend lange und breite Gazestücke werden damit durchtränkt, dann leicht ausgerungen und um das contundirte Glied gewunden. Darüber kommt noch eine dünne Lage von Wundwatte, die vorher in derselben Weise durchfeuchtet wurde; nun folgt ein undurchdringlicher Stoff, der den Verband nach allen Seiten überragt, darüber zur Befestigung eine Binde. Der Verband wird 3mal täglich gewechselt.

Zu Schröpfköpfen und localen Blutentziehungen durch Blutegel soll man nicht greifen, so beliebt sie auch beim Publikum sind.

Sind so die Schmerzen und die entzündlichen Reizzustände beseitigt, so tritt die Zeit ein, in welcher die Massage die erspriesslichsten Dienste thut, weil sie die Ergüsse zertheilt und in die Lymphbahnen hineindrängt. Man unterscheidet:

α) Die Effleurage oder den centripetalen Strich: Mit der Hand, dem Daumenballen, den Fingerspitzen wird auf die vorher eingefetteten, contundirten Theile von der Peripherie nach dem Centrum unter Anwendung eines steigenden Druckes gestrichen.

β) Die Massage à la friction (Metzger): Man beschreibt entweder senkrecht zur Längsaxe des Gliedes mit den Fingerspitzen der einen Hand kleine, flache Ellipsoide, oder reibt hinüber und herüber, während die der anderen, parallel zur Gliedaxe gestellt, von unten nach oben die von den Fingern der ersten Hand verlassenen Stellen streichen, wie ad α (Mosengeil).

γ) Pétrisage: Beide Hände arbeiten abwechselnd von der Peripherie nach dem Centrum, indem die gespreizten Finger den kranken Theil vom Körper empor- und abziehend angreifen, loslassen und von Neuem angreifen.

δ) Das Tapotement: Man klopft die kranken Theile mit den Fingern der ganzen oder mit dem äusseren Rande der auf die Kante gestellten Hand oder mit der Faust oder mit besonderen Hämmern (letzteres ist zu roh; [König]).

In leichteren Fällen genügt die Effleurage, in schwereren macht man alle Methoden nacheinander. Die schnellen und sicheren Wirkungen der Massage sind von Schäffer und Mosengeil experimentell nachgewiesen. Passive und active Bewegungen des Gliedes, methodisch während der Massage ausgeübt, unterstützen ihre Wirkungen. Zur Beförderung der Resorption hat man auch statt einfacher Fette Salben aus Jodkali oder aus Jodoform (Ungt. vaselini 10, Jodof. 1) angewendet, doch haben diese Mittel keine andere specifische Wirkung, als eine hautreizende. Nach der Massage Ruhe und hydropathische Fomente.

Bei den Lymphextravasaten nützt weder die Compression noch die Massage; sie beschränken blos die Extravasation, befördern aber die Resorption nicht. — Die einfache antiseptische Punction ist auch nicht von dauerndem Erfolg, die Punction und Injection von Tinct. Jodi gefährlich, da sie leicht zu heftigen Schmerzen und Entzündungen führt. Daher ist nur durch die antiseptische Spaltung, Ausspülung der Höhle mit 5%iger Carbolsäurelösung, Naht, Drainage (oder antiseptische Tamponade mit Jodoform) und antiseptischen Occlusivverband Heilung zu erzielen.

3. Eiterung, Verjauchung und Brand zu verhüten.

Ist das Glied heillos zertrümmert, so kommt die Amputation in Frage. Man kann aber heute unter strenger Anwendung des ganzen antiseptischen Heilapparates, besonders unter dem Schutze eines grossen, sanft comprimirenden Lister'schen Occlusivverbandes ruhig abwarten, ob Gangrän der Haut und der contundirten Gewebe eintritt. Sind die blutigen Ergüsse so umfangreich, dass sie durch Druck ertödtend auf die Nachbarschaft wirken, oder fürchtet man ihre Zersetzung, oder ist dieselbe schon eingetreten und Eiter gebildet, so eröffnet man sie unter antiseptischen Cautelen mit dem Messer, räumt alle Blutcoagula und mortificirten Gewebsmassen aus, präparirt die blutig und eiterig infiltrirten Gewebe mit der Pincette und Scheere heraus, legt Gegenöffnungen an, drainirt reichlich und macht darüber einen gut comprimirenden antiseptischen Verband. Bei der unverkennbaren Gefahr, die grosse Blutextravasate für die betroffenen Gewebe und für das Allgemeinbefinden des Körpers herbeiführen, wenn man dieselben bestehen und der Resorption überlässt, sollte man die antiseptische Ausräumung derselben, die ja an sich ganz gefahrlos ist, häufiger wie bisher üben. Freilich geht dabei das Blut für den Körper verloren. Dasselbe hat aber doch nur einen geringen Werth für die Funktion der Organe, da ihm die rothen Blutkörperchen fehlen. Auch wird es meist bald ersetzt. Der Nachtheil fällt somit gegenüber dem Nutzen der Ausräumung nicht schwer ins Gewicht.

§ 150. II. Die allgemeine Behandlung bekämpft den Shock und die durch die Blutung gesetzte Anämie (siehe beim Kapitel Gefässkrankheiten).

Wir haben noch kurz die Contusion der inneren Organe und ihre Folgezustände zu betrachten.

a. Contusio cerebri, Gehirnquetschung[1]).

§ 151. Unter Gehirnquetschung versteht man nach Dupuytren's Vorgange eine mehr oder weniger beschränkte, unter ungetrennten Hüllen zu Stande gekommene Zerreissung, Zertrümmerung und Zermalmung der Gehirnsubstanz, also Herderkrankungen, hervorgerufen durch Formveränderungen, welche die Schädelkapsel bei der Einwirkung schwerer, äusserer Gewalten erfährt und dem Gehirn selbst mittheilt. Diese Contusionen sind nicht häufige, doch sehr unheilvolle Folgen der Verletzungen des Schädels. Es hängt von der Propulsionskraft der Gewalt und der Widerstandsfähigkeit der Schädelknochen ab, ob der Effect der Gewaltseinwirkung ein mehr localer bleibt, oder ob derselbe ungeschwächt durch die unverletzten Schädelknochen auf das Gehirn fortgepflanzt wird. Im ersteren Falle findet die Quetschung des Gehirns gerade unter der getroffenen Schädelstelle, öfter auch an einer direkt entgegengesetzten Partie der Hirnoberfläche oder der Gehirnbasis zugleich mit ersterer oder ohne dieselbe statt, im letzteren Falle ist die Gehirnquetschung mit einem mehr oder weniger hohen

[1]) Die Literatur s. bei Bergmann (Kopfverletzungen), Deutsche Chirurgie. 1880. Liefg. 30. Dies vortreffliche Werk hat uns in den folgenden Auseinandersetzungen vielfach als Quelle gedient; ausserdem H. Fischer, Liefg. 17 u. 18 der deutschen Chirurgie.

Grad von Gehirnerschütterung verbunden. Es sind daher meist grobe, breite, quetschende Gewalten, welche derartige Contusionen des Gehirns erzeugen.

§ 152. Als Producte der Gehirncontusionen finden sich in der Gehirnsubstanz theils capilläre Apoplexien, d. h. kleine nadelknopf- bis haselnussgrosse Blutklümpchen, über die zerquetschte, röthlich verfärbte Stelle und noch weiter hinaus durch die Gehirnsubstanz verbreitet, welche fest anhaften und sich mit dem Skalpell herausheben lassen, theils durch die Gehirnmasse, besonders durch die Hirnrinde zerstreute Herde von kleineren oder grösseren Rissen, welche meist nur die Grösse einiger Linien haben, zuweilen aber auch durch einen ganzen Lappen des Gehirns dringen. Neben diesen capillären Apoplexien finden sich fast immer kleine Blutungen unter der Dura mater, in dem Gewebe der Pia und den subarachnoidealen Räumen (intrameningeale Blutungen). In höheren Graden der Contusio cerebri sieht man Partien des Gehirns in einen bräunlichen Brei verwandelt, welcher sich durch capilläre Blutungen und eine mehr und mehr verstreichende Imbibitionsröthe von der benachbarten Gehirnsubstanz abgrenzt. Die Schädelknochen können dabei intakt oder mit Fissuren versehen, deprimirt, oder es kann nur die innere Tafel abgesprengt sein etc.

§ 153. Die Contusio cerebri ist vielfach experimentell dargestellt worden (Beck, Westphal, Koch, Duret). Merkwürdiger Weise fand sich dabei die grösste Mehrzahl der Apoplexien in der Medulla oblongata. Nach Duret werden dieselben hervorgerufen durch die Ausdehnungen der Wandungen des vierten Ventrikels in Folge des ausweichenden Liquor cerebrospinalis. Bei Menschen ist diese Prädilection der Medulla oblongata für die Contusion noch nicht nachgewiesen.

§ 154. Die Diagnose der Gehirnquetschung ist meist kurz nach der Verwundung nicht zu stellen. An ihren Früchten erkennt man diese gefahrvollen Verletzungen erst lange Zeit nachher. Ein charakteristisches Krankheitsbild existirt daher für die Contusio cerebri nicht. Dupuytren und seine Schüler (besonders Sanson) haben sich bemüht, ein solches zu entwerfen, doch kann den von ihnen angeführten Zeichen kein Werth beigemessen werden. Die Symptome müssen ja auch je nach den Orten der Gehirnverletzung variiren und treten anfangs entweder gar nicht in die Erscheinung oder werden durch die Zeichen der Gehirnerschütterung und des Gehirndrucks verdeckt. Der Chirurg wird die wenigsten schmerzlichen Ueberraschungen zu beklagen haben, welcher bei allen schweren Contusionen des Schädels und bei der grössten Mehrzahl der Gehirnerschütterungen durch grobe Gewalten das Vorhandensein von Gehirnquetschungen annimmt.

§ 155. Man unterscheidet bei den Gehirnläsionen allgemeine, d. h. das ganze Hirn durch Vermittelung der Circulation treffende und herdartige, d. h. durch Verletzungen der Nervenmasse selbst hervorgebrachte Zeichen. Erstere werden wir als Commotions- oder Druckerscheinungen kennen lernen; mit letzteren haben wir uns hier noch kurz an der Hand der neueren sorgsamen anatomischen und experimentellen Forschung zu beschäftigen.

Zuvörderst hervorzuheben ist der von Fritsch und Hitzig gelieferte Nachweis, dass durch Reizung eines Theils der Convexität des grossen Gehirnes ganz bestimmte Muskelgruppen auf der gegenüberliegenden Seite in Action gesetzt werden, und zwar bei einer Reizung in den vordersten Partien der Centralwindung die vom Oculomotorius innervirten, bei einer solchen kurz dahinter die der Muskeln der oberen Extremitäten, kurz dahinter wieder die der unteren Extremitäten, unter diesen die vom Facialis innervirten Muskeln und ganz unten — im Fusse der dritten Stirnwindung — die Muskeln, welche der Sprache dienen und die Bewegungen der Zunge vermitteln. Man hat danach halbseitige oder auf bestimmte Muskelgruppen im Oculomotorius- und Facialisgebiet oder an den Extremitäten localisirte Lähmungen bei erhaltenem Bewusstsein, welche unmittelbar nach der Kopfverletzung auftreten und selten ganz vollständig sind, als ein sicheres Zeichen der Zerstörung dieser motorischen Hirncentren zu betrachten. Charakteristisch ist, dass diese Lähmungen (Monoplegien) meist mit Contracturen, öfter auch mit Sensibilitätsstörungen der gelähmten Glieder verbunden vorkommen. Von grosser Wichtigkeit ist auch noch eine zweite von Hitzig entdeckte Thatsache, dass durch Läsionen dieser motorischen Hirnrindenregionen epileptiforme Anfälle ausgelöst werden können, welche als Zuckungen in einer einzelnen Muskelgruppe der gegenüberliegenden Körperhälfte beginnen, sich von hier aus auf andere verbreiten und zuletzt zu klonischen Krämpfen des ganzen Körpers in rasch und constant aufeinander folgenden Anfällen als sogenannter Status epileptiformis steigern können (Monospasmen). Sehr wichtig für die Diagnose der Localität der Gehirnverletzungen ist auch die Aphasie, welche theils isolirt, theils mit Lähmungen des Facialis, der oberen Extremitäten oder mit Hemiplegien, auch wohl mit Agraphie verbunden, gleich nach der Hirnverletzung auftritt.

Sehr schwer sind die Läsionen der occipitalen und temporalen Region des Grosshirns für die Diagnose zugängig, weil dieselben weder motorische Lähmungen noch Krämpfe bedingen. Man hat Blindheit, Amblyopie, Hemianopsie nach Läsionen der Rinde gewisser Parietalregionen beobachtet, auch Störungen im Gehörorgane werden danach beschrieben, doch macht Bergmann mit Recht darauf aufmerksam, dass diese Symptome sich viel ungezwungener aus gleichzeitigen Fissuren an der Basis und direkten Läsionen der Sinnesnerven erklären lassen.

Bei Läsionen der Medulla oblongata hat man eigenthümliche Störungen in den Respirationsorganen (besonders Bronchopneumonie, auch Cheyne-Stokes'sches Athmen) und denen der Circulation (verlangsamten, trägen Puls, herabgesetzte Temperatur), Diabetes und Albuminurie und die charakteristischen bulbären Herdsymptome im weiteren Verlaufe sich entwickeln sehen; bei denen des Cerebellum Gleichgewichtsstörungen, Schwindelgefühle, Chorea- und Zwangsbewegungen, bei denen des Pons und der Oliven Störungen in der Articulation (stammelnde Sprache), gekreuzte Lähmungen, Anästhesien im Gesicht etc. Im Allgemeinen wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose in solchen Fällen begnügen müssen und der Mahnung Kussmaul's eingedenk bleiben, dass man auf so unsicherem Terrain nicht behutsam genug

den sicheren Boden vom zweifelhaften scheiden könne. Je näher die Verletzung der Gehirnbasis ist, desto besser leitet die Lähmung einzelner Nerven die Diagnose.

Verlauf der Gehirncontusionen.

§ 156. Dass Wunden des Gehirns ohne Eiterung heilen können, war bereits durch gute Beobachter (Bruns, Emmert) constatirt, ist aber besonders schön durch die sorgfältigen anatomischen Untersuchungen von Klebs nachgewiesen. Die erste und wesentlichste Bedingung für das Ausbleiben der Eiterung ist nach Klebs der Abschluss der Verwundung nach aussen. Da dies am sichersten durch eine unverletzte Haut geschieht, so sieht man auch die subcutanen Gehirnquetschungen am häufigsten ohne Eiterung verlaufen. Wie die Heilung per primam intentionem zu Stande kommt, steht noch nicht fest. Ein Theil der Forscher betrachtet die Bindegewebszellen in der Adventitia der Gefässe und Neuroglia für die Brutstätten des Ersatzgewebes (Demme, Hayem, Rindfleisch), ein anderer hält das Ersatzgewebe für ein Product der ausgewanderten weissen Blutkörperchen (Popow). Darin aber stimmen alle überein, dass die Gehirnwunden durch Bindegewebsnarben sich schliessen. Nur Demme will die Neubildung von Nervenprimitivfasern in den Hirnnarben des Menschen beobachtet haben. Bei den sehr grossen Substanzverlusten des Gehirns sah Porta einen Ausgleich dadurch zu Stande kommen, dass eine oder beide Seitenkammern des Gehirns im entsprechenden Grade durch Anfüllung mit wässeriger Flüssigkeit (Liquor cerebro-spinalis) erweitert wurden.

Kauerer hat die Veränderungen, welche nach mechanischen oder thermischen Einflüssen in den verschiedenen Hirnbestandtheilen eintreten, genauer untersucht. Die Form, unter welcher die letzteren dabei zu Grunde gehen, ist je nach der Schädlichkeit eine verschiedene. Bei raschem Absterben zerfallen sie und werden resorbirt; bei allmählichem treten an den Gliazellen, niemals aber an den Ganglienzellen, fettige Degenerationen ein. Nach einer traumatischen Zerstörung findet man immer um den Herd herum eine Zone, in welcher die nervösen Bestandtheile des Gehirns fehlen oder im Zerfall oder Schwund begriffen sind. In der Hirnrinde zerfallen und schwinden die feinen, nervösen Elemente, die Ganglienzellen atrophiren später, gehen aber leichter zu Grunde als das Stützgewebe. In der weissen Substanz zeigen die Nervenfasern ebenfalls grosse Lädirbarkeit, doch anscheinend nicht so grosse, wie in der grauen. Dem entsprechend ist auch von einer regenerativen Neubildung von Nervenfibrillen und Ganglienzellen nichts zu finden. Die nach totalen oder partiellen Zerstörungen der Hirnsubstanz eintretenden gewebsbildenden Prozesse sind unvollkommen und gehen sehr langsam vor sich. Daher sind die Heilungen auch nicht vollständig und ein vorhandener Defect wird nur durch angesammelte Flüssigkeit ersetzt. Die Neubildungsprozesse zerfallen in zwei Gruppen: 1. Gewebsneubildungen, die von der Glia ausgehen; 2. solche, die durch auswandernde, lymphatische Elemente vermittelt werden (Entzündungsvorgänge). Letztere finden sich ohne Ausnahme, sie werden aber durch die Lymphgefässe bald wieder abgeführt, ohne dass es zu erheblichen Ansammlungen kommt. Bei dieser Wanderung durch die Gewebe nehmen sie die Zerfallsproducte der Hirnbestandtheile in sich auf und werden zu Fettkörnchenkugeln, um so dem Lymphapparat zuzuströmen. Sie wandern also aus, um die Zerfallsproducte wegzuschaffen. Dieser Vorgang dauert sehr lange, wie auch die degenerativen Prozesse der Umgebung lang anhalten und das Fortschreiten der Erweichung bedingen. Bei degenerativen Prozessen im Innern des Gehirns kommt es wohl nie zur Granulations- und Narbenbildung, wenn nicht durch die Nähe der Pia für genügende Blutzufuhr gesorgt ist. Aber auch unter diesen Umständen verläuft die Granulations- und Narbenbildung sehr langsam und ohne dass der fortschreitende Zerfall der nervösen Substanz und die Fettkörnchenbildung abgelaufen sind, auch ist die Narbe locker, reticulirt. Die productiven Leistungen der Glia sind sehr gering, doch finden sich ihre Faser-

netze verdichtet, die Zellen vermehrt und vielkörnig. In einem Falle entstanden dadurch sogar dichte sclerotische Herde.

Unter ungünstigen Bedingungen tritt eine Eiterung in und um die Wunde ein. Dieselbe kann circumscript bleiben und noch zur Heilung führen. In einigen Fällen nimmt dabei die traumatische Schwellung so grosse Dimensionen an, dass die intracranielle Circulation erlahmt und ein diffuses Hirnödem den Tod des Patienten herbeiführt (Bergmann), in einer noch grösseren Zahl entwickeln sich dabei umfangreiche encephalitische Prozesse und hochgradige Erweichungen der umgebenden Gehirnsubstanz; die Eiterung kriecht im Gehirn weiter, und Gehirnabscesse oder eiterige Meningitis entstehen. Sehr selten beginnt bei der Hirncontusion eine Verjauchung der Extravasate und der infiltrirten Umgebung kurz nach der Verletzung. Die Wunde verwandelt sich in eine Jauchehöhle, das Gehirn wird von deren Inhalt durchsetzt, die Ventrikel ulcerös eröffnet und mit Jauche gefüllt, und so gehen die Patienten an Gehirnentzündung oder Sepsis schnell zu Grunde. Somit ist die Prognose der Hirncontusion eine sehr üble.

b. Gehirndruck (Compressio cerebri).

§ 157. Der Schädelinhalt füllt die Schädelkapsel so genau aus, dass jede Raumbeschränkung zunächst den Liquor cerebrospinalis in stärkere Spannung versetzt und eine intracranielle Drucksteigerung bewirkt. Die dadurch hervorgebrachten Störungen bezeichnet man kurzweg als Gehirndruck: Compressio cerebri.

Historisches. Die Zeichen des Gehirndrucks sind den Aerzten des Alterthums schon bekannt gewesen und von Galen schon experimentell gewürdigt worden. Die Experimente von Haller und A. Cooper wiesen die Entstehung des Coma durch Fingerdruck auf das blossgelegte Hirn nach.

Flourens erzeugte künstlich intracranielle Blutungen und sah danach Convulsionen und Lähmungen entstehen, die durch Entfernung des Schädeldaches wieder schwanden, und führte diese Erscheinungen auf eine Compression des Gehirns selbst zurück. Seit Abercrombie's Untersuchungen beschuldigte man mehr das Ausweichen eines Theiles des flüssigen Schädelinhalts als Ursache der Druckerscheinungen, da das Gehirn selbst nicht zu comprimiren sei. Traube führte dieselben theils auf Verschiebungen zurück, welche die Gehirntheilchen in der Nähe eines Krankheitsherdes erfahren, theils auf Anämie in Folge der Gefässcompression. Leyden, Althaus, Pagenstecher, v. Bergmann, Adamkiewicz haben darauf in neuester Zeit die Bedingungen des Zustandekommens der Druckerscheinungen, die Reihenfolge ihres Auftretens und das Wesen des Gehirndrucks in klassischen experimentellen Untersuchungen festgestellt.

Pathogenetisches.

§ 158. Der Schädel ist in seiner festen Kapsel nach Schluss der Fontanellen von unveränderlichem Volumen. Die Schädelkapsel hat aber zahlreiche Communicationen nach aussen. Die aus- und eintretenden Blut- und Lymphgefässe haben einen constanten Querschnitt; sie kommen daher beim Hirndruck vorerst nicht in Betracht. Dagegen besitzt der Schädel nach der Rückenmarkshöhle eine so grosse Communication, dass durch Abfluss von Flüssigkeiten durch dieselbe eine Volumensveränderung in der Schädelhöhle möglich wird. Das Rückgrat hat aber neben den starren Wirbelmassen noch ausdehnungsfähige Theile seiner Wan-

dungen: die Membrana obturatoria anterior und posterior, die Ligamenta flava und die Scheiden der Foramina intervertebralia. Das Ausweichen von Flüssigkeiten aus der Schädelhöhle könnte also so lange stattfinden, bis diese nachgiebigen Theile der Wandungen auf das äusserste gespannt werden. Die Nervensubstanz des Hirns und Rückenmarks ist aber als incompressibel anzusehen; wenn daher eine Raumbeengung in der Schädelhöhle eintritt, so muss der Liquor cerebrospinalis nach dem Rückgrate verdrängt werden. Es gehören nur geringe Druckhöhen dazu, um durch die Hemisphärenmasse hindurch den Druck auf die Flüssigkeit in den Hirnhöhlen zu übertragen, dann aber wird durch das Hinüberfluthen des Liquor in den Rückenmarkskanal eine Spannung der Bandmassen des Rückgrates erfolgen, welche dem weiteren Abfluss ein Hinderniss entgegensetzt, und nun muss jeder weitere Druck als Aussendruck auf die Gefässe lasten und ihre Füllung aufheben. Das Resultat des Gehirndrucks ist daher stets eine verlangsamte oder mehr oder weniger sistirte Speisung des Hirns mit arteriellem Blute, eine acut anwachsende Hirnanämie. Nach den von fehlerhaften Voraussetzungen ausgehenden Experimenten von Malgaigne sollte eine Compression des Gehirns um ein Sechstel seines Volumens erst Gefahr bringen, Pagenstecher hat in rationelleren Versuchen die Gefahr schon bei einer Compression von im Mittel nur 2,9%, in maximo 6,5% des Schädelinhalts gefunden. Zwischen beiden Zahlen liegen grosse individuelle Schwankungen. Die Spannung des Liquor cerebrospinalis, die normal schon eine sehr hohe ist, hängt ab von der Grösse der ihn verdrängenden Kraft und von dem Widerstande, den der Sack der Dura in der Rückgratshöhle seiner weiteren Ausdehnung entgegensetzt. Letztere geschieht anfangs leicht, wenn sie aber einen hohen Grad erreicht hat, muss jede weitere Schmälerung des Raumes immer rapider und in schnell wachsender Progression den Hirndruck steigern. Minimale Zunahmen der raumbeschränkenden Momente können dann schon die schwersten Störungen bedingen, da dann die Spannung des Liquor cerebrospinalis die der Blutsäule in den Capillaren erreicht und diese nunmehr zur Stauung und Stockung bringt. Ueberwiegt aber die Spannung aussen um ein Minimum den Druck innen im Capillarraume, so folgt stets ein hoher Grad der Capillarcompression — also Gehirnanämie. Wie gering auch der Grad der Capillarcompression ist, seine Wirkungen sind enorm, denn schon bei kaum bemerkbarer Verengerung der Lumina geht die Hälfte der Stromgeschwindigkeit verloren, und das Blut fliesst durch die engeren Bahnen noch einmal so langsam als früher. Hat diese Spannung des Liquor cerebrospinalis eine grosse Höhe erreicht, so wird jede Vermehrung von Blut in der Schädelhöhle, wie sie bei jeder Hyperämie (Stauungs- und Relaxationshyperämien) stattfindet, die Spannung des Liquor cerebrospinalis zu gefährlicher Höhe führen und den Blutstrom hemmen können. Es ist gleichgültig, ob die Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn durch Verlangsamung der Circulation oder durch Verminderung der Blutmenge beeinträchtigt wird. Die Hyperämie muss also in derselben Weise wie die Anämie die Ernährung des Gehirns mindern und schliesslich zu gleichen Störungen der Gehirnfunktionen führen. Eine Raumbeschränkung in der Schädelhöhle kann gut vertragen und ausgeglichen werden, so lange die Spannung in der Cerebrospinalflüssigkeit in gewissen und

bestimmten Grenzen bleibt. Werden dieselben aber überschritten, so tritt Compression der Capillaren und somit der Symptomencomplex des Gehirndrucks ein.

Das Gehirn braucht aber das meiste Blut und ist daher gegen jede Ernährungsstörung ausserordentlich empfindlich. In erster Linie leidet die Gehirnrinde, deren plötzliche Ernährungsstörung sich nach den Versuchen von Kussmaul und Tenner in epileptiformen Krämpfen und Coma ausspricht; danach die wichtigen Centren hinter der Brücke, in erster Stelle das des Vagus und das der vasomotorischen Nerven, welche erst gereizt (Pulsverlangsamung, Erhöhung des Blutdrucks) und dann gelähmt werden (Pulsbeschleunigung, Tiefstand des Blutdrucks). Die verschiedenen Centren des Gehirns haben eine sehr verschiedene Reizbarkeit gegen die Anämie; eine Störung also, welche die einen völlig in ihren Funktionen vernichtet, lässt die anderen wenig leiden oder nur in eine krankhafte Reizung gerathen. Das Experiment hat festgestellt, dass zwischen der Grösse des raumbeanspruchenden Momentes und der Schwere der beobachteten Störungen ganz bestimmte Relationen bestehen, und Naunyn und Schreiber haben nachgewiesen, dass der Eintritt der Hirndrucksymptome beschleunigt und leichter hervorgebracht wird, wenn vorher der Blutdruck in den Hauptgefässen herabgesetzt worden war. In einer neuen Untersuchungsreihe kommt von Schultén zu der Ueberzeugung, dass durch den Hirndruck eine Lähmung der Hirngefässe erzeugt wird. Die Gefässe erhalten aber nach einem kurzen Druck ihren Tonus durch die Wirkung des einströmenden Blutes selbst bald wieder zurück. Wenn aber dieselben eine längere Zeit kümmerlich durch einen schwachen, zeitweise vielleicht unterbrochenen Blutstrom genährt wurden, so kann ihr paralytischer Zustand nicht so leicht vorübergehen; es werden sehr gefahrvolle, relaxative Hyperämien entstehen, wenn z. B. bei einem gesteigerten Blutdruck der Blutstrom plötzlich wieder in die paralytischen Gefässe eintritt. Man kann so den heftigen congestiven Zustand erklären, der nicht selten bei Gehirnleiden eintritt, die mit gesteigertem intracraniellen Drucke einhergehen. Die sogenannte Reaction, die oft bei Gehirnverletzungen, wo der Druck gesteigert ist oder war, folgt, dürfte wesentlich auf Gefässlähmung beruhen; auch ist dadurch der Uebergang in einen entzündlichen Zustand nach Cohnheim's Versuchen erleichtert. Während sich im normalen Verhalten nur ein geringer Theil des Blutdrucks in den Gefässen auf den übrigen Inhalt der Schädelhöhle fortpflanzt, trägt beim Hirndruck die Umgebung der Gefässe immer grössere Theile des Blutdrucks, und dessen Variationen pflanzen sich ungeschwächt auf das Gehirn und den Liquor cerebrospinalis fort. Daher rührt das starke Pulsiren der Fontanellen bei acuter Meningitis der Kinder und die starken Pulsationen des Gehirns bei chirurgischem Hirndruck, wenn sich zugleich ein Defect im Schädel findet.

In neuester Zeit hat Adamkiewicz die ganze Lehre vom Hirndruck umzustossen unternommen, indem er behauptete, die Gehirnmasse selbst sei compressibel, da sich unter jedem bedeutenden Oberflächenextravasat oder unter dem Druck eingeführter Laminariastifte die Gyri abflachten. Die Erhöhung der Spannung in der Cerebrospinalflüssigkeit leugnet Adamkiewicz; da dieselbe ein Transsudat sei, ihr ausserdem eine Anzahl von Abzugskanälen offen stehe, so könne ihre Spannung

nur die des transsudirenden Blutes erreichen. v. Bergmann und Grashey haben diese Auffassung aber vollständig widerlegt.

Symptome.

§ 159. Experimentelles. Aus den Experimenten Leyden's hat sich ergeben, dass sich die Drucksymptome in ziemlich regelmässiger Reihenfolge vollziehen, und dann, dass für gleiche Druckhöhen sich gleiche Symptome einstellen. Das constante Stöhnen und Schreien der Thiere im Beginne der Drucksteigerung mache es wahrscheinlich, dass der Schmerz, hervorgehend durch Druck und Zerrung der Dura mater, eines der ersten Symptome des Gehirndruckes ist. Wenn der Hirndruck nun auf eine Höhe gesteigert wird, die endgültig den Blutdruck übertrifft, so folgen schnell im Experiment Stupor, Sopor, Coma (bei Leyden's Versuchen trat Sopor bei 130 mm Hg Druck ein), auch klonische Krämpfe bei plötzlich sehr hoch gesteigertem Druck bis auf 200 mm Hg, während sie bei langsam steigendem ausbleiben (Pagenstecher), und fast gleichzeitig auch die Wirkungen des Hirndruckes auf Blutdruck, Puls und Respiration, die wir schon geschildert haben. Letztere traten in den Versuchen von Leyden zuweilen schon vor Somnolenz auf und blieben nur bis zu einer bestimmten Höhe des Druckes bestehen, um beim Ueberschreiten derselben unter den Erscheinungen eines kleinen und aussetzenden Pulses in eine starke Beschleunigung desselben überzugehen. Erbrechen trat im Experimente selten auf, doch lebhafte Darmcontractionen. Eine Erhöhung der Temperatur fand Pagenstecher nicht. Unter diesen Erscheinungen des diffusen Hirndrucks begannen nun auch die des lokalen: halbseitige Lähmungen. Der Hirntheil, welcher zunächst der drückenden Stelle liegt, wird am meisten vom Druck durch Behinderung der Circulation in Folge von Capillarcompression afficirt.

Klinisches.

§ 160. Man unterscheidet localen und allgemeinen Gehirndruck. Die Zeichen des allgemeinen Gehirndruckes sind: Kopfschmerz, pulsirend, klopfend, besonders bei forcirten Exspirationsbewegungen steigend, bei tiefer Lage des Kopfes zunehmend, bei erhaltenem Bewusstsein Sinnestäuschungen, grosse Unruhe der Patienten, sehr gesteigerte Empfindlichkeit der Sinne, Schlaflosigkeit, Erbrechen, langsamer, voller Puls, verlangsamte, seufzende Athmung (die Anämie wirkt als Reiz auf das vasomotorische und Vaguscentrum), enge Pupille, als initiale Symptome; Trübung des Bewusstseins vom Stupor zum Coma, halbseitige Lähmungen verschiedenen Grades der Motilität, auf der der gedrückten Hirnhäfte entgegengesetzten Seite bei halbseitigem Drucke, bei doppelseitigem motorische Lähmungen beider Körperhälften, oft auch der Sensibilität, langsame, schnarchende, intermittirende Athmung (nicht selten mit Stoke'schen Erscheinungen), erweiterte, träge Pupillen, immer frequenter und kleiner werdender Puls, als Zeichen der Akme. Klonische, epileptiforme Krämpfe beobachtet man selten beim Gehirndruck nach Verletzungen, weil dieselben nur bei einem über das ganze Gehirn verbreiteten Druck entstehen. Bei der Untersuchung der Augen des Patienten während des Gehirndruckes hat Manz stärkere Füllung und Schlängelung der Venen der Netzhaut und v. Gräfe die Entwickelung einer Stauungspapille (Stauungsretinitis Leber's) am Eintritt des Sehnerven in dem Augenhintergrund fast constant beobachtet. Schultén hat in einer vorzüglichen Arbeit gezeigt, dass die Stauungspapille schon bei einem geringen Hirndruck, der noch keine Capillarcompression erzeugen kann, auftritt.

§ 161. Der lokale Gehirndruck, welcher sich auf einen bestimmten Gehirntheil beschränkt, doch auch wie Bergmann besonders hervorhebt, bei der strengsten Localisirung durch Verdrängung des

Liquor cerebrospinalis die Gesammtspannung in der Schädelhöhle, also den intracraniellen Druck, vermehrt, äussert sich vorwaltend durch begrenzte, incomplete Lähmungen im Innervationsgebiete der besonders gedrückten Stelle bei geringer oder gar keiner Trübung des Sensorii.

§ 162. Als drückende Momente bei den Verletzungen werden angegeben: Knochensplitter, mögen dieselben von der Glastafel allein, oder vom ganzen Knochen gebildet, mögen sie an ihrem Orte sitzen geblieben und deprimirt oder untereinander und unter die Schädeldecke verschoben sein; Projectile und andere fremde Körper, mögen dieselben in der Schädelwunde stecken geblieben oder unter die Schädeldecke verschoben sein. Es ist nicht denkbar, dass durch diese Momente ein tiefer allgemeiner Gehirndruck bewirkt wird, da sie den Raum in der Schädelhöhle nicht in der Weise beengen, die die Circulation zum Stillstand bringen könnte. Wohl aber thun dies circumscripte oder diffuse Blutungen zwischen Dura mater und Schädel, im Arachnoidealsacke, auf der Oberfläche oder in der Substanz des Gehirns, auch eiterige oder seröse Producte der traumatischen Meningitis.

Die Blutextravasate bilden daher das gewöhnlichste und bedeutendste drückende Moment (nach Gross wenigstens die Hälfte aller Fälle), da sie fast alle schweren Verletzungen des Schädels begleiten und nach Fissuren und Fracturen besonders hoch und umfangreich sind. Nach der chirurgischen Erfahrung sind die schwersten und häufigsten Blutungen diejenigen, bei welchen der vordere Zweig der Arteria meningea media an dem vorderen und unteren Winkel des Scheitelbeines bei direkten Verletzungen der Schläfengegend zerstört ist. Bei Blutungen aus dieser Arterie tritt nach Ablauf der Erschütterungssymptome ein Intervall ein, wo der Kranke bei Bewusstsein ist, bald aber zeigt sich Lähmung einer Extremität, dann Hemiplegie, endlich allgemeine Lähmung unter Coma. Das Blutextravasat musste erst eine grosse Höhe erreichen, bevor es zur Compression führt; daher das bewusstseinsvolle Intervall. Da aber die traumatischen Blutungen schnell eine bedeutende Höhe erreichen, so wird man letzteres auch sehr oft vermissen. Seltener wird die Blutung aus dem Sinus longitudinalis entstehen.

Nicht jedes der eben angeführten Momente muss aber Drucksymptome machen. Man sieht vielmehr weit öfters nach Verletzungen beträchtliche Depressionen ohne alle Erscheinungen von Lähmungen oder Störungen des Sensorii verlaufen, als bei der durch andere Momente entstandenen Compressio cerebri. Die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle an sich braucht noch keine Drucksymptome zu machen; erst wenn noch congestive Zustände des Gehirns (congestives- oder Hirnödem) hinzutreten, beginnen die letzteren. Je langsamer ferner ein drückendes Moment einwirkt, desto besser wird es vom Gehirn vertragen, desto geringer sind die Drucksymptome. Je mehr der Druck auf eine bestimmte Stelle concentrirt ist, desto schneller und intensiver treten die Drucksymptome ein. Je intacter die harte Hirnhaut bei der Verletzung bleibt, desto geringer erscheinen die Drucksymptome. Man hat auch der Beschaffenheit der Druckursache einen Einfluss auf die Intensität der Druckerscheinungen zugeschrieben. Wir wissen aber, dass dies Moment nicht in Betracht kommt, wenn die Wirkung desselben nicht mit einer zunehmenden Spannung verbunden ist.

§ 163. In diagnostischer Hinsicht kann man in Betreff der Ursachen der Beengung der Schädelhöhle je nach dem Zeitpunkte, in welchem die Zeichen des Gehirndrucks eintreten, nach Gross, Bergmann und anderen Forschern, folgende Erfahrungen festhalten. Ist der Gehirndruck gleich nach der Verletzung ausgeprägt, und hat keine Depression des Schädels oder direkte Perforation desselben stattgefunden, so ist ein primäres Blutextravasat oder ein isolirter Bruch der Glastafel wahrscheinlich. Treten die Druckerscheinungen erst einige Stunden nach der Verletzung auf, so kann man auf das Vorhandensein von Nachblutungen rechnen. Finden sich endlich die Druckerscheinungen erst einige Zeit nach der Verletzung und mit dem Zeichen der Gehirnhyperämie verbunden, so kann man die Entwickelung eines Gehirnabscesses oder einer Meningitis vermuthen.

Die Unterscheidung des Gehirndruckes und der Commotio cerebri höheren Grades ist oft sehr schwer, da beide Zustände vielfach verbunden miteinander vorkommen oder ineinander übergehen. Bestehen Lähmungen, so ist an Drucksymptomen nicht zu zweifeln. Leider sind aber bei hohen Graden des Gehirndrucks, wenn die Patienten in tiefem Coma regungslos daliegen, Lähmungen schwer nachzuweisen. Nach Roser, Nélaton und Lengerke soll eine langdauernde und grosse Verlangsamung des Pulses auf Gehirndruck schliessen lassen, besonders wenn dabei das Sensorium getrübt ist. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass dieses Zeichen nicht zutreffend ist. Das Nachlassen und Schwinden des Coma lässt auf Gehirnerschütterung, ein Zunehmen desselben auf Gehirndruck schliessen, doch sieht man auch Druckerscheinungen durch Resorption von Blutextravasaten, durch Elimination fremder Körper, durch Hebung von Knochenstücken schnell und dauernd schwinden. Wenn daher die Diagnose des Hirndrucks in den sehr ausgesprochenen Fällen meist eine leichte ist, so kann dieselbe doch in anderen viele Schwierigkeiten darbieten.

§ 164. Der Verlauf oder Ausgang des Gehirndrucks hängt davon ab, ob das drückende Moment zunehmen oder schwinden kann, ob es zu entfernen oder doch zu begrenzen ist. Knochendepressionen und eingedrungene fremde Körper können durch Kunsthilfe beseitigt werden; Blutextravasate durch Resorption abnehmen oder völlig schwinden. Progrediente Druckerscheinungen bedingen stets eine hohe Lebensgefahr, weil durch dieselben die Circulation im Gehirn so beengt wird, dass eine Gehirnlähmung die Folge ist. Je länger der Gehirndruck dauert, desto schwerere Gefahren führt er für das Leben und für das Gehirn herbei. Leyden hat nachgewiesen, dass auch nach den schwersten Druckerscheinungen, wenn der Druck nach kurzer Zeit wieder aufgehoben wird, eine vollständige Restitution der Gehirnthätigkeit möglich ist, dass aber, wenn der Druck längere Zeit besteht, (bis 6 Minuten im Experiment), die letztere sich nicht wieder herstellt, endlich, dass die Druckhöhe, welche das Leben vernichtet, ungefähr dem Druck in der Carotis die Wage hält. Tiefes Coma, totales Darniederliegen der Innervation, Pupillenerweiterung, unregelmässige, langsame, schnarchende Athmung sind Zeichen pessimi ominis. Mässige Grade diffusen Hirndrucks bilden sich leichter zurück als begrenzte, localisirte (Herd-)Drucksymptome.

Besonders gefährlich ist es, wenn sich zu den Zeichen des Gehirndrucks noch congestive gesellen, weil durch das congestive Oedem die Druckerscheinungen zu einer todbringenden Höhe gesteigert werden. Durch diese reactive fluxionäre Hyperämie sterben so viele Patienten mit Kopfverletzungen in den ersten 4 Tagen nach der Verletzung. Die Genesenen behalten Lähmungen zurück oder psychische Störungen.

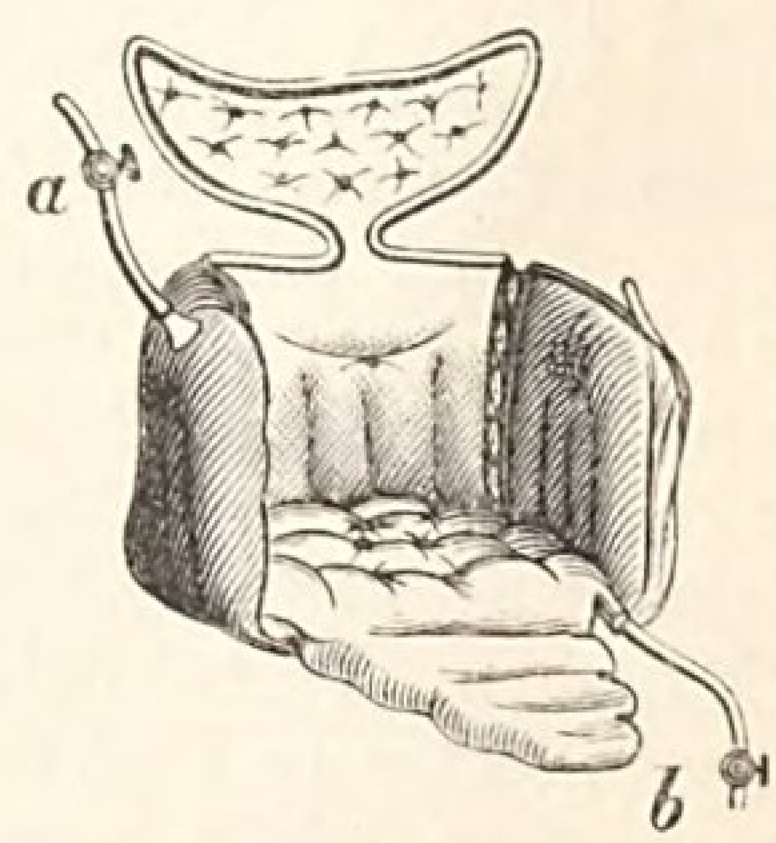
Bekannt und bemerkenswerth ist die Thatsache, dass das Gehirn sich an einen gewissen Grad von Druck gewöhnen und ihn ohne Stö-

Fig. 26.



Leiter'scher Kühlschlauch.
(Nach H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 914).

Fig. 27.



Goldschmidt'sches Kühlkissen. (Nach v. Bergmann, Deutsche Chirurgie, Liefg. 30, S. 53.

rung ertragen lernen kann. Wenn nach Knochendepressionen und eingedrungenen fremden Körpern auch anfangs Druckerscheinungen bestanden, so sieht man dieselben doch beim Fortbestehen des Druckes mit der Zeit schwinden. Es ist noch nicht erwiesen, ob unter diesen Umständen ein Ausgleich in der Circulation durch eine Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit oder eine Aufsaugung der unvollständig ernährten Gehirnpartie eintritt (Althann).

Behandlung der Contusio und Compressio cerebri.

§ 165. Werden die Druckerscheinungen durch ein traumatisches Blutextravasat bedingt, und lässt die Zunahme der Symptome auf ein

Fortbestehen der Blutung schliessen, so sucht man derselben durch Erweiterung der Schädelwunde beizukommen, um das blutende Gefäss zu unterbinden. Eine hohe Lage des Kopfes des Patienten befördert den venösen Ausfluss aus dem Kopfe und macht daher die Circulation im Schädel freier. Ist die Schädelhöhle nicht eröffnet, so kann man eine energische Anwendung der Kälte, deren Wirkung in einer Steigerung des Gefässtonus liegt, versuchen. Besonders wenn Congestionszustände sich zeigen, ist sie am Platze und zwar sehr consequent, energisch und sorgfältig. Je mehr Wärme entzogen wird, desto besser. Sehr zu empfehlen ist dazu der Leiter'sche Kühlschlauch (Fig 24), welcher eine sehr intensive und constante Abkühlung unterhält, auch die Winternitz-sche Mütze oder das Goldschmidt'sche Kühlkissen (Fig. 25). Auch kalte Begiessungen, in Form einer während $^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde ohne Durchnässung von Hals und Brust des Patienten fortgesetzten sanften Regendouche üben oft eine überraschend günstige Wirkung aus (Pirogoff). Man zieht den Patienten mit dem Kopfe über den oberen Bettrand, lässt ihn so sitzen, und nun vom Wärter aus einem Irrigator den Wasserstrahl über den Kopf fliessen, während Bett und Patient durch Einhüllung mit Gummi vor dem Durchnässen geschützt werden. Zwischen den Uebergiessungen tritt die Application der Kälte wieder ein (v. Bergmann). Schreiten die Druckerscheinungen fort, so muss man trepaniren und das raumbeschränkende Extravasat zu entfernen suchen. In 22 von Wiesmann zusammengestellten Fällen subcutaner Schädelbrüche ist dies 20mal mit Erfolg geschehen. Bei diffusen Blutungen wird man dabei aber kaum auf Erfolg rechnen können, wenn man nicht die Quellen derselben auch verstopfen kann. Man hat viel für und wider die Zweckmässigkeit und Wirksamkeit des Aderlasses verhandelt und besonders zu seinen Gunsten hervorgehoben, dass er den Kreislauf in der Schädelhöhle fördert und den arteriellen Blutdruck herabsetzt. Die Experimente Naunyn's haben aber ergeben, dass man durch Blutdruckerniedrigung bis dahin latenten Hirndruck manifest machen kann. Die Aufgabe der Therapie bei schwerem, manifestem Gehirndruck muss daher darin bestehen, durch Steigerung des arteriellen Blutdruckes womöglich den Blutstrom durch die Hirncapillaren frei zu machen, nicht aber den Blutdruck durch den Aderlass oder Aehnliches herabzusetzen (Naunyn). Es ist doch aber auch wiederum nicht zu verkennen, dass der Aderlass den venösen Abfluss erleichtert und dadurch dem arteriellen Zufluss Raum schafft, dass er ferner die Congestionen, durch welche die Erscheinungen des Hirndrucks oft gesteigert und erst manifest werden, durch Verminderung der Blutmenge und Schwächung der Herzenergie beseitigt. Der Aderlass ist also doch berechtigt bei stürmischem Eintritt von Hirncongestionen, oder wo bald nach einer Verletzung schwere Drucksysteme folgen, doch muss das Herz nicht schon früher geschwächt und die arterielle Spannung wesentlich verringert sein (v. Bergmann). So kann auch die von Gama empfohlene, dauernde, locale Blutentziehung durch stets erneuerte Blutegel in der Gegend eines grösseren Emissarium heilsam wirken. Die energische und fortgesetzte Anwendung drastischer und salinischer (Glaubersalz-)Abführmittel unterstützt die Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit. Stärkere Hautreize, Blasenpflaster auf den abgeschorenen Kopf, Pockensalbe in den Nacken etc. sind meist überflüssig und gefährlich. Die von Guthrie und Malgaigne empfohlene

innere und äussere Anwendung des Quecksilbers (Calomel und graue Salbe) bis zur Salivation schadet mehr, als sie nützt.

Man hat auch vorgeschlagen, bei zunehmenden Druckerscheinungen die Carotis zu comprimiren oder die Carotis communis zu unterbinden (Jordan). Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass diese Verfahren äusserst schwierig und gefährlich sind. Ob kleine Atropindosen, Ergotin innerlich oder die Application des constanten Stromes (die Kathode am Halssympathicus [von Bergmann]) den Gefässtonus im Gehirn heben und damit die Druckerscheinungen beseitigen oder mildern können, ist noch zu beweisen.

Werden die Druckerscheinungen durch deprimirte Knochenstücke, durch eingekeilte, fremde Körper hervorgebracht, so wartet man bei strengem, antiphlogistischem Verhalten des Patienten ruhig ab, wenn nicht dabei eine Eröffnung der Schädelhöhle besteht. Letztere indicirt eine sofortige Entfernung der niedergedrückten Knochenstücke oder der eingedrungenen fremden Körper. Früher galt es als allgemeine Regel, die deprimirten Partien zu eleviren und die eingekeilten fremden Körper zu extrahiren. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass diese Verfahren oft sehr schwierig und verletzend sind. Nur wenn die Knochensplitter leicht zugängig sind, ist ihre Aufrichtung oder Entfernung nicht zu unterlassen, weil dieser Eingriff unbedeutend und dabei oft von ganz ausgezeichneter Wirkung ist. Man benutzt dazu ein Elevatorium, einen rechtwinklig gekrümmten Haken.

Besonders gilt dies auch von Waffen oder Waffenstücken, hauptsächlich von Geschossen, welche durch die ganze Dicke der Schädelwandung hindurchgedrungen und ganz in der Nähe dieser Oeffnung innerhalb der Schädelhöhle auf der Gehirnsubstanz liegen geblieben sind. Hat man das Ereigniss richtig erkannt, so erweitert man mit dem Meissel vorsichtig die Wundöffnung im Knochen, oder man entfernt die davor liegenden Splitter mit Hebel und Zange und fasst das Waffenstück möglichst fest und ohne daran zu stossen mit einer amerikanischen Kugelzange.

Es bedarf kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass alle Patienten mit schweren Kopfverletzungen eine ruhige Lage im Bette einhalten müssen. Sie sollen weder rauchen, noch laut sprechen, lachen, niesen. Das Zimmer muss dunkel und kühl sein. Die Diät soll sorgfältig vom Arzte regulirt werden.

c. Die Compressio medullae spinalis.

§ 166. Dieselbe kommt durch Verletzungen, die die Wirbelsäule treffen, in derselben Weise zu Stande, wie der Gehirndruck. Die Symptome des Rückenmarksdruckes sind sehr schwankend je nach dem Sitze der Compression, je nach dem Umfange und der Art derselben, wie wir bald sehen werden.

Der Druck kann indirekt durch Blutextravasate aus den Gefässen der Rückenmarkshäute zu Stande kommen oder direkt durch fremde Körper. Erstere sind am beträchtlichsten bei Verletzungen der Arteria vertebralis. Als fremde Körper können Knochenfragmente oder Waffentheile, besonders Projectile wirken. Endlich könnte Compression des Rückenmarks bewirkt werden durch eine vollständige Dislocation der Wirbel ohne gleichzeitige Fractur.

d. Die Contusio medullae spinalis.

§ 167. Die Contusio medullae spinalis, welche dieselben anatomischen Veränderungen im Marke und den Häuten des Rückenmarkes darbietet, wie die Contusio cerebri, ist weit häufiger, als man bisher angenommen hat. Sehr wahrscheinlich gehört die grösste Zahl der sogenannten Commotionen des Rückenmarks hierher. Das klinische Bild ist nach der getroffenen Gegend des Markes so verschieden und wird dazu noch durch Nebenverletzungen so vielfach getrübt und verwirrt, dass wir die von der experimentellen Physiologie gewonnenen Thatsachen kaum für eine genaue Diagnose dieser Verletzungen verwenden können. Meist treten auch die schweren Erscheinungen derartiger Verletzungen erst durch die Folgezustände, d. h. durch die chronisch entzündlichen Prozesse im Mark und den Rückenmarkshäuten zu Tage.

Die Contusionen des Rückenmarks finden sich besonders nach der Einwirkung schwerer Gewalten auf den Rücken, aber auch bei Brüchen der Wirbel mit und ohne Eröffnung der Rückenmarkshöhle.

Es können aber auch Contusionen des Rückenmarkes durch Dehnungen peripherischer Nerven zu Stande kommen, wie die Experimente von Tillaux, welche wir weiterhin anführen werden, gezeigt haben. Oefter werden solche durch Verletzungen am Schädel bedingt, eine Thatsache, die wir den exacten Untersuchungen Bergmann's verdanken. Durch gewaltsame Formveränderungen am Schädel kommen Quetschherde im verlängerten Marke und im Rückenmarke leicht zu Stande. Bergmann glaubt darauf eine grosse Zahl von isolirten Extremitätenlähmungen, die er, Löffler und die Nordamerikaner nach Schädelschüssen beobachtet haben, zurückführen zu müssen. Gerade bei Schussverletzungen des Kopfes kommen nicht blos ausgedehnte Hirnläsionen, sondern auch viele disseminirte, über das ganze Gehirn und auch über das Rückenmark verbreitete Zertrümmerungsherde zu Stande.

§ 168. Die mit der Contusion auftretenden Funktionsstörungen richten sich nach dem Sitze, der Ausbreitung, Intensität und der Art der Rückenmarksverletzung. Bei beschränkteren Verletzungen finden sich unvollkommene, bisweilen mehr locale Paralysen, meistens in den unteren Extremitäten, der Blase und Bauchpresse, und neuralgische Affectionen oder Anästhesien; bei steckenbleibenden Splittern meist Contracturen, Convulsionen und heftige Neuralgien; bei umfangreichen Zerstörungen mehr oder weniger ausgebreitete oder totale Lähmungen der Motilität und Sensibilität, wozu sich bei völliger Durchtrennung des Markes noch eine auffallende Schlaffheit der ganzen Muskulatur und eine erhöhte Reflexerregbarkeit (durch Aufhebung des regulatorischen Hemmungsapparates im Gehirn) gesellen. In einzelnen seltenen Fällen, in welchen das Rückenmark bei der Section zerrissen gefunden wurde, hatten doch im Leben keine beträchtlichen Störungen der Motilität und Sensibilität bestanden. Demme erklärt diese Thatsache aus einem Experiment von Schiff, welches lehrt, dass eine schmale erhaltene Brücke grauer Substanz genüge, Bewegungen auszulösen und Schmerzempfindungen zu übertragen. Es müsste also in derartigen Fällen das Rückenmark nicht ganz getrennt gewesen sein, die totale Durchtrennung vielmehr als eine Folge postmortaler Erwei-

chung durch die im Rückgratskanale angehäuften Flüssigkeiten betrachtet werden.

Dem Sitze der Läsion nach treten die Lähmungen verschieden auf:

Bei Verletzungen des Lendentheils finden sich Lähmungen der Motilität und Sensibilität an den Beinen, Retentio oder Incontinentia urinae et alvi, Priapismus, während die Funktionen der Gliedmassen oberhalb der Verletzung intact bleiben.

Bei Verletzungen des Brusttheils kommen zu diesen Erscheinungen noch Lähmungen der Bauchpresse und der Intercostalmuskeln. Daher ist Dyspnoë ein häufiger Begleiter dieser Verwundungen. Bei Läsionen der obersten Partien des Brusttheils finden sich auch Lähmungen aller Extremitäten. Veränderungen an den Pupillen werden seltener beobachtet, sehr oft aber wesentliche Steigerungen der Temperatur an den gelähmten Gliedern und an dem ganzen Körper. Blase und Mastdarm sind meist in ungestörter Funktion, auch besteht seltener Priapismus. Die gelähmten Glieder zeigen grosse Neigung zum Decubitus.

Bei Verletzungen des Halstheils wird Lähmung der Sensibilität und Motilität der oberen Extremitäten und nicht selten auch der unteren Extremitäten beobachtet. Oft bleiben nur Kopf, Hals und Zwerchfell beweglich. Epileptiforme Krämpfe treten zuweilen ein, Secessus inscii, Schlingbeschwerden, Veränderungen im Pupillargebiete, starke Erhöhungen der Temperatur sind fast constante Erscheinungen. Je näher die Verletzung dem verlängerten Marke sich befand, um so bedrohlicher werden die Respirationsbeschwerden. Priapismus (A. Cooper) ist öfter beobachtet.

Die Lähmungen sind meist totale, d. h. alle Muskeln der betroffenen Extremität umfassende. Die Muskeln bleiben contractionsfähig und elektrisch reizbar.

Die Störungen der Sensibilität betreffen die Tast- und Temperaturempfindungen, die Muskel-, Druck-, Raum-, Sinnes- und Schmerzempfindung. Dieselben sind selten ganz (nur bei Zerstörungen des ganzen Querschnittes der grauen Substanz und der Hinterstränge), meist nur theilweise aufgehoben. Nach den neueren Erfahrungen leidet bei Verletzungen der grauen Substanz vorwiegend das Gemeingefühl, bei denen der Hinterstränge und des Lendentheils der Seitenstränge besonders die Tastempfindung. Bei einseitigen, spinalen Verletzungen tritt eine Leitungsunterbrechung für alle Empfindungsqualitäten auf der entgegengesetzten Seite auf, nur der Muskelsinn ist auf der Seite der Läsion verändert. Hyperästhesie ist die Folge eines Reizzustandes und betrifft meist die gelähmte Seite.

Die Reflexerregbarkeit kann vermindert, aufgehoben oder gesteigert sein bei Rückenmarksverletzungen. Bei einseitigen Rückenmarksverletzungen findet sich erhöhte Reflexerregbarkeit auf der anästhetischen, also der Verletzung entgegengesetzten Seite. Am colossalsten ist die Reflexsteigerung bei völliger Zerreissung und Zermalmung des Rückenmarkes.

Trophische Störungen bestehen bei halbseitigen Verletzungen auf der paralysirten (also der verletzten) Seite. Die gefürchtetste Störung ist der Decubitus, welcher oft schon wenige Stunden nach der Verletzung auftritt und sich schnell über grosse Strecken ausbreitet.

Die Veränderungen in der Temperatur der Theile sind noch wenig bekannt und sehr schwankend, in einigen Fällen colossale Steigerungen, in anderen bedeutende Herabsetzungen der Temperatur. Zuweilen hat man vermehrte Schweisssecretion an den gelähmten Theilen beobachtet. Bei halbseitigen Verletzungen der Medulla spinalis treten gekreuzte Lähmungen der Sensibilität (gesunde Seite) und Motilität (verletzte Seite) ein. In einem von mir beobachteten Falle fand sich noch oberhalb der Verletzung das umgekehrte Verhältniss: Lähmung der Sensibilität auf der verletzten, der Motilität auf der gesunden Seite. Perkowski sah in einem solchen Falle auch auf der Seite der Verletzung die Pupille verengt, die Conjunctiva geröthet, die Haut an der der Verletzung entsprechenden Seite des Kopfes, Gesichtes und Halses cyanotisch. Die Dyspnoë trat besonders beim Stehen ein.

Ausgänge der Contusio et Compressio medullae spinalis.

§ 169. Nach Entfernung des comprimirenden Momentes kann schnelle Heilung erfolgen.

Auch völlige Genesungen nach einer Contusio medullae spinalis sind beobachtet (Klebs). Die Lähmungserscheinungen bildeten sich zurück, obwohl schon ausgedehnter Decubitus und heftiger Blasenkatarrh bestanden.

Meist bleiben indessen Lähmungserscheinungen nach diesen Verletzungen zurück.

Sehr häufig entwickeln sich auch Erweichungen, Atrophien, chronische Entzündungen des Rückenmarks und seiner Häute in Folge des Traumas. Dieselben sind daher als sehr schwere Verwundungen von unberechenbaren Folgen aufzufassen. Es ist noch nicht entschieden, ob bei der Heilung der Markcontusionen Regeneration des Rückenmarks zu Stande kommen kann. Schieferdecker leugnet dieselbe vollständig, Naunyn dagegen hält sie für möglich, sogar bei höheren Säugethieren. Auch Eichhorst kam zu dem Schlusse, dass eine Regeneration des Rückenmarks und zwar eine anatomische und funktionelle zuweilen zu Stande kommt, und zwar oft in auffallend kurzer Zeit. Brown-Séquard hat sogar eine Regeneration der Ganglienzellen im Rückenmarke bei Tauben gesehen.

Der Tod der am oberen Halsmarke Verletzten tritt meist in den ersten Tagen nach der Verwundung durch die Respirationslähmung ein, bei den am unteren Halsmark Verletzten seltener später als in der ersten Woche, nur die Läsionen des Lendenmarks werden oft durch Monate ertragen.

§ 170. Herbeigeführt wird der Tod:

1. Durch Meningitis spinalis und cerebralis.
2. Durch Abscesse im Rückenmarke.
3. Beschleunigt wird der lethale Ausgang oder noch in späterer Zeit nach der Verletzung herbeigeführt durch Decubitus, welcher meist gleich nach dem Trauma, oft schon nach 24 Stunden, beginnt, sich ebenso unaufhaltbar, wie furchtbar schnell in die Tiefe und Fläche ausbreitet und zu umfangreichen Zerstörungen an allen aufliegenden Theilen und zu erschöpfenden Eiterungen führt. Eine zweite hohe Gefahr bedingt der sich bald entwickelnde Blasenkatarrh, welcher mit der

Zeit ulcerös wird, zu Degenerationen der Nierenbecken und Nieren oder zur diphtherischen Entzündung der Blase und Sepsis führt.

Behandlung der Verletzungen des Rückenmarks.

§ 171. Verwundete, welche am Rückgrat verletzt sind, bedürfen einer besonders sorgfältigen Lagerung, die alle Theile stützt, ohne auf dieselben einen anhaltenden Druck auszuüben. Rosshaarmatratzen, Wasser- und Lochkissen, Schweben, Rehfelle etc. sind unentbehrliche Desiderate für solche Verwundete. Die Patienten müssen sehr sauber gehalten, die aufliegenden Stellen häufig mit frischem Wasser gekühlt, mit Citronen abgerieben und bei beginnendem Druckbrande frei gelagert werden. Auch ist durch Vorlegen von Flaschen, Anwendung des Katheters eine Verunreinigung der Patienten durch den abträufelnden Urin möglichst zu verhüten.

Bei den Contusionen der Medulla spinalis sind örtliche Blutentziehungen, die Application der Eisblase, Einreibungen von grauer Salbe und innerlich Calomel empfohlen. Die grösste Ruhe ist einzuhalten, ein streng antiphlogistisches Regimen zu empfehlen, bis alle Zeichen der Contusion verschwunden sind. Bleiben nach Contusionen Lähmungen der unteren Extremitäten zurück, so kann man die Dehnung der beiden Nervi ischiadici versuchen. Koenig will in einem solchen Falle, Riedel in zweien mit dieser Operation ein Rückgängigwerden der Symptome erreicht haben.

Bei den Compressionen und Zerreissungen der Medulla spinalis gilt es zuvörderst, die fremden Körper (besonders Waffentheile und Knochensplitter) sorgfältig zu extrahiren, wenn sie bequem zu erreichen sind, und wenn die Druckerscheinungen wesentlich von ihnen hervorgerufen werden. Die Prognose richtet sich dabei natürlich nach dem Stück des Wirbels, welches zu entfernen ist; sie ist absolut günstig beim Processus spinosus, ungünstiger beim Processus obliquus und transversus. Im Nothfalle kann man dazu Trepan und Meissel anwenden, wie Percy, Cooper, Porter, Gordon, Tillaux, Brown-Sequard empfohlen haben. Die Erfolge sprechen bis jetzt nicht für das Verfahren, welches daher von Malgaigne, Bell, Hamilton und anderen ganz verworfen ist. C. Werner hat 31 Fälle von Wirbeltrepanationen zusammengestellt; davon sind zwar 7 genesen, doch in keinem die Lähmungen wieder zurückgegangen oder die trophischen Störungen besser geworden. Wenn man aber die Trepanation unter antiseptischen Cautelen vornimmt, so werden sich vielleicht die Resultate günstiger gestalten. Fest eingekeilte Waffenstücke sollte man lieber sitzen lassen. Sie können einheilen, oder sie werden locker und sind dann später ohne Gewalt und Gefahr auszuziehen.

Eine besondere Sorgfalt ist auf eine geregelte Entleerung der Blase zu verwenden. Es muss daher ein reiner, dicker, silberner Katheter mehrmals täglich eingelegt und die Blase mindestens einmal im Tage mit einer 1%igen Carbollösung ausgespült werden. Gegen Obstructionen sind Abführmittel mit grösster Vorsicht anzuwenden, damit nicht Durchfälle eintreten. Man beschränkt sich am besten auf Klystiere. Die Lähmungen erfordern eine kundige Anwendung der Elektricität; anfänglich besonders des galvanischen, später des faradi-

schen Stromes. Sehr bewährt haben sich in einigen Fällen der Art die Bäder von Rehme und Teplitz verbunden mit elektrischen Reizungen der gelähmten oder schwachen Glieder.

e. Die Contusion der Lungen.

§ 172. Unter Contusio pulmonum versteht man die kleineren oder grösseren in Folge einer Erschütterung eingetretenen Rupturen des Lungengewebes und der Lungen- und Pleuragefässe; in schwereren Fällen treten sogar breiige Zermalmungen der Lunge ein. Die Thoraxwandungen können dabei intact oder gequetscht, gebrochen oder zerrissen, die Pleurahöhle darf aber nicht eröffnet sein, wenn die Contusio pulmonum rein zur Beobachtung kommen soll.

Die Contusio pulmonum wird bewirkt durch schwere Gewalten, die mit breiter Fläche den Thorax treffen. Die Thoraxwände werden wohl durch die anprallende Gewalt zusammengedrückt, wobei eine direkte Quetschung der Lunge entstehen mag. Gosselin meint, es müsse die Lunge inspiratorisch ausgedehnt und die Glottis im Momente der Verletzung krampfhaft verschlossen sein, wenn eine Lungencontusion stattfinden solle. Es ist richtig, dass die Entstehung einer Contusion der Lungen abhängt von der Wölbung, der Starrheit und dem Spannungsgrade des Thorax, von dem Füllungs- und Expansionszustande der Lunge, und von der Grösse und dem Auffallswinkel der Gewalt. Je geringer die erstere, je bedeutender die andere, je stumpfer der letztere, desto leichter kommt eine Contusion auch hier zu Stande.

Zeichen der Lungencontusion.

§ 173. Die schweren Lungencontusionen führen wohl meist den Tod der Verletzten auf der Stelle herbei, daher man wenig davon zu lesen bekommt. Von den minder schweren endet noch ein gutes Theil in den ersten 24 Stunden bis zum vierten Tage tödtlich. Diese Todesfälle sind wohl auf Zerreissungen der grossen Gefässe und umfangreichen Hämothorax zurückzuführen.

Als Zeichen der reinen Lungencontusion werden angeführt: Hämoptoë, starker Hustenreiz, grosse Oppressio pectoris, Orthopnoë, synkopale Zufälle, unregelmässige, sehr flache Respiration, Verschwinden des Athemgeräusches in der verletzten Lunge, Unmöglichkeit, feste Nahrung zu schlingen, Kälte der Glieder, Frostgefühl und Zittern in denselben und cyanotische Färbung. Gosselin hat nachgewiesen, dass bei der Lungencontusion auch Emphysem der Haut, welches meist im Jugulum zum Vorschein kommt, sich einstellen kann. Die Luft kriecht durch die kleinen Läsionen des Lungengewebes im Verlaufe der Bronchien bis zur Trachea und von hier aus in das subcutane Bindegewebe fort. Hämothorax ist ein sehr constantes Symptom der Contusionen des Thorax. In höheren Graden und bei raschem Eintritt setzt derselbe eine gefährliche Athemnoth. Mit Herabsetzung des Athembedürfnisses durch die Blutung vermindert sich dieselbe etwas. Dämpfung des Percussionsschalles an den tieferen Partien, tympanitischer Schall darüber, Aufhören des Athemgeräusches an der comprimirten Stelle, darüber Bronchialathmen, Abschwächung resp. Aufhören des Fremitus pectoralis, Erweiterung und Hervortreten der Intercostalräume, Stillstand der kranken Seite bei der Athmung, Verdrängen benachbarter Organe

sind die Zeichen des Blutaustritts in die Pleurahöhle. Meist gesellt sich bei schwereren Contusionen noch Pneumothorax (Succussionsgeräusch) hinzu, welcher, so lange der Lungenriss offen ist, beständig steigt und die höchste Dyspnoë und Beängstigung herbeiführt.

Verlauf der Lungencontusion.

§ 174. Dieselbe geht selten ohne wesentliche Reactionserscheinungen von Seiten der Lungen vorüber. In der Mehrzahl der Fälle tritt eine Pleuropneumonie, welche das Leben in grosse Gefahr bringt und sich nach den Erfahrungen Wahl's durch sehr stürmische Respirationsstörungen auszeichnet, im Verlaufe derselben ein. Diese kommt zwar unter besonders günstigen Umständen ganz zur Resolution, meist aber geht sie in chronische Bronchitis, Bronchiektasien, Lungenphthise über. In den schwereren Fällen endet die Lungencontusion in Lungenabscess (elastische Fasern im eiterigen Sputum) oder Lungenbrand (schwarze Fetzen im furchtbar stinkenden, sehr missfarbigen Sputum) und durch diese beiden meist tödtlich. Ein eigenthümlicher Zustand, den man nach Lungencontusionen öfters beobachtet, ist die Lungennekrose. Die ganze contundirte Lungenpartie stirbt ab, wahrscheinlich in Folge einer traumatischen Thrombose der ernährenden Gefässe. Das todte Stück der Lunge, welches brandig zerfällt, wird durch eine demarkirende Lungenentzündung abgekapselt. Dasselbe wird nun brandig expectorirt, oder zerfällt in der Mehrzahl der Fälle jauchig und führt schnell tödtliche Sepsis herbei. Nachdem in solchen Fällen in den ersten Wochen keine wesentlichen Störungen eingetreten waren, beginnt dann eine tiefe, beständig steigende Septhämie, Brandfetzen treten im Sputum auf, und die physikalische Untersuchung gibt die Zeichen der Pleuropneumonie. Bei umfangreicheren Lungennekrosen tritt der Tod in wenigen Tagen ein.

Auch Lungenhernien, welche zweifelsohne durch den Exspirationsdruck entstehen, hat man nach Lungencontusionen beobachtet. „Der auf der Höhe der Inspiration in seinem Minimo vorhandene Druck gegen die innere Costalwandfläche," sagt Herzberg, „nimmt während der folgenden Exspiration von Moment zu Moment an Intensität zu. Zeigt sich nun die Exspiration, wie beim Husten, als eine stossweise und ist gleichzeitig die Stimmritze, wie auch beim Husten, krampfhaft verengt oder verschlossen (Cloquet), so kommt die in der Lunge enthaltene Luft durch die fortschreitende Capacitätsabnahme des Cavum pleurae unter einen gewaltsamen Druck, dem sie sich durch das Ausweichen an irgend einer dargebotenen Stelle zu entziehen sucht. Es bildet sich jetzt ein Lungenbruch, oder es tritt ein vorhandener jetzt hervor, oder es schwillt ein permanent vorliegender jetzt in auffallender Weise an."

Die Prognose der Lungencontusion ist demnach eine üble.

Behandlung der Contusio pulmonum.

§ 175. Man lagert die Patienten, so lange die Erscheinungen des tiefen Collaps bestehen, mit dem Kopfe niedrig und die Arme hoch erhoben, befreit den Thorax von jedem Druck, verabreicht Opiate innerlich und subcutan neben Excitantien (besonders warme alkoholische Getränke) und applicirt Rubefacientien, trockene Schröpfköpfe auf Brust und Extremitäten. Vor Blutentziehungen und Aderlässen soll man sich hüten.

Beginnt eine lebhaftere Reaction und Erregung, so gibt man Mittelsalze verbunden mit Opiaten, und kann nun kleine allgemeine oder locale Blutentziehungen machen.

Behandlung einzelner drohender Symptome bei Lungencontusion.

§ 176. a. Das Emphysem der Haut bedingt selten grosse Dyspnoë. Wird dasselbe aber lästig, so kann man die Luft aus kleinen Punctionen (Malgaigne) oder besser aus tiefen, durch die verschiedenen Schichten des Bindegewebes dringenden Incisionen (Wiesemann, Hunter, Demme, Baudens) entleeren.

b. Gegen den Pneumothorax braucht man meistens nicht einzuschreiten. Macht derselbe grosse Beklemmung, so kann man die Luft mit einem Troicart ablassen (Schuh, Curling) oder besser die Wunde wieder eröffnen oder erweitern (Boyer, Dupuytren, Guthrie) mit nachfolgender antiseptischer Drainage der Brusthöhle.

c. Bei stetig zunehmendem Hämothorax sind revulsorische Aderlässe von Alters her empfohlen. Dieselben sind zwar rationell, denn mit zunehmender Blutleere wächst die Gerinnbarkeit des Blutes, auch führt das Sinken des Blutdrucks während der Dauer des Aderlasses zu einem Nachlass der Blutung aus den verletzten Lungengefässen, dennoch scheut man sich mit Recht davor, die allgemeine Blutleere noch zu vermehren. Chassaignac räth, Luft in die Pleurahöhle zu blasen, um die blutenden Lungen zum Collaps zu bringen. Das wird selten nöthig sein, da die Lunge schon durch den Hämothorax comprimirt ist. Trotzdem kann die Blutung aber fortbestehen. Das beste Verfahren ist nach meiner Meinung das von Larrey empfohlene: Verschluss der Wunde, Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, Eisblase auf den Thorax. Vor einem operativen Eingriffe, d. h. Eröffnung der Thoraxhöhle und Ausräumung des Blutes soll man sich hüten, denn mit der Druckentlastung im Thoraxraume kehrt die Blutung meist stärker wieder. Die Quelle derselben ist doch meist nicht, oder nur durch einen besonderen Glücksfall zu finden. Bei starken Oppressionen lässt man unter antiseptischen Cautelen so viel Blut durch Einstich eines Troicarts abfliessen, bis Erleichterung eintritt. Hennen's Meinung, dass mit dem dritten Tage die Gefahr der intrathoracischen Blutung beseitigt sei, hat sich bis zur Stunde nicht bestätigt. In Nordamerika sah man wiederholt solche Blutungen in der 3. Woche, ja erst am 36. Tage, Stromeyer einmal am 35., ein anderes Mal am 50. Tage entstehen.

Verjauchen die Blutextravasate, so tritt die Behandlung des Empyems ein.

d. Die Hämoptoë erfordert vor Allem unbedingte Ruhe und flüssige, kühle, reizlose Diät; innerlich verabfolgt man Plumbum aceticum, Natron nitricum in grossen Dosen; Tannin, Liquor ferri sesquichlorati, Säuren etc. Besonders wirksam werden diese Mittel, wenn man sie mit Opium verbindet. Im Nothfalle kann man einen kleinen Aderlass machen. Auch eine consequente und strenge Anwendung der Kälte auf den Thorax ist nicht zu unterlassen. Hautreize, trockene Schröpfköpfe sind in schweren Fällen zu versuchen.

Behandlung der Folgezustände der Thoraxcontusion.

§ 177. a. Der serösen Pleuraergüsse. Dieselben sind nach Thoraxcontusionen im Allgemeinen selten beobachtet. Bei kleineren Ergüssen, die keine wesentlichen Beschwerden verursachen, kann man exspectativ verfahren. Sie resorbiren sich oft noch spontan. Grössere dagegen bedingen zuweilen plötzliche Lebensgefahr durch Suffocation oder durch eine schnell zunehmende Herzschwäche, verbunden mit Cyanose und Lungenödem. In diesem Falle muss man so schnell wie möglich zur operativen Entlastung der Pleura schreiten. Dieselbe ist auch dann indicirt, wenn die Resorption der Exsudate bei zweckmässiger Behandlung in 3—4 Wochen ausbleibt. Das Fieber bildet keine Contraindication gegen die Punction. Man nimmt dieselbe ohne Verabfolgung von Chloroform in schwach elevirter Rückenlage des Patienten im fünften oder sechsten Intercostalraum nach aussen von der Linea mammillaris vor und desinficirt vorher die Instrumente (am besten durch Auskochen), das Operationsfeld, die Hände, stösst den möglichst dünnen Troicart zolltief ein, macht auch vorher bei sehr dicken Hautdecken eine kleine Incision zur Erleichterung des Eintritts des Stilets, nach Trousseau mit einer Verschiebung der Haut (um keine direkt in den Thorax führende Wunde zu hinterlassen). Die luftabschliessenden Troicarts von Wintrich, Schuh, Reybard, Fräntzel, die Lanzennadeln von Dieulafoy, Bresgen, Tutschek, die Saugapparate von Dieulafoy, Fräntzel, Potain etc. wird man nicht überall zur Stelle haben. Der Luftabschluss ist aber auch kein so peinliches Desiderat, wenn alles streng antiseptisch zugeht; man kann ihn erzielen, wenn man die Canüle mit einem Kautschukschlauch verbindet und denselben am Boden eines mit Flüssigkeit gefüllten Gefässes ausmünden lässt, oder wenn man an dieselbe ein Ventil aus einem Condom oder aus Gummipapier befestigt. Man muss die Entleerung möglichst langsam und nicht mit einmal die des ganzen Exsudates vornehmen (nach Traube nicht mehr als 1500—1800 ccm in einer Sitzung). Als üble Ereignisse bei der Punction sind zu erwähnen: Verstopfungen der Canüle durch Fibrincoagula; gegen dieses Ereigniss gibt der Troicart von Fräntzel, dessen Stilet wieder vorgeschoben werden kann, ohne die Sicherung gegen Luftzutritt zu entfernen, die grösste Garantie. Bardeleben hat den guten Vorschlag gemacht, durch Einspritzen einer antiseptischen Flüssigkeit die Canüle wieder wegsam zu machen. Gelingt das auch nicht, so unterbricht man die Operation oder erneuert sie an einer anderen Stelle. In anderen Fällen fliesst kein Wasser ab, obgleich die Canüle nicht verstopft ist, weil der Druck im Thorax oder die Respirationskraft des Patienten nicht genügt, oder weil das Stilet nicht bis in die Pleurahöhle gelangt ist. Man muss in diesen Fällen den Troicart tiefer einstossen oder an einer anderen Stelle einen neuen Punctionsversuch machen. Verletzungen der Lunge und Leber können nur vorkommen, wenn dieselben adhärent sind, sie schaden aber auch nichts, wenn man einen dünnen Troicart genommen hat. Man kann sie vermeiden, wenn man nicht zu tief und bei linksseitigen Ergüssen nicht zu weit von der Linea axillaris punctirt. Bei Ohnmachten, Convulsionen, Collaps unterbricht man die Operation, reicht Analeptica, sorgt für horizontale Lage des Körpers und tiefe des Kopfes. Bei blutleeren und schwachen Patienten macht man die Punction am besten in flacher Lage der Patienten

(Bartels). Gegen suffocatorische Hustenanfälle gibt man Opium oder macht eine kleine Morphiuminjection. Zur Nachbehandlung ist Ruhe des Patienten und der Lungen, ein antiseptischer Verband und ein roborirendes Verhalten zu empfehlen. Die Punction wird wiederholt, so oft sie nöthig erscheint. Steigt das Exsudat nach derselben unter Fieber schnell wieder an, so ist die Bildung eines Empyems wahrscheinlich. — Die Nordamerikaner übten vorwaltend die Thoracocentesis auch beim Empyeme. Sie verloren aber von 24 Operirten 15 (62,5%).

§ 178. b. Behandlung des traumatischen Empyems. Auf Spontanheilungen desselben soll man nicht warten; man gefährdet damit den Patienten, und wird eine solche kaum jemals erleben. Auch ist der spontane Durchbruch des Empyems ein Unglück für den Patienten, weil derselbe selten zur Heilung, oft zur Verjauchung und Sepsis führt. Eine einzige Form des Durchbruches in die Lunge gibt es nach Traube, welche günstige Heilungschancen bietet („insensible Perforation" Fräntzel); bei derselben wird der Eiter von der Lunge wie von einem Schwamm aufgenommen und in Gestalt eines ganz purulenten Sputums, ohne dass Pneumothorax entsteht, expectorirt. Auf alle diese Momente soll man nicht warten, sondern sofort operiren, wenn ein eiteriger Erguss erkannt worden ist. Bätz räth unter diesen Umständen zu punctiren und die Pleurahöhle mit antiseptischen Mitteln auszuwaschen; doch genügt das nicht. Man operirt viel sicherer und ebenso ungefährlich (stets ohne Chloroform und unter allen antiseptischen Cautelen) mit dem Schnitt. Derselbe wird im fünften oder sechsten Intercostalraum in der Axillarlinie angelegt. Der Hautschnitt wird 5—7 cm lang parallel einer Rippe im Intercostalraum gemacht. Man hält sich beim Weiterpräpariren an den oberen Rand der unteren Rippe, um die Arteria intercostalis zu vermeiden. Die Pleura wird angestochen und mit einem geknüpften Pott-schen Messer dilatirt. Roser zerreisst sie mit der geschlossen eingeführten und dann geöffneten Kornzange, um eine Blutung aus der Pleura zu vermeiden. Bei doppelseitigem Empyem operirt man erst die schwerer afficirte Seite und nach Ausheilung derselben die andere. Das sehr zweckmässig construirte Thoracotom Leyden's ist zu theuer für die Praxis. Ist die eine Oeffnung nicht genügend, so macht man noch eine Gegenöffnung. Stromeyer hat schon gerathen, bei Brustwunden mit einer Oeffnung zur Erleichterung des Abflusses der Wundsecrete bald noch eine zweite anzulegen. Sind die Intercostalräume zu eng, um einen ergiebigen Ausfluss der Wundsecrete zu gestatten, so resecirt man die entsprechenden Rippen. Um die letzten Reste des Pleurainhaltes zu entleeren, legt man den Patienten auf die kranke Seite und hebt ihn so an den Beinen und dem Becken in die Höhe (Roser). Dann spült man, wie König empfiehlt, einmal gründlich die Pleurahöhle mit einer 2½—5%igen Carbollösung, oder mit Chlorzinklösungen 1 : 15, 1 : 30 nach vorheriger Auswaschung mit schwacher Salicyllösung, oder mit einer 2%igen Lösung der essigsauren Thonerde, (um Carbolintoxication zu verhüten) aus, legt einen fingerdicken Gummidrain, der gerade in die Pleurahöhle hineinreicht und etwa 5—6 cm lang und durch Sicherheitsnadeln gut fixirt ist, ein und darüber einen typischen Listerverband mit vieler Krüllgaze an. Das Einstreuen von Jodoform, welches jetzt mehrfach empfohlen wird, scheint nach den Mittheilungen von Schede und Henry (aus der Breslauer chirurgischen Klinik) gefährlich; auch

ist ein wesentlicher Nutzen davon nicht abzusehen. Ein Verbandwechsel findet nach 24 Stunden statt, ebenso am folgenden Tage, dann aber erst, so oft sich Secret an der Oberfläche zeigt, doch ohne Ausspülungen (Baum). Mit der Zeit nimmt man die Drains immer kleiner und enger und entfernt dieselben, wenn das Secret gleich Null ist. Ist dasselbe jauchig, so wird der Verband zweimal täglich und öfter gewechselt, bis es von guter Beschaffenheit wird.

Zur Offenhaltung der Wunde hat Smith einen Dilatator aus einer Uhrfeder angegeben, welcher in dem nordamerikanischen Gesammtbericht I, 580 abgebildet, doch sicherlich von geringem Nutzen ist.

Dass die Reinigung der Pleurahöhle eine vollständige gewesen ist, erhellt aus dem fieberlosen Verlaufe. Sowie eine Steigerung des Fiebers eintritt, ist eine Revision der Empyemhöhle unerlässlich. Man kann dann eine Aussaugung derselben nach Fräntzel mit zwei Nélaton-schen Kathetern versuchen, die man in die Wundöffnung durch eine besonders angefertigte Canüle einlegt, und durch deren einen man erst langsam warmes, destillirtes Wasser bis zur völligen Ausfüllung der Pleurahöhle aus einem Irrigator einlaufen lässt, um es dann mittelst einer Saugspritze durch den anderen wieder zu entfernen. Diese Aussaugung muss man so lange wiederholen, bis das Wasser ganz rein abläuft.

§ 179. Die Heilung der Empyemhöhle kommt langsam durch Reinigung der Empyemwände, Bedeckung derselben mit Granulationen und allmähliche, vom Hilus beginnende, nach der Peripherie fortschreitende Verwachsung der costalen und pulmonalen Pleura mit Wiederentfaltung der Lunge zu Stande. Es rücken aber auch meist Zwerchfell, Mediastinum und Rippen unter skoliotischer Krümmung der Wirbelsäule zusammen. Der Schluss der Wunde darf also nicht vor dem der Pleurahöhle erfolgen, sonst kommt es zu Retentionserscheinungen, welche zur Wiedereröffnung der alten Wunde oder Anlegung eines neuen Schnittes mit Rippenresection (eines 3—6 cm langen Stückes) zwingen. Am weitesten ist zu diesem Zwecke Schneider gegangen, der bei einem Empyem nach Schussverletzung in der 8. Woche 5 bis 11 cm von der 2., 4., 5., 6. Rippe und 6 cm von der Clavicula resecirte und Heilung erzielte. Die Rippenresection garantirt am wirksamsten ein langes Aufbleiben der Wundöffnung. Man hat aber die Resection, und zwar meist mehrerer Rippen in der Axillarlinie, auch in den Fällen vorzunehmen, in denen es nicht zur Verkleinerung und zum Rétrécissement der Thoraxwand kommt, die Höhle sich also nicht völlig schliessen kann (Simon). Die Verengung geschieht so, dass die resecirten Rippenenden sich nach innen legen und die anderen Rippen von oben und unten an dieser Stelle zusammenrücken.

Zur Resection einer Rippe spaltet man die Haut 6—9 cm lang und so, dass man mitten auf die Rippe geräth, löst das Periost ab und entfernt das Rippenstück mit der Stichsäge oder der Knochenscheere. Zur Entfernung mehrerer Rippen macht man zwei Schnitte entlang der obersten und untersten der zu resecirenden Rippen und setzt darauf rechtwinklig einen Verbindungsschnitt.

Bei torpiden Granulationen ist die von Boinet empfohlene Injection von Jodtinctur, vielleicht auch eine vorsichtige Anwendung des Jodoforms zu versuchen.

§ 180. B. Die durch Erschütterung: Commotion, ohne Continuitätstrennungen der Haut herbeigeführten Verletzungen.

Bewirken mechanische Kräfte eine Bewegung ruhender oder schon in Bewegung begriffener Körper in der Art, dass die Massentheilchen der letzteren mit einer bestimmten Minimalgeschwindigkeit in einer Ebene hin und her schwingen, so entsteht eine Erschütterung (Gussenbauer). Die Wirkung derselben auf einen Körper ist von der Intensität der schwingenden Bewegung abhängig. Sie kann so schwach sein, dass nur die Massentheilchen aus ihren jeweiligen Gleichgewichtslagen gebracht werden, oder so stark, dass die Elasticitätsgrenze der Gewebe überschritten und Trennungen der Cohäsion bewirkt werden. Erschütterungen werden durch Zug- und Stosskräfte hervorgebracht, indem ruhende Körper plötzlich aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht oder bewegte plötzlich in der Bewegung gehemmt werden, oder wenn ein Körper durch zwei oder mehrere in entgegengesetzter Richtung wirkende Zug- und Stosskräfte in periodische Schwingungen versetzt wird (Gussenbauer). Die durch die Erschütterung an den Geweben des Körpers gesetzten Verletzungen sind entweder kaum nachweisbare minimale, oder wahrnehmbare Trennungen des Zusammenhanges, wie wir sie als Folgen der Contusion kennen gelernt haben, oder Verschiebungen und Lageveränderungen in den kleinsten Massentheilchen, die zwar durch klinische Zeichen, aber nicht im anatomischen Bilde bei dem heutigen Stande unserer Untersuchungsmittel in die Erscheinung treten. Mit diesen Symptomen haben wir uns noch kurz zu beschäftigen.

§ 181. a. Die Gehirnerschütterung, Commotio cerebri,

wird hervorgerufen durch die Einwirkung (oft anscheinend leichter) stumpfer Gewalten, welche den Schädel mit breiter Fläche treffen, entsteht aber auch nach Fall auf den Hintern, auf das Knie, auf die Fersen. Sie kann mit Wunden der weichen und harten Schädeldecken, mit Läsionen des Gehirns und seiner Häute verbunden oder ganz isolirt ohne nachweisbare Nebenverletzungen vorkommen. Das letztere Ereigniss ist, wie die Untersuchungen von Hewett und Le Fort nachgewiesen haben, nur in einer sehr beschränkten Zahl von Beobachtungen zuzugeben.

§ 182. Symptome. Man unterscheidet leichte und schwere Grade; in beiden ist die Störung des Bewusstseins, die plötzlich über den Verletzten hereinbricht, das pathognomonische Zeichen. In den leichten Fällen ist die letztere nicht sehr tief und schnell vorübergehend, dazu gesellen sich Schwindel, Blässe der Haut, Uebelkeit, auch Erbrechen, grosse Schwäche, Zittern oder Untüchtigkeit der Gliedmassen zu Bewegungen, der Puls ist verlangsamt, unregelmässig, träge; die Pupillen, so lange die Störung des Bewusstseins dauert, reactionslos, erweitert. Der Anfall kann in 5—10 Minuten vorüber sein, doch bleibt Kopfschmerz, Müdigkeit in den Gliedern meist noch stundenlang bestehen.

Bei den schwereren Graden unterscheidet man ein Stadium depressionis: Sopor (d. h. Schlaf, aus dem der Patient schwer zu erwecken ist) oder meist Coma (d. h. Schlaf, aus dem der Patient nicht zu erwecken ist), völliges Erlöschen des Bewusstseins und des Gedächt-

nisses, so dass die Patienten keine Erinnerung mehr an die stattgehabte Verletzung haben, sind die hervorstechendsten Symptome. Die Augen fixiren nicht, die Pupillen sind erweitert, reactionslos. Grosse Blässe und Kühle der Haut, schlaffe, ausdruckslose Züge, die passiv erhobenen Glieder fallen wie todte Körper nieder, active Bewegungen werden nicht ausgeführt. Die Athmung ist langsam, durch häufige, tiefe, lange, seufzende Inspirationen, denen Athempausen folgen, unterbrochen, zuweilen ausgesprochenes Stokes-Cheyne'sches Athmen, der Puls langsam, träge, unregelmässig, leer. Als erstes Zeichen der schweren Gehirnerschütterung besteht meist Erbrechen, welches im comatösen Stadio verschwindet, bei beginnendem Erwachen des Kranken aber wieder auftritt. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab oder werden zurückgehalten. Im Urin findet sich Eiweiss, Zucker, oder beides zusammen, oder es bestehen die Zeichen des Diabetes insipidus. Der Eiweiss- und Zuckergehalt ist stets gering, er kann schon kurze Zeit nach der Verletzung oder erst nach längerer Zeit, auch wohl erst nach der Genesung der Patienten verschwinden, in nicht ganz seltenen Fällen bleibt er bestehen (traumatischer Diabetes).

Kahler stellte 24 Fälle von Polyurie nach Kopfverletzungen zusammen, in denen meist Anfangs auch Glykosurie bestand. Bei allen lag ein schweres Trauma und längere Bewusstlosigkeit darnach vor. Dauer der Polyurie in 1 Fall nur 9 Tage, meist zwischen 45 Tagen und 1 Jahr, in anderen viele Jahre. Tägliche Harnmengen 10—20 L.; Allgemeinbefinden dabei gut. Wiederholt fanden sich daneben Zeichen, welche mit Bestimmtheit auf eine Läsion der Medulla oblongata zurückzuführen waren, in 7 Fällen Augenmuskellähmungen, besonders des Abducens, öfters Lähmungen des Nervus facialis, hypoglossus, acusticus (einmal Hemiplegie). Durch Injection von concentrirter Silbernitratlösung in die Medulla oblongata erzeugte er einige Wochen dauernde Polyurie bei Hunden, während letztere bei der Piqûre nur kurze Zeit besteht.

Im Stadio exaltationis kehrt das Bewusstsein allmählich wieder, doch ist Patient noch benommen, schlafsüchtig, delirirt auch, findet die richtigen Worte nicht, hat heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, glänzende Augen, enge Pupillen, frequenten, harten, vollen Puls, Temperaturerhöhung, freiere, tiefere, doch frequente Athmung. Bemerkenswerther Weise bleiben eine grosse geistige Trägheit, Gedächtnissschwäche und unüberwindliche Müdigkeit der Muskeln noch längere Zeit nach der Gehirnerschütterung bestehen. Die schweren Grade der Commotio cerebri können einige Tage anhalten, je länger sie aber dauern, desto wahrscheinlicher bestehen neben der Commotio cerebri noch Gehirncontusionen oder Gehirndruck. Zunahme und lange Dauer des Coma, das Eintreten von Lähmungen oder Krämpfen schliessen die Annahme einer nicht complicirten Gehirnerschütterung aus. Dem sorgfältigen Beobachter wird es nicht entgehen, wie oft sich Läsionen des Gehirns und seiner Häute unter dem Bilde der Commotio cerebri anfänglich verstecken (Hewett, Evans).

§ 183. Pathogenetisches. Die Erscheinungen der Commotio cerebri sprechen für eine diffuse Affection des Gehirns, besonders der Gehirnrinde — des Sitzes des Bewusstseins — sowie der Medulla oblongata, des Centrums der Athmung und der Herzthätigkeit. Wie entsteht dieselbe? Diese Frage ist verschieden beantwortet: 1. Nélaton und Rokitansky beschreiben als charakteristische Befunde bei der Commotio cerebri vielfache kleine capilläre Apoplexien im Gehirn, welche

auch Westphal bei Hämmerungsversuchen als constantes Ereigniss schildert. Sie sind aber, wie die Erfahrung gezeigt hat, beim Menschen selten aufgefunden worden; in vielen Fällen bestand nur eine arterielle Anämie und starke Füllung der Venen in der Pia mater im Gehirn (H. Fischer). Man kann die kleinen Herde daher nicht zur Erklärung des Wesens der Commotio cerebri verwenden, ganz abgesehen von der physiologischen Unmöglichkeit, aus ihnen die bei der Commotio cerebri auftretenden Symptome herleiten zu wollen.

Eine Stütze fand diese Anschauung in den Versuchen Duret's, welcher durch plötzliches Eintreiben von Flüssigkeit zwischen Dura und Schädel an Thieren das Bild der Gehirnerschütterung hervorrufen konnte, die leichten Grade sowohl, als die sofort tödtlichen. Bei einem solchen Hunde fand er eine ausgedehnte Zerreissung am Boden des 4. Ventrikels, sowie eine enorme Erweiterung des Aquaeductus Sylvii und des Centralkanals. Duret schloss daraus folgendes: Die beträchtliche Compression der Hemisphären treibt die in den Seitenventrikeln befindliche Cerebrospinalflüssigkeit plötzlich durch den Aquaeductus Sylvii in den 4. Ventrikel; diese kann aber durch das kleine Foramen Magendii nicht abfliessen, daher entstehen hier die Erweiterungen und Zerreissungen. Ein plötzlicher Fingerdruck auf eine Hemisphäre bewirkt, wie sich Duret an der freigelegten Membrana obturatoria überzeugen konnte, eine sofortige Drucksteigerung an derselben. Bei einem durch Wachsinjectionen tief betäubten Hunde liessen die comatösen Erscheinungen sofort nach, wenn die Membrana obturatoria gespalten wurde und die Cerebrospinalflüssigkeit abfloss. So kommt denn Duret durch weitere Versuche zu der Anschauung, dass sich bei der Commotio cerebri immer Veränderungen in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels, Zerreissungen, kleine Blutungen etc. finden, und denkt sich nun den Vorgang folgendermassen: Im Momente eines Falles oder Schlages auf den Kopf bildet sich um die Hemisphäre eine Flüssigkeitsströmung, welche die Bewegung auf alle Hirntheile, namentlich auf den Balken überträgt. Am schwersten wirkt dieser Insult auf die Arachnoidealräume der Hirnbasis, den 4. Ventrikel und die Corpora restiformia. Im Momente des Schlages steigt die Spannung in den Robin'schen Lymphräumen, und daraus folgt eine plötzliche allgemeine Anämie. Diese wird vermehrt und unterhalten durch eine Reflexcontraction der Gefässe, welche durch Reizung der Corpora restiformia und aller sensiblen Theile des Mittelhirns hervorgerufen wird. Auf diese allgemeine Gefässcontraction folgt eine allgemeine Gefässerschlaffung, die den Austausch zwischen Blut und Nervenelementen verhindert und deren Thätigkeit aufhebt. Hieraus erklärt Duret die Symptome der Commotio cerebri. Es konnten aber die meisten Beobachter, und in neuester Zeit besonders Blumenstock, die Befunde, welche Duret bei seinen Experimenten erhielt, nicht auffinden, und Bergmann hebt mit Recht hervor, dass alle diese Apoplexien die Gehirnrinde nicht tangiren, und doch leidet gerade diese an erster Stelle und meist ganz allein. Man mus daher von der genannten Hypothese absehen.

2. Stromeyer wollte die Erscheinungen der Commotio cerebri aus einer bei dem Trauma eintretenden, schnell vorübergehenden Compressio cerebri erklären. Der Schädel ist, wie Bruns gelehrt hat, zusammendrückbar, das Gehirn wird durch Compression anämisch. Wir wissen aus den Versuchen von Kussmaul und Tenner, dass mangelhafte Ernährung der Ganglien der Grosshirnrinde zum Coma und zu Convulsionen führt. So erklärt Stromeyer die Erscheinungen der Commotio cerebri. Gegen diese Auffassung ist einzuwenden, dass die Commotio cerebri auch eintritt nach Traumen, die nicht den Schädel treffen, und dass die Funktionen des Gehirns nach Aufhebung des Druckes

sich rasch wiederherstellen, während doch die Gehirnerschütterung Tage lang dauern kann.

3. H. Fischer geht davon aus, dass eine mangelhafte Speisung der durch Gefässreichthum und Blutverbrauch ausgezeichneten Grosshirnrinde mit arteriellem Blute die Beeinträchtigung des Bewusstseins, die Blutleere der Medulla oblongata, welche auf dieselbe anfänglich reizend, später tödtend wirkt, die Alterationen des Pulses, der Respiration, der Temperatur und der chemischen Mischung des Harns bedinge. Hebt sich die Circulation im Gehirn schnell wieder, so gehen die Störungen rasch und spurlos vorüber, steigert sich die Circulationsstörung, so tritt Gehirntod ein. Die arterielle Anämie, begleitet von venöser Hyperämie, welche die Section in einzelnen Fällen ergeben hat, ist also die Ursache der Commotionserscheinungen. Diese jähe Circulationsstörung aber wird hervorgebracht durch eine Reflexparalyse der Gefässe, hervorgerufen durch die Erschütterung, wie wir es beim Shock kennen gelernt haben. Das geschwächte Herz treibt zwar noch Blut ins Gehirn, aber seine darniederliegende Funktion, wie die mangelhafte Contraction der Gefässe bedingen nur eine sehr geringe arterielle Speisung des Gehirns. Somit fehlt die Ernährung der Ganglienzellen, und das venöse Blut sammelt sich in den erschlafften, ihres Tonus beraubten Gefässen. Die am reichlichsten mit Gefässen versehene und blutbedürftigste Gehirnrinde wird von der Ernährungsstörung am schlimmsten betroffen, und daher tritt Coma nach den Versuchen von Kussmaul und Tenner ein. Die Thatsache, dass selten Convulsionen bei der Commotio cerebri auftreten, erklärt sich aus der relativ schwierigen Reizbarkeit des Krampfcentrums.

4. Früher nahm man an, dass die Erschütterung von dem Schädel auf das Gehirn mitgetheilt und dieses in seiner ganzen Masse in Schwingungen versetzt würde (Gama). Die Versuche aber von Alquié und H. Fischer mit Erschütterung von Glasgefässen, welche mit einer an Consistenz dem Gehirn ähnlichen weichen Masse gefüllt waren, haben ergeben, dass dabei überhaupt keine Verschiebung der einzelnen Theile gegeneinander stattfindet. Gussenbauer, der neuerdings diese Versuche wiederholte, sah indessen an feinen, in die Hirnmasse eingestochenen Nadeln stets oscillatorische Bewegungen bei der Gehirnerschütterung eintreten, die auch auf vibratorische Schwingungen der Gehirnmasse hinwiesen. Bei den von Pirogoff, Beck, Alquié an Thieren angestellten Experimenten wollte es nicht gelingen, etwas Constantes und der Commotio cerebri Aehnliches zu erzeugen, da die Verletzungen der Knochen, des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks so complicirte Symptome hervorbrachten, dass ein reines Krankheitsbild nicht gewonnen werden konnte. Koch und Filehne aber gingen von der Idee aus, dass viele Einwirkungen die Funktionsfähigkeit peripherer Nervenfasern vernichten, wenn letztere in einer gewissen maximalen Intensität getroffen werden, während ebendieselben Einwirkungen bei geringerer Intensität, bei nur mittlerer Stärke, erregend wirken und die specifische Energie der Fasern durch Muskelcontraction, Empfindung, Schmerz etc. zur Erscheinung bringen. Eine andere Reihe von Erfahrungen hat gelehrt, dass jene Erschöpfung der Funktionsfähigkeit, welche man durch eine maximale Einwirkung erreicht, auch durch länger fortgesetzte Einwirkungen geringeren, nur noch erregenden Grades

schliesslich herbeigeführt werden könne. Besonders stehen diese Thatsachen für mechanische Reize fest. Sie verhämmerten daher die Schädel der Hunde und konnten dadurch das vollkommene Bild der Commotio cerebri ohne jede anatomische Läsion der Gehirnsubstanz, wie die Section lehrte, in verschieden hohem Grade hervorbringen und glaubten nun daraus nachweisen zu können, dass nicht eines der Gehirncentren dabei für sich allein getroffen, etwa, wie Fischer wollte, das Gefässcentrum, sondern alle an ihren Thätigkeitsäusserungen erkennbaren in ganz gleicher Weise alterirt werden. Es trat erst eine objectiv nachweisbare Erregung und bei längerem Hämmern eine Erschlaffung und Lähmung jedes einzelnen Centrums ein. Koch und Filehne behaupten auch, dass — wenigstens bei Fröschen — Commotionserscheinungen am blutleeren Gehirn auftreten können und dass sie hier also mit Störungen der Blutcirculation nichts zu thun haben (aber doch mit der Salzlösungcirculation, die für das Froschhirn gleich Blut ist). Wittkowski hat dann in einer besonderen Arbeit zu beweisen gesucht, dass der in einzelne Schläge aufgelöste Effect dem des einmaligen wuchtigen Schlages gleichzusetzen sei. So nehmen Koch und Filehne und mit ihnen Bergmann an, dass bei der Hirnerschütterung alle Gehirncentren genau in derselben Weise, wie das vasomotorische, direkt beeinträchtigt werden, sei es durch schwingende Bewegungen der einzelnen Hirnelemente, oder durch Andrängen der Gehirnmassen in toto gegen irgend einen Punkt der Schädelkapsel. So liegt die Frage jetzt; das letzte Wort ist in derselben aber noch nicht gesprochen.

Ceccherelli hat in neuester Zeit dieselbe wieder experimentell in Angriff genommen. Er liess Kaninchen mit dem Kopfe aus gewisser Höhe auf weiche, elastische Unterlagen fallen und untersuchte, wenn sich bei der Section keine anatomische Veränderung im Gehirn fand, ob das letztere in toto seine Lage im Schädel geändert habe oder nicht. Er beobachtete dabei, dass an der Seite, wo der Schädel beim Falle aufschlug, der Zwischenraum zwischen Hirn und Schädel kleiner war, als an der gegenüberliegenden; es musste mithin eine Verschiebung des Gehirns gegen die betreffende Schädelfläche stattgefunden haben, — eine Annahme, die dadurch ihre Bestätigung erhielt, dass, wenn vor dem Falle eine Nadel quer durch das Gehirn gestochen war, an der entsprechenden Stelle ein kleiner Riss gefunden wurde. Ceccherelli ist daher überzeugt, dass die Commotio durch ein Anschlagen des Hirns an den Schädel, oder, beim Schlag auf den Schädel, durch ein Anschlagen des Schädels an das Hirn entstehe. Dadurch fänden auch die Fälle von Commotio cerebri nach Sturz auf die Füsse eine plausible Erklärung. Ceccherelli gelangt demnach zu dem Schlusse, dass die Commotio cerebri wirklich eine Erschütterung der Cerebrospinalmasse sei, und dass zum Hervorbringen der Erscheinungen wesentlich die Circulationsstörung beitrage.

§ 184. Die Prognose der Commotio cerebri ist eine üble. Die schweren Formen derselben führen leicht zum Tode; die leichteren bedrohen zwar das Leben nicht, sie bedingen aber später sehr schlimme Nervenleiden und Geistesstörungen (Krafft-Ebing), Epilepsie, Neuralgien, Gedächtnissschwäche. Virchow hat nachgewiesen, dass sich an den Stellen des Gehirns, über welchen das Trauma eingewirkt hat, Verkalkungen und Atrophien der Ganglienzellen finden, und Willingk hält ausgedehnte Verfettungen der Gehirngefässe für ein constantes Ereigniss nach Gehirnerschütterungen. Diese Beobachtungen werden zwar von Wittkowski bestritten, da sie für die von H. Fischer vermutheten Circulationsstörungen im Gehirn als Ursache der Commotio cerebri sprechen, immerhin geben aber die von Virchow ermittelten

Thatsachen für die psychischen und nervösen Störungen, die nach der Commotio cerebri auftreten, eine sichere anatomische Grundlage ab.

§ 185. Die nach Kopfverletzungen, besonders nach Contusionen, eintretenden Seelenstörungen bieten keine specifische, nosologische Form. Sie charakterisiren sich im Allgemeinen durch einen allmählich zunehmenden Schwachsinn, eine grosse gemüthliche Reizbarkeit, eine bemerkenswerthe Neigung zu Blutcongestionen nach dem Kopf mit Schwindelanfällen und zu periodischem Auftreten resp. Verschlimmerungen. Auffallend ist die grosse Intoleranz der Patienten gegen die Alcoholica. Begleitet sind diese Zeichen gewöhnlich von allerhand sensiblen, sensorischen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen, die anfänglich den Charakter der Reizung, später den der Lähmung tragen (Empfinden von Geräuschen im Kopfe, Sausen und Klingen in den Ohren, subjective Lichtempfindungen, Flimmern, Feuersehen, eigenthümliche Gefühle im Unterleibe, in den Gliedern, der Brust, Herzklopfen). Kopfschmerzen fehlen im Verlaufe nie, Angstgefühle selten; Zähneknirschen findet sich bei den schwereren Formen in der ersten, umschriebene Lähmungen in der späteren Zeit, hypochondrische Wahnvorstellungen fast bei allen Fällen (Schüller). Am häufigsten sind Exaltationszustände und Dementia (Hoffmann).

Bei der Section finden sich frische oder chronische meningitische oder encephalitische Prozesse, oder die gewöhnlichen Befunde anderen Irrsinns, oder es fehlt auch jede nachweisbare Veränderung.

Alle Arten der Geistesstörungen können nach Kopfverletzungen eintreten:

a) Die der Verletzung unmittelbar folgenden haben meist ein deutlich nachweisbares, durch die Verletzung oder ihre Folgen gesetztes, anatomisches Substrat. Nach dem Ablauf der ersten acuten Erscheinungen treten die geistigen Defecte hervor: Gedächtnissschwäche, Sprachstörungen, Veränderungen im Charakter und in der Intelligenz. Seltener tritt eigentlicher Irrsinn, wie Melancholie, Manie oder Verrücktheit ein, meist acuter oder paralytischer Blödsinn.

b) Die Psychose ist die mittelbare Folge der Kopfverletzung.

α) Es folgt der Verletzung sofort ein deutlicher Krankheitszustand, besonders im Bereiche der Sinnesthätigkeit, in dem Charakter, der Sensibilität, doch bricht die Psychose erst später aus: erst zeigt sich psychische Schwäche, welche später in Paralyse übergeht.

β) Es folgt keine deutliche Krankheitserscheinung, aber eine grössere Empfänglichkeit (Invalidität des Gehirns [Hoffmann]), so dass kleine Ursachen die Psychose zum Ausbruche bringen. Lasègne nennt diese Patienten „des cérébraux". Sie werden Epileptiker oder blödsinnig mit oder ohne allgemeine Paralyse.

Oppenheim beobachtete nach anscheinend gut geheilten Insulten des Gehirns eigenthümliche Krankheitszustände, deren gemeinsame Hauptzüge in psychischen Anomalien, nervösen Beschwerden und allgemeiner Herabsetzung der Sensibilität und der Sinnesfunktionen bestehen: Verstimmung, Schreckhaftigkeit, Angst und innere Unruhe; Verminderung der geistigen Fassungskraft und des Gedächtnisses; Kopfdruck, Augenflimmern, Ohrensausen, Zittern, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Die Prognose dieser Psychosen nach Kopfverletzungen ist ungünstig wegen hinzutretender Opticusatrophie, Epilepsie und Motilitätsstörungen.

§ 186. Behandlung der Commotio cerebri.

Man hat sich, so lange das Coma besteht, vor allen erschöpfenden Eingriffen und Allem, was die Anämie des Hirns befördert zu hüten, — daher weder Blutentziehungen, noch Eisblase, noch Drastica. Tiefe Lage des Kopfes, erhöhte der Beine, Erwärmen des kühlen Körpers, subcutane Injectionen von Aether oder Kampheröl, Senfteige auf das Epigastrium, auf die Brust, Vesicantien auf den rasirten Kopf (Pirogoff) sind die von Alters empfohlenen Mittel. Die subcutanen Einspritzungen von Atropin (0,0003 pr. dosi) soll man unterlassen, da

sie doch nichts nützen und leicht schaden können. Auch die Application lauer und immer heisser (bis 43,3° C.) gemachter Bäder, welche die Engländer empfehlen, ist unthunlich. Moschus darzureichen ist gut (Pirogoff), wenn die Patienten noch schlucken, dann ist aber doch Wein, Champagner vorzuziehen. Der stagnirende Urin muss mit dem Katheter entleert werden. Im Stadium reactionis ist Ruhe die Hauptbedingung für die Genesung. Man kann nun die Eisblase appliciren und Abführmittel geben. — Die Patienten müssen sich nach der Beseitigung schwerer Commotionserscheinungen noch längere Zeit ruhig halten, vor Excessen in Baccho et Venere, gemüthlichen Aufregungen, anstrengenden geistigen Arbeiten hüten, knapp leben und bei Schlaflosigkeit Abends Bromkali mit Opium nehmen.

b. Die Rückenmarkserschütterung.

§ 187. Sie ist in ihrem Wesen und klinischen Verlauf weit weniger studirt und viel unbekannter als die Gehirnerschütterung. Man versteht darunter eine Alteration der Funktionen des Rückenmarks in Folge einer Erschütterung, ohne dass sich in diesem Organe gleich nach der Einwirkung der Gewalt gröbere anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Während Leyden daran festhält, dass die Rückenmarkserschütterung durch eine Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule zu Stande kommt, glaubt Obersteiner daneben noch eine chronische annehmen zu müssen, welche durch Einwirkung continuirlich wirkender Gewalten auf die Wirbelsäule hervorgebracht wird. Es lässt sich leicht begreifen, dass eine reine Commotio am Rückenmark noch seltener sein wird, als am Gehirn, etwaige kleine Blutungen und Risse werden im weichen Gewebe des Rückenmarks leichter entstehen und bei Sectionen öfters übersehen. Fast in allen schweren Fällen von Commotio medullae spinalis, die später zum Tode führten, wurden bei der Section Läsionen des Markes (Blutungen, Quetsch- und Erweichungsherde, chronische Meningitis, Myelomeningitis, Myelitis, käsig tuberculöse Entzündung im peripachymeningealen Bindegewebe mit secundärer, acuter Compressionsmyelitis in der Halsanschwellung des Rückenmarks [Leyden], Erweiterung der Capillaren, der kleinsten Arterien und Venen nebst Fettdegeneration ihrer Wandungen [Willingk], Gliome, Reste von Blutergüssen in gelben Erweichungsherden des Rückenmarks [Obersteiner]) aufgedeckt, deren Deutung allerdings schwer ist, da man nicht weiss, ob diese Befunde primärer oder secundärer Natur sind. — In anderen Fällen aber ist der Sectionsbefund ein wesentlich negativer gewesen, so dass sich auch hier zwei Anschauungen gegenüberstehen, von denen die eine eine traumatische Reflexlähmung der Rückenmarks- und Hirngefässe, die andere annimmt, dass es sich dabei um moleculäre Verschiebungen in den feinen Nervenelementen des Markes handelt, die entweder nur eine völlige Funktionslähmung desselben bedingen und sich wieder ausgleichen können, oder die Anfänge zu weiteren Ernährungsstörungen des Markes setzen, welche sich später zu degenerativen Entzündungen etc. fortentwickeln (Erb). Charcot nimmt nach dem Vorgange von Walton und Putnam an, dass es sich bei der Commotio medullae spinalis im wesentlichen um eine Emotionsneurose von neurasthenisch-hypochondrischer, resp. ausgesprochen hysterischer Natur handelt. Walton betont, dass bei Erschütterung das viel höher

organisirte Gehirn seiner anatomischen Verhältnisse wegen weit eher Verletzungen ausgesetzt sei, als das durch seine Lage, sein geringes Gewicht etc. sehr geschützte Rückenmark, dass somit eine grosse Reihe der Symptome, welche der Rückenmarkserschütterung zugeschrieben werden, als cerebrale aufzufassen seien. Typische hysterische Anästhesien könnten auf Hirnerschütterungen folgen; deshalb die Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen Punkt zu lenken; auch die Störungen der Sinnesorgane dürften nicht auf Rückenmarkserschütterung, sondern nur auf Gehirnerschütterung bezogen werden.

Oppenheim hat dagegen in einer Reihe von Beobachtungen gezeigt, dass die Deutung, welche Charcot den nach Commotio cerebri und Medullae spinalis, besonders nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erscheinungen, als Hysterie bei Männern gegeben hat, eine unrichtige sei, dass vielmehr ein Theil der Fälle eine Mischform von Psychose und Neurose sei, ein anderer aber unverkennbare Symptome einer schleichend verlaufenden, organischen Erkrankung des Nervensystems darbiete.

§ 188. Als Ursache für die Rückenmarkserschütterung kennen wir 1. Sturz, Schlag, Stoss, der die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft, z. B. bei Fall aus der Höhe, bei dem Patient auf die Füsse zu stehen oder auf das Gesäss zu sitzen kommt, bei Reitern, die im schnellsten Laufe das Pferd pariren; starker Stoss gegen die Wirbelsäule beim Reckturnen; 2. heftige allgemeine Erschütterungen, wie sie am häufigsten und intensivsten bei Eisenbahnzusammenstössen vorzukommen pflegen (Railway-spine der Engländer [Erichsen]), besonders wenn ein im schnellsten Laufe befindlicher Zug plötzlich still steht. Sitzende Personen sind weniger gefährdet, wie stehende; unter ersteren besonders diejenigen, welche mit dem Rücken nach der Lokomotive gerichtet sitzen; 3. nimmt Obersteiner noch eine Tramway-spine an, welche bei Conducteuren auf der Pferdebahn durch die fortwährenden Stösse und Erschütterungen, denen die Beine ausgesetzt sind, entstehen soll.

§ 189. Symptome. Wenn der Angriff der Gewalt beschränkt ist, so findet sich auch meist eine partielle Rückenmarkserschütterung, d. h. beschränkte Lähmungen, resp. Krämpfe. In dem langgestreckten Rückenmark kann wie das ursächliche Trauma, so auch die reflectorische Gefässdilatation leicht ungleich vertheilt, resp. auf einen kleinen Bezirk localisirt bleiben, und es braucht sich wegen der Nachgiebigkeit der umgebenden Wandungen eine consecutive Transsudationsanämie, wie in dem von harten Schalen umgebenen Gehirn, nicht zu entwickeln (Karow). Daher finden sich bei der Commotio medullae spinalis, selbst bei diffusen Erschütterungen nicht immer wie bei der Commotio des durch ein Trauma stets in toto erschütterten Gehirns, allgemeine, sondern ungleich vertheilte Depressions- resp. Excitationserscheinungen. So bestanden in den von Karow beschriebenen Fällen immer klonische Krämpfe am Rumpf und allen Extremitätenmuskeln, welche unausgesetzt (etwa 6 Zuckungen pro Minute) 2 Wochen lang, anfangs auch während des Schlafes anhielten. — Lähmungen sind freilich viel häufiger nach Commotio medullae spinalis als Krämpfe. So beobachteten die Nordamerikaner zweimal nach Schussfractur der Processus spinosi der Halswirbel Lähmungserscheinungen

bloss in den Armen. Je weiter nach unten dabei die Erschütterung statt hat, desto mehr beschränkt sich die Lähmung auf die unteren Glieder, die daher viel häufiger leiden, als die oberen. In einer Zahl solcher Fälle treten dabei die Erscheinungen gleich nach der Verletzung ein, in 43% aber, wie Obersteiner berechnet hat, bleiben, locale Schmerzen abgerechnet, die Symptome anfangs aus, und treten erst nach einigen Stunden, Wochen, Monaten oder selbst Jahren ein. In einer Zahl von Fällen sind leichte Ermüdung, Schmerz und Steifigkeit im Rücken ursprünglich die einzigen Zeichen. Dazu gesellt sich dann Druckschmerz, welcher durch die Nachtruhe gesteigert wird. Später wird der Gang unbeholfen, schleppend, es treten Gürtelschmerzen (Zona anaesthetica), Formicationen, Schmerzen in den Beinen und schliesslich Lähmungen ein. Bei allgemeiner Rückenmarkserschütterung finden sich mehr oder weniger vollständige Lähmungen der Motilität und Sensibilität in den Extremitäten bei ungetrübtem Sensorio und Lähmung der Blase und des Mastdarms. Einzelne Beobachter haben noch besondere Symptome nach Rückenmarkserschütterungen beobachtet, so Stoll und Cordes: Tetanus, Bellingeri: Singultus, Ollivier, Obersteiner, Erichsen: intermittirende Hämaturie; im späteren Verlaufe treten wohl auch Contracturen zu den Lähmungen hinzu. Zuweilen ist mit der Rückenmarkserschütterung eine Gehirnerschütterung verbunden. Intensive Commotionen, besonders des Halstheils, sind oft durch Lähmung der Respirationscentren sofort tödtlich (Morgagni).

§ 190. Als Folgezustände solcher Rückenmarkserschütterungen treten nach einer Zusammenstellung von Kalliefe ein:

Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes, blasse Hautfarbe, veränderter Gesichtsausdruck.

Störungen der Motilität, allgemeine, verschieden hochgradige Schwäche, meist mit Herabsetzung der motorischen Kraft, besonders ausgeprägt an der unteren Körperhälfte, daher Gehstörungen, bedingt durch Schwäche und leichte Ermüdung der Beine. Coordinationsstörungen finden sich sehr oft.

Störungen der Sensibilität: Schmerzen im Rücken, Kreuz und den Extremitäten, und die verschiedensten Parästhesien. Von objectiven Veränderungen der Sensibilität meist eine Herabsetzung der Tastempfindung, vorwiegend linksseitig, und hier auch mit Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindung verbunden. Ausgesprochene Anästhesien werden öfter erwähnt.

Anomalien der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktionen sind häufig beobachtet.

Veränderungen der Reflexe, indem die der Sehnen meist gesteigert sind, die der Haut sich ungleich verhalten.

Ferner cerebrale Störungen: Kopfweh oder Kopfdruck und Schwindel, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, der Willens- und Arbeitskraft, Alterationen des psychischen Verhaltens, bestehend in Reizbarkeit und Gemüthsdepression, begleitet von Angstgefühlen. Die Patienten können wie in den beiden von Bernhardt und einem von Kalliefe mitgetheilten Falle Erschütterung durch Fahren nicht vertragen.

Auch Störungen der bulbären Funktionen, der Zunge und Sprache sind, doch selten, danach beschrieben.

In einzelnen Fällen von Railway-spine ist noch sensorische Anästhesie und Hemianästhesie beobachtet worden, so von Thomsen und Oppenheim.

Es ist demnach das Symptomenbild, unter dem diese Art der

Rückenmarkserschütterung auftreten kann, höchst mannigfaltig, denn von all den verschiedenen Störungen der spinalen und cerebralen Funktionen fehlen einerseits manche bald in diesem, bald in jenem Falle, andererseits sind die vorhandenen ihrer Intensität nach sehr verschieden.

Die Fälle von Commotio medullae spinalis, hervorgerufen durch Eisenbahnunfälle, sind entsprechend der meist ausserordentlichen Intensität des Trauma, das den ganzen Körper in die heftigste Erschütterung versetzt, nicht nur auf das Rückenmark beschränkte Erschütterungen, sondern auch stets durch mehr oder weniger cerebrale Erscheinungen complicirt: wenn auch bald die spinalen, bald die cerebralen Symptome überwiegen, so kann man doch in manchen dieser Fälle nicht streng zwischen Commotio medullae spinalis und Commotio cerebri unterscheiden. Häufig ist ja aus den Patienten, die im Momente der Verunglückung meist bewusstlos waren, auch gar nicht herauszubekommen, welcher Theil des Körpers zuerst oder hauptsächlich von der Erschütterung betroffen wurde.

Ohne Zweifel sind auch noch „die grössere oder geringere Resistenz der Individuen, neuropathische Einflüsse, äussere Momente der Pflege und nachfolgende Schonung u. dergl.“ (Erb) von Einfluss auf die Gestaltung des Krankheitsbildes; somit sind unter den Fällen von Railway-spine zwei Gruppen zu unterscheiden, einmal solche, bei denen in der That anatomische Veränderungen im Rückenmark resp. im Rückenmark und Gehirn zu Grunde liegen, wenn dieselben auch bisher noch unbekannt sind, dann aber solche, die jeder anatomischen Grundlage entbehren und, wie Charcot will, der Ausdruck einer Emotionsneurose resp. ausgesprochen hysterischer Natur sind.

Die secundären Degenerationen gehen, wie Obersteiner vermuthet, nicht auf dem Wege der Gefässbahnen, sondern längs der interfibrillären Lymphbahnen, welche im Grossen und Ganzen der Verlaufsrichtung der Nervenbündel entsprechen, weiter. Erb dagegen nimmt an, dass die secundäre Degeneration eintritt, sobald bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen Centren getrennt werden.

Bei den unsicheren Zeichen ist anfänglich der Simulation Thor und Thür eröffnet. Das Haftpflichtgesetz hat hier besonders zu den schlimmsten Auswüchsen geführt. Eine genaue Beobachtung und sorgfältige Untersuchung wird aber bald erkennen lassen, ob Simulation oder eine wirkliche Commotio spinalis mit ihren schlimmen Folgezuständen vorliegt.

§ 191. Prognose. Der Verlauf der Commotio medullae spinalis ist ein sehr verschiedener. In vielen Fällen gehen die Symptome allmählich zurück, doch bleiben nicht selten einzelne beschränkte Störungen längere Zeit bestehen (besonders Trägheit der Darmentleerungen und Blasenbeschwerden). Von 63 von Obersteiner zusammengestellten Fällen endeten 20 (31,7%) mit völliger Genesung. Die Heilung erfolgt oft erst nach Jahren. Doch verlaufen auch viele Fälle tödtlich, und zwar um so leichter und häufiger, je höher oben an der Wirbelsäule die Gewalt einwirkte. Potatoren und nervöse Leute leiden im Allgemeinen schwerer und sind gefährdeter. Von 63 von Obersteiner zusammengestellten Fällen endeten 18 tödtlich (28,6%).

Der Tod kann in Folge der Respirationslähmung gleich nach der Verletzung, oder durch Decubitus und ulcerösen Blasenkatarrh in späterer Zeit, oder durch chronisch entzündliche Prozesse im Rückenmarke nach Jahren eintreten, denn ein grosser Theil der Rückenmarkserschütterungen geht in chronisch entzündliche Prozesse des Rückenmarks über und zwar um so häufiger, je geringer die Zeichen der Erschütterung im Anfang waren, und je allmählicher sich dieselben entwickelten. Von den 27 Fällen der Art, die Obersteiner zusammengestellt hat, genasen blos 4 (14,8%), bei 3 konnte späterhin wieder eine Besserung constatirt werden (11,1%), während 20 Fälle (74,1%) schlecht verliefen und meist ein constantes Zunehmen der Symptome aufwiesen. Auch Tumoren im Wirbelkanale hat man nach Rückenmarkserschütterungen eintreten sehen.

§ 192. Therapie. Verwundete, welche am Rückenmark verletzt sind, bedürfen einer besonders sorgfältigen Lagerung, die alle Theile stützt, ohne auf dieselben einen anhaltenden Druck auszuüben. Rosshaarmatratzen, Wasser- und Lochkissen, Schweben, Rehfelle etc. sind unentbehrliche Desiderate für solche Verwundete. Die Patienten müssen sehr sauber gehalten, die aufliegenden Stellen häufig mit frischem Wasser gekühlt, mit Citronen abgerieben werden. Auch ist durch Vorlegen von Flaschen, Anwendung des Katheters eine Verunreinigung der Patienten durch den abträufelnden Urin möglichst zu verhüten.

Bei der Commotio medullae spinalis sind Reizmittel (warme alkoholische Getränke, Aetherinjectionen, Kampher innerlich etc.), Erwärmen des Körpers, Frottiren der Haut, Sinapismen, Reizungen mit dem Faradi'schen Pinsel angezeigt. Chisolm empfiehlt: Extr. Belladonnae 0,03 pro dosi. Was soll das nützen? Lähmungen werden eine sorgfältige und consequente Anwendung der Elektricität erfordern, welche aber leider! oft genug im Stich zu lassen pflegt. Die als specifisch wirksam empfohlenen Mittel (Bromkali, Argentum nitricum, Strychnin etc.) soll man zu verabreichen nicht unterlassen, obgleich ihre Wirksamkeit mehr als zweifelhaft erscheint.

Besonders aber muss man bei den Nachkrankheiten den elektrischen Strom methodisch und andauernd anwenden, und auch die erprobten Bäder von Rehme, Nauheim, Wiesbaden nicht unversucht lassen.

c. Die Commotio pulmonum.

§ 193. Sie ist in ihrem Wesen und klinischen Verlaufe noch unbekannter als die eben erörterten. Sie entsteht, wenn breite, stumpfe Gewalten den Thorax treffen und kann mit Läsionen der weichen und harten Bedeckungen des Thorax und ohne dieselben eintreten.

Die reine Commotio pulmonum ist noch seltener, als die reine Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Meola hat dieselbe experimentell dargestellt. Er unterscheidet eine leichtere Form, bei der die Thiere nicht erliegen und keine anatomischen Veränderungen in den Lungen zeigen, doch bleiben auch hierbei Pneumonien und Pleuritiden nicht aus. Bei der schwereren Form fanden sich zwar Volumen und Consistenz der Lungen normal, doch waren die Alveolen theilweise dilatirt und ineinander gedrängt, die Lungenvenen mit Blut überfüllt, das Herz dilatirt und voll frischer Coagula.

§ 194. Symptome. Meola fand bei der leichten Form der Commotion folgende Symptome: Schmerz, gehemmte, kurze Athmung,

kalter Schweiss, matter Blick, Blässe, Mattigkeit hohen Grades, Ohnmacht, Psyche frei, Sprache schwer, Puls klein, intermittirend; Hämoptoë, Respirationsgeräusch dumpf, Herztöne schwach, wie in weiter Entfernung zu hören. Dauer: wenige Minuten bis einige Tage. Bei der schweren Form: blitzähnliches Hinfallen, Besinnungslosigkeit, Aufhören der Herzthätigkeit und Respiration, letzteres in Inspirationsstellung, fast momentaner Tod.

Die Behandlung der Commotio pulmonum ist dieselbe wie die der Contusio pulmonum.

III. Wunden durch Verbrennungen und Erfrierungen [1].

A. Durch Verbrennung.

§ 195. Experimentelles und Pathogenetisches. Ueber die Entstehung und das Wesen der Verbrennung sind von O. Weber, Cohnheim, Hallbauer etc. Versuche gemacht und zwar an abgebundenen Ohren der Kaninchen, welche nach Einwirkung der heissen Flüssigkeit (Wasser) vom Schlauche befreit beobachtet wurden. Bei einer Einwirkung von 40—42° entsteht eine flüchtige, doch sehr intensive Wallungshyperämie, bei einer solchen von 48—50° rosige Schwellung, durch Oedem mit geringfügiger Extravasation, welche bei einer solchen von 50—56° intensiver und mit Blutungen ins Parenchym verbunden erscheint; bei einer solchen von 56—60° stellt sich die Circulation nicht wieder her, es tritt Brand ein. Die Einwirkung von bestimmten niedrigen (Erfrierung), wie hohen Temperaturgraden führen also um so sicherer zur Nekrose, wenn die arterielle Blutbahn vorübergehend oder dauernd verlegt wird (Cohnheim, Samuel).

Cohnheim erklärt diese Erscheinungen aus einer durch die Verbrennung gesetzten Alteration der Gefässwand. Auf den Reiz antwortet das Gefäss mit einer Erschlaffung der Wandungen, die sich bei leichten Reizen wieder ausgleichen kann, bei schweren und länger dauernden aber stationär wird, so dass es zu einer Verlangsamung in der Circulation, zu einer Stauung des Blutes in den Capillaren und Venen, und zum Austritt von Blut und Serum aus den letzteren kommt. Das Transsudat hat gegenüber der dünnen, leicht röthlich tingirten, langsam und unvollständig gerinnenden Stauungslymphe alle Eigenschaften der entzündlichen, d. h. es ist eine qualitativ und quantitativ veränderte Lymphe, sehr eiweissreich und concentrirt, leicht gerinnend durch den starken Gehalt an weissen, durch den spärlichen an rothen Blutkörperchen, gelb zäh (Lassar). Durch sehr hohe Temperaturgrade oder längere Einwirkung höherer tritt Stase, d. h. Gerinnung des Blutes ein, die Gewebe sterben ab und verfallen rettungslos der Nekrose. Aber auch an den Stellen, wo die thermische Wirkung nicht den höchsten Grad (unmittelbare Blutstauung und Brand) erreicht hatte, können nachträglich noch hyaline Thrombosen der Capillargefässe auftreten (wahrscheinlich in Folge der durch das Agens gesetzten dauernden Contraction der zuführenden Arterien und die Abnahme des Blutdruckes in jenen Capillargebieten), welche, da sie viele Gebiete gleichzeitig verlegen, zwar zur oberflächlichen, aber oft ausgedehnten Nekrose (v. Recklinghausen) führen.

Hüter dagegen fasst nach seinen und Hallbauer's Experimenten die Verbrennung nicht als Ursache der Entzündung auf, dieselbe werde vielmehr erst hervorgebracht, wenn Monadenkeime durch insufficient gewordene Hautbedeckungen in die Brandwunde einträten. Die verbrannten Theile befänden

[1]) Literatur bei Sonnenburg: Deutsche Chirurgie. Liefg. 14. Wir sind in den nachfolgenden Auseinandersetzungen diesem Autor vielfach gefolgt.

sich nur im Stadio der Stasis, und die Entzündung träte erst hinzu, wenn dieselben nicht vor dem Eintritt von Entzündungserregern geschützt würden.

§ 196. Ueber die Gefahren, die mit der Verbrennung verbunden sind, experimentirte Klebs. Taucht man das Ohr des Kaninchens in kochendes Wasser, so stirbt es gleich ab, ohne dass das Thier sonst krank wird. Bringt man aber das Ohr in kaltes Wasser, das langsam erhitzt wird, so beginnt das Thier bei 50—60° unruhig zu werden, Puls und Athmung werden frequenter, zwischen 60—70° treten heftige Krämpfe auf, und die Thiere sterben, wenn die Erwärmung nicht beim ersten Anfange der Convulsionen unterbrochen wird. Je grössere Blutmengen also mit dem heissen Medio in Berührung kommen, um so gefährlicher wird die Verbrennung.

Wertheim und Ponfick haben im Blute verbrannter Thiere eine Menge brauner Partikelchen gefunden, die vom Zerfall der rothen Blutkörperchen herrühren sollen. Ponfick wies auch nach, dass dieselben in den gewundenen Harnkanälchen sich ansammeln und hier Entzündung erregen, weil gleichzeitig hyaline Cylinder sich zeigten, eine Thatsache, die von Lesser bestätigt wurde. Tappeiner und Hoppe-Seyler haben aber Versuche gemacht, die diese Anschauung widerlegen.

Sonnenburg fand bei Fröschen in Folge der Verbrühung eine Herabsetzung des Gefässtonus, während das Herz kräftig, aber wirkungslos pumpte. Wurden die Nerven des Gliedes und des Rückenmarkes vorher durchschnitten, so hatte die Verbrühung keine Spur von Einfluss auf Herz und Gefässe. Blieb die Nervenleitung allein erhalten, und wurde das ganze Glied durch einen Faden fest umschnürt, so erschien der Tonus der Gefässe wieder herabgesetzt. Bei unversehrten Säugethieren war sofort beim Beginn der heissen Uebergiessungen ein Steigen des Blutdruckes zu bemerken, dem dann ein Sinken des letzteren weit unter den ersten Stand folgte, nach Durchschneidung des Rückenmarkes blieb aber die Blutdruckcurve ganz unbeeinflusst durch sämmtliche Eingriffe. Diese Erfolge traten auch ein, wenn man den Verbrühungen gleich kalte Uebergiessungen folgen liess, also eine Ueberhitzung des Blutes vermied. Der hohe Werth dieser Versuche für die Erklärung der plötzlichen Todesfälle bei der Verbrennung ist von v. Lesser angezweifelt, doch meiner Meinung nach nicht mit schlagendem Erfolge.

§ 197. Awdakow stellte eine Reihe von Versuchen an Thieren an, um die histologischen Veränderungen der Organe bei Verbrennungen verschiedenen Grades zu studiren. Er fand parenchymatöse Entzündung der Herzmusculatur in verschieden hohem Masse mit Austritt rother Blutkörperchen, denselben Befund, aber weniger ausgeprägt am Diaphragma, den Extremitäten- und Rumpfmuskeln. Die Leber partiell parenchymatös entzündet, gleichfalls mit Extravasaten. In den Nieren constant Hyperplasie der Epithelien in den Harnkanälchen, besonders in der Corticalis, mit consecutiver albuminöser Degeneration, ausnahmsweise mit fettiger Metamorphose. Die Intensität der Entzündung geht Hand in Hand mit der Stärke der Verbrennung. Auch hier fanden sich Blutaustritte. In den Lungen starke Hyperämie und Extravasation. Die Milz zeigte neben demselben Befund (Hyperämie und Extravasation) Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und Vermehrung der lymphatischen Elemente, jedoch dies alles nicht constant. Im Fundus ventriculi, besonders aber in der Pylorusgegend Geschwüre von verschiedener Form und Grösse, aber nur die Schleimhaut durchdringend. Unter diesen Geschwüren Thrombose der capillären und kleineren Gefässe; daneben überall Hyperämie der Schleimhaut, Epithelialabhebungen, coagulirtes Blut in der Mucosa und parenchymatöse Entzündung der hyperämischen Muscularis. Denselben Befund und reichliche Pigmentimbibition der obersten Schleimhautschichten im Dünn- und Dickdarm (folliculäre Enteritis). In der Haut neben den sonstigen Veränderungen die Epithelien der Schweiss- und Talgdrüsen parenchymatös geschwellt. Im ver-

längerten Mark Hyperämie und verbreitete Infiltration mit farblosen, Blutkörperchen; dasselbe weniger deutlich im grossen Gehirn; am kleinen nur Hyperämie. — Das Blut verbrannter Thiere gesunden injicirt, erzeugte Albuminurie mit Temperaturerniedrigung und dazu dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe wie bei den verbrannten.

Wie die genannten Degenerationen der Organe und Gewebe so schnell entstehen sollen, ist mir unerklärlich, die Befunde bedürfen also jedenfalls noch der Bestätigung.

§ 198. Statistisches. Die meisten Statistiken sind wegen der Kleinheit der Zahlen nicht zu verwerthen. Nach H. Fremmert wurden im Obuchow-Hospitale zu Petersburg in 13 Jahren 1125 Verbrennungen behandelt (auf 1000 Kranke 5,9 Verbrannte). Unter diesen waren 961 Männer und 164 Weiber. 55,5 % derselben wurden durch nicht flammende, heisse, 37,5 % durch flammende und 7 % durch ätzende Körper (besonders Kalk) hervorgebracht; 63 % der verbrennenden Substanzen waren flüssig, 31 % fest und kaum 6 % gasförmig. Siedendes Wasser war das häufigste Verbrennungsmittel (in 37 %), nächstdem kam rectificirtes Petroleum. Etwa jeder 10. Verbrannte war betrunken gewesen im Momente der Verbrennung. Unter den an den Extremitäten Verbrannten hatten 2 % der Patienten Verbrennung und Verkohlung aller Gewebe bis auf die Knochen, und 27 % mussten als schwere und schlimmste angesehen werden, doch endeten nur 9,24 % tödtlich.

Unter 2909 von Crompton aus dem Jahre 1845 zusammengestellten Verbrennungen betrafen nur 635 Erwachsene.

Unter 209 Verbrennungen im Boston-City-Hospital war in der Hälfte der Fälle siedende Flüssigkeit das Verbrennungsmedium, und die schwersten Fälle entstanden durch Petroleumverbrennungen, denn von ihnen endeten 2/3 letal.

Zeichen der Verbrennung.

a. Locale Symptome.

§ 199. Man hat von Alters her verschiedene Grade der Verbrennung unterschieden.

Erster Grad: Röthung der Haut (Dermatitis erythematosa). Die Farbe wechselt zwar, ist aber meist intensiv rosigroth glänzend, auf Fingerdruck nicht vollständig weichend; die verbrannten Theile zeigen eine leichte Geschwulst. Dabei bestehen lebhafte, brennende Schmerzen, die bei Druck und Bewegungen der Glieder zunehmen. Die Röthung verschwindet meist nach kurzer Zeit, oder es tritt auch eine Abschuppung des Hornblattes der Epidermis ein.

Zweiter Grad: Es findet auf dem gerötheten Grunde eine Transsudation von Serum (einer klaren, meist etwas gelblichen, seltener gallertartig geronnenen, spärliche rothe und viele weisse Blutkörperchen enthaltenden Lymphe) zwischen Horn- und Schleimschicht der Epidermis, Bläschen und Blasenbildung statt (Dermatitis bullosa). Nach Biesiadecki zieht die austretende Lymphe die Epithelzellen des Rete Malpighi zu dünnen Fasern aus, die entweder reissen und frei in die Blase hineinragen, oder als fächerförmiges Gewebe in derselben weiter bestehen. Die Blasen platzen leicht, und ihre Decke liegt dann zusammengerollt auf dem gerötheten Corium. Die Schmerzen und Schwellung sind bei diesem Grade sehr beträchtlich, besonders wenn das Corium durch Abreissen der Blase frei zu Tage liegt. — Der Inhalt der Blase kann wieder aufgesogen werden, doch wächst das Hornblatt nicht wieder an, stirbt vielmehr ab und wird durch ein neues, vom Corium aus ersetzt. Platzt die Blase, so dass das Corium frei gelegt wird, so vertrocknen die Secrete, und es bildet sich ein Schorf, unter dem die Heilung zu Stande kommt. Eine Narbe bleibt danach nicht zurück.

Dritter Grad: Schorfbildung, Brand (Dermatitis escharotica). Die Verbrennung geht in die Tiefe, tödtet die Gefässe und die Gewebe durch Entziehung von Wasser und Coagulation des Eiweisses. Der Brandschorf ist feucht oder trocken, meist bräunlich, schwärzlich und von verschiedener Dicke und Tiefe. Die Schmerzen sind gering, weil die Nerven ertödtet sind. Das Brandige stösst sich durch Eiterung ab, wie wir es bei der Heilung per secundam intentionem kennen gelernt haben, doch bleibt die Eiterung in sehr geringen Grenzen, wenn die Wunde antiseptisch gehalten wird, weil, wie Hueter und Hallbauer gezeigt haben, die durch Glühhitze hervorgerufenen Nekrosen keine Entzündung erregen. Nach Abstossung des Brandigen treten sehr schmerzhafte Wundflächen zu Tage. Je tiefer der Schorf geht, um so träger ist seine Abstossung, besonders wenn er bis auf den Knochen oder in die Gelenke dringt; je breiter und umfangreicher er ist, um so schwerer ist er antiseptisch zu erhalten, und um so leichter erregt er Entzündungen und stärkere Eiterungen in der Brandwunde. Die Heiltendenz der Brandgeschwüre ist meist eine gute, doch wird die Heilung grosser Defecte sehr verzögert durch Mangel an gesunden Granulationen und Epidermisproduction für die Bedeckung der Narben, da die Haut in zu weitem Umfange durch die Verbrennung und durch eine profuse Eiterung zerstört ist. Zuweilen sind bei der Verbrennung kleine Inseln von Cutis mit Rete Malpighi oder von Hautdrüsen stehen geblieben, welche sich für die schnelle Vernarbung durch Epithelwucherung ausserordentlich günstig erweisen. Mit der Grösse des Defectes wächst daher die Schwierigkeit einer schnellen und normalen Ausheilung desselben. Blutungen gehören bei Brandwunden zu den seltensten Erscheinungen, weil die Hitze meist wohl Gerinnungen in den Gefässen bewirkt. Doch berichtet Noir eine Blutung aus der Maxillaris externa und Pozzi eine solche aus der Arteria radialis bei einer Verbrennung.

b. Allgemeinerscheinungen bei umfangreichen und tiefen Verbrennungen.

α) Zeichen und Ursachen des schnell nach der Verbrennung eintretenden Todes.

§ 200. Die Patienten klagen über heftige Schmerzen, Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit und sind sehr unruhig, verlieren bald das Bewusstsein, der Puls ist kaum fühlbar, die Temperatur sehr gesunken (34,6° C. [Redard], 35,4° C. [Sonnenburg], 33° C. [Billroth]), heftiges Erbrechen, grosses Angstgefühl, lebhafter Durst, Secessus inscii, unter zunehmender Cyanose Tod im Coma. Seltener beobachtet man von Anfang an ein Steigen der Temperatur, grosse Unruhe, Durst, klares Bewusstsein; plötzlich werden die Kranken aber stille und somnolent, und sterben unter den Zeichen des Lungenödems. Bei der Section hat man ausser Nephritis (in seltenen Fällen beobachtet [H. Fischer, Ponfick]), einer Hyperämie der Lungen, Leber und Nieren, einer Anämie des Gehirns und des Herzens, einer hochgradigen Venosität des Blutes, Ekchymosen in den serösen Häuten und Organen keinen wesentlichen Befund erhoben.

§ 201. Ueber die Ursache des plötzlichen Todes sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt, von denen die Follin's, dass dieselbe in der Blutfülle innerer Organe, vielleicht bedingt durch die Unter-

drückung der Hautthätigkeit, die Edenbuizen's, dass sie in der Anhäufung giftiger Substanzen im Blute (Ammoniak oder ein flüchtiges organisches Alkali [Edenbuizen], ameisensaures Ammoniak [Cantani], kohlensaures Ammoniak [Billroth], Fibrinferment [Foà]) zu sehen sei, nicht haltbar erscheinen.

Die Aufhebung der Hautperspiration ist von gar keinem Einfluss, da die etwa unterdrückte Abscheidung von 1 L. Perspirationswasser in 24 Stunden von den Nieren, und die geringe O-Absorption und CO^2-Abgabe von den Lungen leicht compensirt werden können (Kühne), da ferner Thiere in Wasserstoffatmosphäre oder gefirnisst bei Vermeidung von Wärmeverlust durch dichte Umhüllungen (Laskewitsch und Krüger), ja selbst Menschen bei Einwickelung der Extremitäten in Heftpflasterstreifen und gleichzeitigem Bestreichen des Rumpfes mit Collodium ricinatum, oder durch Theereinpinselungen des ganzen Körpers eine Woche hindurch (Senator) keinen Nachtheil erlitten.

Zur Zeit stehen sich besonders drei Anschauungen gegenüber. Die eine sucht, gestützt auf die Experimente von Klebs, Ponfick und Lesser, die Todesursache in dem Zerfall und der Abtödtung der rothen Blutkörperchen, wodurch dieselben untüchtig werden, die Funktionen der Organe zu unterhalten; die andere (H. Fischer, Falk, Sonnenburg) in einer reflectorischen Herabsetzung des Gefässtonus (Shock). Falk meint, dass durch die Verbrennung eine Erweiterung der Hautgefässe und dadurch eine Abkühlung und eine Herabsetzung der Leistungen des Herzens bedingt werde. Sonnenburg glaubt, dass der Tod entweder durch Ueberhitzung des Blutes und nachfolgende Herzlähmung eintritt, oder dass die charakteristischen Collapserscheinungen, die ein Verbrannter darbietet, als Wirkung eines übermässigen Reizes auf das Nervensystem anzusehen sind, der reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe zur Folge hat. Der letzteren Anschauung schliesse ich mich an, da sie durch das Experiment, die klinische Beobachtung und den anatomischen Befund gestützt wird.

Wir haben bereits kurz erwähnt, dass Klebs, M. Schultze, Wertheim und Ponfick einen Zerfall der rothen Blutkörperchen durch die Einwirkung der Hitze annehmen. Nach Ponfick tritt derselbe schon wenige Minuten nach der Verbrennung ein als eine Art Zerbröckelungs- und Zerfliessungsvorgang in eine Unzahl kleiner, gefärbter Partikel, welche in den Organen stecken bleiben (besonders in den Nieren) und hier Entzündungen erregen. Ponfick schiebt den jähen Tod Verbrannter daher auf das plötzliche Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen. v. Lesser fand dagegen die Zahl der Blutkörperchen nicht wesentlich alterirt, er glaubt daher, dass der in der Blutflüssigkeit reichlich vorhandene Blutfarbstoff nur zum Theil aus zerfallenen, zum grösseren Theil aber aus in ihrer Form erhaltenen, aber tief alterirten Blutkörperchen mit Beschränkung oder selbst Aufhebung ihrer Funktionsfähigkeit hervorgehe. Die Ausscheidung des Hämoglobins geschähe durch die Nieren, in den Harnkanälchen sammelten sich die Zerfallsproducte als körnige, wurstförmige Massen an. Während Lichtheim die Hämoglobinurie bei Verbrennungen nur für ein gelegentliches Symptom hält, erklärt sie v. Lesser für ein constantes. Das freie Hämoglobin im Blute veranlasse aber den Tod nicht, ebenso wenig die Anhäufung oder das Verschwinden irgend welcher anderer Stoffe innerhalb des Blutes, sondern einzig und allein der bedeutende Ausfall funktionsfähiger Blutscheiben für die Respiration. Daher träte der Tod unter hoher

Dyspnoë, die bald in eine definitive Lähmung der Respirations- und Gefässcentren übergehe, ein. Diese Anschauungen haben sich nicht bestätigt. Billroth, Sonnenburg, auch ich konnten bei Schwerverbrannten im Blute nichts Auffallendes finden. Hoppe-Seyler constatirt, dass in einem Falle von ausgedehnter Verbrennung der Haut 2,4%, in einem anderen 5% des gesammten Hämoglobingehaltes des Blutes in das Serum übergetreten war. Die Blutkörperchen liessen in beiden Fällen keine erheblichen Veränderungen erkennen, auch wurde das Blut an der Luft hellroth und gab beim Evacuiren reichlich Sauerstoff ab. Der in dem einen Falle zur Untersuchung gelangte Harn enthielt Methämoglobin, was das normale Verhalten ist. Der Menge des letzteren würde 2,14 g Blut entsprechen, so dass die deletären Wirkungen der ausgedehnten Verbrennungen aus dem Verlust von Blutkörperchen nicht zu erklären sind. Auch Tappeiner hat diese Angaben Hoppe-Seyler's bestätigt.

Die von Baraduc aufgestellte Hypothese endlich, dass der Tod durch Eindickung des Blutes in Folge reichlicher und plötzlicher Verluste von Blutserum bedingt werde, hat in Tappeiner's Untersuchungen eine bedeutende Stütze erhalten. Derselbe fand nämlich bei vier schwer verbrannten Patienten, die in wenigen Stunden nach der Katastrophe starben, eine bedeutende Wasserabnahme des Blutes. Er sucht daher die Ursache des Todes bei Verbrennungen, wie bei der Cholera, in der Eindickung des Blutes. Durch diese häufen sich die Stoffwechselproducte in den Geweben an. So fand C. Voit Harnstoff in den Muskeln; so konnte auch Tappeiner an seinen Verbrannten Harnstoff in den Wadenmuskeln nachweisen. Die Ursache der Eindickung des Blutes sieht Tappeiner in der starken Transsudation einer Flüssigkeit, die in ihrem Gehalt an festen Bestandtheilen der Zusammensetzung des Blutplasmas nahe kommt, aus den Blutcapillaren der Haut, wie dies im Kleinen aus der Bildung der Brandblasen ersichtlich ist. Dadurch wird ein Blut erzeugt, das sich vom normalen nur durch den grösseren Gehalt an Blutkörperchen unterscheidet und zu einem vermehrten Einströmen von Flüssigkeit durch Capillarwände und Lymphbahnen nur geringe Veranlassung gibt.

Man muss abwarten, wie weit die Befunde Tappeiner's sich bestätigen. Zur Zeit will es uns aber als das Wahrscheinlichste erscheinen, dass unmittelbar nach oder während der Katastrophe der Tod durch Ueberhitzung des Blutes und durch die in Folge der Hautnervenreizung hervorgebrachten Respirations- und Circulationsstörungen, bald nach der Verbrennung aber durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus mit ihren Folgezuständen herbeigeführt wird.

β) Ursachen des im späteren Verlaufe der Verbrennungen eintretenden Todes.

§ 202. Pathologisch-Anatomisches. Bei umfangreichen und tiefen Verbrennungen wird das Leben der Patienten besonders durch Entzündungen der Lungen, Pleurae, seltener der Hirnhäute bedroht. Die Localisation der Verbrennung bedingt meist auch den Ort der inneren Entzündung. Diese Entzündungen sind nicht als ein Product der Hitzeeinwirkung aufzufassen, sie scheinen vielmehr eine Folge der durch die Verbrennung zersetzten Blutalterationen zu sein. Obwohl

Thrombenbildungen nach Verbrennungen sehr häufig vorkommen, so sind doch diese Entzündungen nicht embolischer Natur. Etwas Bestimmtes über das Wesen und Werden dieser Prozesse wissen wir noch nicht. Nephritis führt nur selten den Tod herbei, sie ist auch immerhin ein seltener Befund bei Schwerverbrannten. Ponfick fand, dass sich dieselbe nicht auf eine starke Blutfüllung und parenchymatöse Degeneration beschränkte, sondern eine höchst acute Transsudation in das Lumen der Harnkanälchen herbeigeführt hatte. Er führt diese Entzündung zurück auf den durch die Hitzewirkung erzeugten Zerfall der rothen Blutkörperchen, welcher hauptsächlich die Nieren belastet, da durch sie der grösste Theil des frei im Blute circulirenden Hämoglobins ausgeschieden wird.

Wir haben bereits gezeigt, welche Momente gegen diese Anschauung sprechen. Dass auch bei verbrannten Thieren Nephritis auftritt, beweisen die Experimente von H. Fischer, Wertheim und Awdakow, doch ist das Wie? noch nicht aufgeklärt. Fettherz und Fettleber, die an Verbrannten gefunden wurden, hatten wohl schon vor der Verbrennung bestanden.

Oefter hat man nach Verbrennungen Entzündungen des Darms beobachtet und derartige Patienten an unstillbaren Durchfällen zu Grunde gehen sehen. Die von Curling zuerst beschriebenen Duodenalgeschwüre, welche in der Nähe des Pylorus, seltener in der Pars pylorica des Magens in grösserer Zahl bei Verbrannten gefunden sind, setzen theils durch Perforation und Peritonitis, theils durch gleichzeitige hämorrhagische Entzündungen des Duodenums eine hohe Lebensgefahr. Die Duodenal- und Magengeschwüre entwickeln sich aus hämorrhagischen Schleimhautinfarcten, bei denen sich, wie Ponfick vermuthet, der Einfluss der Selbstverdauung geltend macht. Warum diese Geschwüre gerade nach Verbrennungen und warum sie gerade im Duodenum auftreten, darüber wissen wir noch nichts. Im Leben bewirken sie Hämatemesis (Demme), auch Meläna. Durch langdauernde Eiterung und das damit verbundene Fieber kann der Tod nach umfangreichen Verbrennungen in Folge von Erschöpfung eintreten. Sehr selten bewirken Wundstarrkrampf, Rose, Phlegmone und Sepsis bei Verbrennungen den tödtlichen Ausgang. Umfangreiche Thrombenbildungen im Herzen und den grossen Venen (Brown), in der Arteria fossae Sylvii (Duret) und den verschiedensten Arterien und Venen des Körpers (Neureuter), und die durch sie gesetzten Ernährungsstörungen in wichtigen Organen, besonders durch embolische Infarcte bedingt (Toltz), sollen nach Verbrennungen nicht selten sein (Sonnenburg). Doch verhindern die Thrombenbildungen auch den Eintritt von Blutungen beim Abstossen des Brandigen.

Foà will bei Verbrannten eigenthümliche Affectionen des Knochenmarkes gesehen haben: Schwund des Fettes und der kernhaltigen Blutkörperchen, sowie Schrumpfung und Trübung der Markzellen. Diese Befunde stehen bis zur Zeit vereinzelt da.

§ 203. Als Nachkrankheiten bei Verbrennungen kennt man Geistesstörungen (Foville) als ein überaus seltenes Ereigniss. Häufiger entstehen danach Nekrosen grosser Knochenflächen, Eröffnungen, Vereiterungen, Anchylosen der Gelenke, Erosionen grösserer Gefässe und Blutungen. Durch die Narben, welche nach Verbrennungen zurück-

bleiben, werden oft die schwersten Entstellungen, Verschiebungen, Verwachsungen der Theile, Anchylosen der Gelenke, Ektropien der Augenlider, Wachsthumsstörungen der Glieder erzeugt, wenn die Behandlung nicht frühzeitig und kundig der Entwickelung vorbeugt. Die Brandnarben, aus einer sehr üppigen Granulationswucherung hervorgegangen, haben Neigung zur Hypertrophie, zur keloiden Entartung, auch hat man Carcinome darin sich entwickeln sehen (Sonnenburg). Sie ziehen sich stark zusammen, und haben daher ein sehr strahliges Aussehen, auch bleiben sie nicht selten roth, von Gefässen durchzogen. Es dauert meist lange Zeit, bis sie ganz solid werden, und daher sieht man Erosionen in der Mitte, Ausreissen an den Rändern sehr häufig an ihnen.

Aetiologisches.

§ 204. Als Ursachen der Verbrennungen kennen wir:

a. Die strahlende Wärme. Die längere, intensive Einwirkung der Sonnenstrahlen macht Ekzeme und Blasenbildungen (Ekzema solare). Bei chronischer Einwirkung der strahlenden Wärme (Sonnenstrahlen, Kohlenbecken) wird die Haut braun, verdickt, und schuppt sich ab. Auch zu kleinen Blutungen, die sich zu Pigmenten umwandeln, kommt es dabei: Epheliden, Sommersprossen.

b. Einwirkung der Flamme. Haut und Haare brennen nicht, sie verkohlen; nur das Fett, welches aus den Rissen der ersteren hervorquillt, brennt mit heller Flamme. So kann der ganze Körper verbrennen und verkohlen, wie die Leichenverbrennung lehrt. Bei längerer und intensiverer Einwirkung der Flamme durch brennende Kleider entstehen sehr tiefe Verbrennungen, bei leichterer Berührung nur Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Die Selbstverbrennung, d. h. eine Verbrennung aus innerer Ursache oder in Folge von Berührung mit einer Flamme nach übermässigem Genuss von Alkohol, dessen Dämpfe sich entzünden sollten, ist als ein Märchen zu betrachten. Die schlagenden Wetter in Steinkohlengruben (ein Gemisch von Wasserstoffcarbonaten mit dem doppelten Volumen Sauerstoff oder dem 10fachen Volumen Luft), deren Wirkungen besonders Bourguet studirt hat, erzeugen eine so hohe Temperatur, dass eine Verkohlung der Kleider und der Haut der Arbeiter entsteht, meist aber bewirkt nur der plötzliche Eingriff der Flamme eine Verbrennung der entblössten Körpertheile ersten und zweiten Grades. Die Haut soll danach, wie Bourguet berichtet, sehr braun und trocken sein. Die Organe der Athmung und Verdauung sind meist dabei mit afficirt. Auch Leuchtgasexplosionen machen Verbrennungen ersten und zweiten Grades an den entblössten Körperstellen.

c. Einwirkung direkter Berührung durch heisse Körper.

§ 205. Heisse Gase und Dämpfe machen Verbrennungen ersten und zweiten Grades auf den entblössten Körpertheilen, sie verbrennen aber auch Nase, Mund und Rachenhöhle. Smart und Chapman beschreiben umfangreiche Verbrennungen der Art nach Kesselexplosionen. Nach letzterem bestanden dabei sehr hohe Shockerscheinungen.

Heisse Flüssigkeiten wirken um so tiefer verbrennend, je heisser und concentrirter sie sind, und je länger sie haften. Sie können alle Grade der Verbrennung erzeugen.

Feste heisse Körper wirken nur local und erzeugen je nach

der Dauer ihrer Einwirkung, je nach dem Grade der Erhitzung und je nach der Breite ihrer Berührungsfläche alle Grade, meist aber die schwersten (Escharabildungen) der Verbrennung.

d. Die Wirkung ätzender Stoffe. Die Säuren wirken durch Wasserentziehung auf die Gewebe und machen bei längerer Anwendung in concentrirtem Zustande tiefe, trockene, harte Brandschorfe (Schwefelsäure schwarze, Salpetersäure gelbe, Salzsäure und Carbolsäure grauweisse Schorfe); Aetzkali verursacht grosse Schmerzen und durch Auflösung der Gewebe schleimige Brandschorfe, die allmählich erst trocknen. Aetzkalk wirkt nicht so intensiv und so schnell ein, macht aber doch schwere Verbrennungen. Specifisch giftige Wirkungen erzeugen die Aetzmittel selten, wenn man von der Carbolsäure absieht.

§ 206. Prognose. Die Gefahren der Verbrennung sind bedingt: 1. Durch die Vernichtung einer grösseren Partie der Hautfläche. 2. Durch die Zerstörung einer grösseren Menge rother Blutkörperchen. 3. Durch die starke Erschütterung des Nervensystems (Shock). 4. Durch die von der langdauernden Eiterung ausgehenden Zustände: Sepsis, Erschöpfung, Rose etc. Bei der Prognose spielt die Ausdehnung der Verbrennung die wesentlichste Rolle. Ist mehr als die Hälfte der Körperoberfläche verbrannt, so sterben die Betroffenen fast ausnahmslos und zwar meist in den ersten drei Tagen; selbst eine Verbrennung bis zu einem Drittel der Körperoberfläche ist wenigstens bei Kindern meist tödtlich. Nach Erichsen's Berechnung sterben von den umfangreich Verbrannten 66 % in der ersten Woche (54 % bis zum vierten Tage), 16 % in der zweiten und 18 % in der dritten. Die Verbrennungen sind ausserdem um so gefährlicher für Leben und Gesundheit, je schwächlicher oder jünger der Verwundete, je näher ihre Einwirkung den drei grossen Körperhöhlen oder den Gelenken gekommen und je tiefer ihre Wirkungen in die Gewebe hineingedrungen sind. Bei den Verbrennungen dritten Grades trüben die zu befürchtenden Entstellungen und Funktionsbehinderungen der Gliedmassen durch die Narben, sowie die Einwirkungen der erschöpfenden Eiterungen die Prognose.

Eine hohe Gefahr bedingt auch bei Verbrennungen die acut herbeigeführte, mehr oder weniger hochgradige Oligocythämie. Klebs hat experimentell gezeigt, dass sie durch eine langsame und lange dauernde Verbrennung, auch wenn dabei kein hoher Hitzegrad erreicht wird, in erster Linie herbeigeführt wird, weil hierbei der Blutkreislauf lange erhalten bleibt und eine grössere Blutmenge zerstört wird, während bei intensiven, aber kurz wirkenden Verbrennungen eine schnelle Gerinnung aller Eiweissstoffe und damit eine Sistirung der Circulation stattfindet.

§ 207. Behandlung. Als Prophylacticum gegen Verbrennungen durch Sonnenstrahlen sind Einreibungen der Hautpartien, die denselben ausgesetzt werden, mit Fetten, auch Bedecken mit weissem Wollstoffe zu empfehlen.

Bei bedrohlichen Allgemeinerscheinungen ist von Ponfick und Tappeiner die Transfusion empfohlen. Sie ist sicherlich rationell, da die Oligocythämie durch kein anderes Mittel zu bekämpfen ist, doch wird sie sich bei umfangreich Verbrannten selten und nur mit Ueberwindung grosser Schwierigkeiten ausführen lassen, und hat, wo sie gemacht wurde, bis zur Stunde noch keine besonderen Erfolge aufzu-

weisen (Hüter). Nach Baraduc-Tappeiner's Theorie wäre eine Salzlösung-Infusion indicirt; ich weiss aber nicht, ob eine solche schon bei Verbrennungen ausgeführt ist. Tiefe Lage des Kopfes, verticale Suspension der Extremitäten, subcutane Injectionen von Aether und Kampheröl, innerliche Verabfolgungen von Wein, Champagner, Grog bekämpfen die Collapserscheinungen. Vor Allem ist aber ein schmerzlinderndes Verfahren geboten durch innere und subcutane Verabfolgung von Opiaten. In neuester Zeit hat man auch locale Einpinselungen mit einer 2%igen Cocainlösung empfohlen (Weiss). Die Patienten bleiben bis zur Beseitigung des Collapses im Bette, die Brandwunden werden vorläufig mit Borsalbe bedeckt.

Die gegen Verbrennungen empfohlenen Verfahren sollen 1. einen hermetischen Abschluss der verbrannten Partien bewirken, um die schmerzerregende oder schmerzsteigernde Wirkung der atmosphärischen Luft abzuhalten. Dazu genügen Bedecken mit Guttaperchapapier (Busch), mit Goldschlägerhäutchen (Charrière), das permanente Wasser- oder Oelbad, auch die Einhüllung mit Fellen allein nicht, denn der hermetische Abschluss muss auch 2. ein antiseptischer sein, 3. neben diesen Eigenschaften soll der Verband auch noch schmerzlindernde haben.

Hat sich der Patient erholt, so macht man

I. Bei circumscripten tiefen Verbrennungen (III. Grad) unter Chloroformanwendung eine gründliche Reinigung und Desinfection der Brandfläche und legt dann einen antiseptischen Verband an. Für denselben eignet sich am besten das Jodoform, da es zu gleicher Zeit analgetisch wirkt. Natürlich ist Vorsicht nöthig, dass keine Intoxication eintritt. Wir bedecken die ganze Fläche mit Jodoformgaze, welche mit einem glatt anliegenden Guttaperchapapier und darüber mit einer dicken Lage Verbandwatte gedeckt und dann mit lockerer Bindenlage befestigt wird. Der Verband bleibt 8—14 Tage liegen. Ist ein solcher Verband nicht anzulegen (Gesicht etc.), so bedecken wir das Verbrannte mit Jodoform-Vaselinsalbe (1 : 20) und erneuern dieselbe täglich. Daneben sorgt man durch Verabreichung von Narcoticis für Linderung der Schmerzen. Bei umfangreichen tiefen Verbrennungen, die keine antiseptische Occlusion mehr zulassen, legt man die Kranken in ein antiseptisches permanentes Vollbad (mit Zusatz von essigsaurer Thonerde, Kali hypermanganicum; Wysler nahm unnöthiger Weise Oel statt Wasser zu den Bädern, besonders bei Kindern etc.), die man auf gleicher Temperatur (28—30° R.) erhält und auf Stunden unterbricht, wenn die Patienten zu schwach werden. Hebra hat ein Wasserbett für Verbrannte angegeben. Dasselbe stellt eine grosse Badewanne dar, in welcher ein eiserner, mit queren Gurten bespannter Rahmen an Ketten suspendirt ist, so dass der Patient auf einer Decke über demselben liegend, mittelst einer Winde aus dem Wasser in die Höhe gehoben und wieder in dasselbe hinabgelassen werden kann; der Kopf des Patienten ruht auf einem schräg stellbaren Kissen. So kann man die Abstossung des Brandigen abwarten; sie verläuft unter diesen Bedingungen in der ungestörtesten und schmerzlosesten Weise. Dann verbindet man mit einer Höllensteinsalbe bis zur Heilung. Sobald die Granulationen den Grund ausgefüllt haben, touchirt man mit Lapis im kleinen Kreise von den Rändern aus. Sind die Defecte sehr gross, so

implantirt man nach Reverdin, oder man schiebt aus der Nachbarschaft theilweise abgelöste Hautlappen darüber, oder man nimmt die Lappen aus dem unverletzten Gliede, das man über der Brandwunde fixirt. Die Theile sind so zu lagern, dass Difformitäten und Verwachsungen, so viel es geht, vermieden werden. — Ist das Glied heillos zerstört, so amputirt man, sobald sich die Demarcation unter dieser Behandlung gebildet hat. Auch bei umfangreichen und tiefen Verbrennungen des ganzen Körpers, bei denen nur der Tod des Patienten abzuwarten ist, leistet das permanente warme antiseptische Vollbad die erspriesslichsten Dienste, da es die Schmerzen lindert, während der häufig nöthige Verbandwechsel bei einer antiseptischen Behandlung stets mit den grössten Schmerzen und Beschwerden verbunden ist.

§ 208. II. Bei oberflächlichen circumscripten Verbrennungen zweiten Grades leistet das Jodoform die erspriesslichsten Dienste. Sind dieselben über grössere Flächen verbreitet, so ist die Anwendung des Jodoform gefährlich, man muss nun vielmehr einen trockenen Schorf erzielen durch Salicylwatte oder Chlorzinkcharpie, die man immer wieder zu so dicken Lagen auflegt, bis man den Zweck erreicht hat. Im Volke sucht man die Verschorfung durch Aufstreuen von Mehl, Kreide etc., durch Anhalten ans Feuer, zu erreichen. Die Methoden sind unsauber und empfehlen sich nicht. Nitsche nimmt zur Bedeckung der Wunden Leinölfirniss (11 Theile Plumbum oxydatum in 25 Theilen kochenden Leinöls mit 10% Salicylsäurezusatz) und darüber dicke Wattelagen. Hebra bepinselt die verbrannte Stelle mit Lapislösung (1 : 50), legt darüber 6—8fache Leinwandlagen und hält dieselben stets mit der Lapislösung feucht. Auch hierbei bildet sich ein Schorf, doch sind diese Methoden schmerzhaft und unsauber. Die Blasen sticht man an, lässt aber das abgelöste Corium darauf. Man kann aber unter diesen Umständen auch antiseptische Salbenverbände, besonders mit Borsalbe anwenden, die sehr schmerzlindernd wirken. Dies thut man besonders bei Verbrennungen am Gesichte, an den Genitalien, am After, weil hier die Schorfbildung sich schwer herstellen lässt. Die Glieder werden suspendirt gelagert.

§ 209. III. Auch bei circumscripten Verbrennungen ersten Grades reichen einfache Oel- und Salbenverbände (Aqua calcis mit Oleum olivarum zu gleichen Theilen [Stahl'sche Brandsalbe], Ungt. vaselini, Kampher 2—4 g auf 50 g Glycerin) nicht aus, sie sind vielmehr stets mit antiseptischen Zusätzen zu versehen. Daher sind besonders Borsalbe, auch Salicylsalbe (Oleum olivarum 1, Cera flava 2 und auf 30 Theile dieser Salbe 3—6 Theile Salicylsäure [Sonnenburg]) zu empfehlen. Ganz zu verwerfen sind die als Volksmittel benutzten Fette: ungesalzene Butter, Sahne, Oel und Eidotter vermischt. Umschläge mit Bleiwasser, $2^1/_2$%iger essigsaurer Thonerde sind wegen des häufigen Wechsels zu schmerzhaft; ebenso verwerflich sind kalte Wasserumschläge und die als Volksmittel beliebten kühlen Breiumschläge (von geschälten rohen Kartoffeln, Rüben, Lehm, Erde). — Bei Verbrennungen des Rachens und Larynx ist die Tracheotomie indicirt, wenn Suffocationserscheinungen eintreten.

Die Beseitigung der Narbencontracturen nach Verbrennungen ge-

schieht durch plastische Operationen oder allmähliche Dehnung. Bergmann unterminirte in einem solchen Falle die Narben und schob frische Hautlappen darunter. Nach Anheilung der letzteren löste er die Narben erst ganz los. Durch Compression gelingt es zuweilen, die Narben zu bessern, noch wirksamer ist die vorsichtige und andauernde Massage. Beide muss man versucht haben, ehe man sich zu operativen Eingriffen entschliesst.

Anhang.

1. Verbrennungen durch Blitzschlag.

Experimentelles. Nach Richardson's Versuchen wirken elektrische Schläge, die nicht sofort tödtlich sind, vorzugsweise auf die Centren der willkürlichen Bewegungen, die tödtlichen aber auf das Respirations- und Circulationscentrum.

Er machte ferner Versuche mit einem riesigen Inductionsapparate und fand, dass je nach der Art, wie die Entladung geschah, die Wirkung des Funkens eine verschiedene war, d. h. in dem einen Fall stärkere Verbrennungen, in dem anderen sofortiger Tod eintrat und dass insbesondere, wenn der secundäre Draht mit dem primären einfach geladen und entladen wurde der obgleich 24 Zoll lange Funken zwar oberflächliche Verbrennungen erzeugte, aber sonst für die Versuchsthiere fast unschädlich war. Auch Schefçik spricht die Vermuthung aus, dass es zwei verschiedene Arten des Blitzschlages gibt und dass, da sich die positive Elektricität in Form von Strahlen, die negative in Form von Ringen ausbreitet, in jenen Fällen, in denen dendritisch verzweigte Streifen an der Körperoberfläche sich entwickeln, positive, in anderen negative Elektricität im Spiele gewesen sei.

§ 210. Klinisches. Die vom Blitze Getroffenen sind nicht selten gleich todt. Was den Tod verursacht, weiss man nicht sicher, vielleicht die colossale Gehirnerschütterung, vielleicht ein tödtlicher Allgemeinshock, denn die Sectionen derartig Gestorbener haben bis zur Zeit keinen charakteristischen Befund ergeben. Wird eine Reihe von Menschen vom Blitze getroffen, so soll nach Arago und Billroth der erste und letzte in der Kette am schwersten verletzt werden. An der Haut sieht man alle Grade der Verbrennung, wo der Blitz direkt eingewirkt hat. Unerklärt und höchst charakteristisch sind die Blitzfiguren, eigenthümlich baumförmig verzweigte, unter sich communicirende Linien und Figuren (den Klangfiguren Lichtenberg's gleichend), die man an Leichen vom Blitz Erschlagener gefunden hat. Die vom Blitz Getroffenen verlieren meist auf einige Zeit die Besinnung und haben, wie die Patienten mit Commotio cerebri, auch das Gedächtniss für das Ereigniss ganz verloren. Beim Erwachen derselben sind Convulsionen, Formicationen, Steifheit, Lähmungen der Glieder beobachtet. Als Nachkrankheiten sind motorische Paralysen und Paresen häufig, Sehstörungen, Schling- und Urinbeschwerden selten aufgetreten, doch einer zweckmässigen Behandlungsweise schnell gewichen.

Heussner konnte die Wirkung des Blitzes auf den Menschen gut studiren. Am 13. Juli schlug derselbe bei Barmen in eine Menschenmenge, welche sich, vor dem Gewitter Schutz suchend, an die einen Rennplatz umspannende Leinwand herangedrängt hatte. Von den getroffenen 20 Personen waren 4 sogleich todt, 16 andere erholten sich binnen wenigen Minuten bis zu einer Stunde, trugen aber der Mehrzahl nach erhebliche Beschädigungen davon. Die am meisten beschädigte Frau zeigte hinter dem linken Ohre bis herab zur Schulter einen handtellerbreiten Brandfleck, leichtere Hautversengungen und erythematöse Röthungen auf der rechten Brusthälfte und auf dem rechten Ober- und Unterarm. Der merkwürdigste, bisher nicht beschriebene Befund ergab sich an den Fusssohlen. Hier fanden sich nämlich beiderseits etwa 20 linsen- bis groschengrosse rundliche, weissgraue Flecken mit durchlöchertem, von versengter Epidermis umrandeten Centren, welche einigermassen an die Löcher erinnerten, welche der elektrische Funken durch Kartenblätter zu schlagen pflegt. 24 solche, mitunter nur nadelstichgrosse Löcher fanden sich in dem einen Strumpfe und Zeugschuh der Frau und zwar sämmtlich, mit Ausnahme von 2 in der Sohle, in der unteren Umrandung des Ober-

zeuges. Aehnliche Durchlöcherungen der Fusssohlen zeigten auch andere Verunglückte. Bei Personen, welche Nagelschuhe trugen, waren keine solchen Löcher vorhanden, offenbar, weil die Nägel selbst dem Blitze als Leiter dienten. Auch die Kleider zeigten bei mehreren Verletzten ähnliche Brandlöcher, die sich dort, wo die Kleider in mehreren Schichten über einander lagen, nach innen zu vergrösserten. Die mehrfachen Durchbohrungen der Kleider an umschriebenen Stellen beweisen, dass der Blitz meist nicht einfach, sondern in mehreren Strahlen, ja oft in ganzen Garben auf die Getroffenen niederfällt. Alle Verunglückten zeigten am Oberkörper eine oder mehrere Brandwunden, von denen erythematöse, mitunter dendritische, oder rankenartige Streifen (Blitzfiguren) ausgingen. An einer der Leichen schnitt Heussner letztere ein, konnte jedoch keine Blutaustretungen oder sonstige Veränderungen der Cutis wahrnehmen. Diese Verletzungen sahen somit ganz anders aus, als die am Oberkörper, was wohl auf polare Verschiedenheiten des elektrischen Stromes beruht. Alle Verletzten zeigten auffallend blasse und kühle Extremitäten, die bei einigen später anschwollen. Die äusseren Verletzungen standen nicht immer im gleichen Verhältniss zur Schwere der Hirn- resp. der Rückenmarkserscheinungen. So war ein 14jähriger Knabe 4 Tage nach dem Ereignisse im Gesichte stark geröthet und verschwollen, hatte versengte Augenlider und mitten auf der Stirn einen markstückgrossen, bis auf den Schädel dringenden Brandschorf, zeigte jedoch ausser dem Verlust des Gedächtnisses, Erbrechen und Schwäche in den ersten Tagen keinerlei dauernde Hirnstörungen. Alle Patienten hatten das Gedächtniss für das, was mit ihnen vorgegangen war, verloren. Ich besitze den Schlafschuh eines vom Blitze Getroffenen, an dem nur das gestickte Vorderblatt zu einem Oblongum durch den Blitz herausgerissen ist. Der Patient hat mehrere Stunden im Coma gelegen, und zeigte beim Erwachen keine Erinnerung des Ereignisses mehr. Der Rücken war oberhalb der Scapula dextra in der Grösse von 2 Handtellern oberflächlich verbrannt. 12 Stunden hindurch bestand Blindheit und Lähmung des Beines. Veränderungen am Sehnerven fanden Pagenstecher, Meyhöfer und Uhle bei vom Blitze Getroffenen.

Statistisches. In Preussen kamen in den Jahren 1854—57 511 Blitzschläge zur Meldung, wovon 72,25% tödtlich waren. Die Mehrzahl der Getroffenen befand sich auf freiem Felde. Eichen und Fichten sollen häufig vom Blitz getroffen werden, Buchen niemals, Birken selten.

Behandlung. Die Brandwunden werden nach den aufgestellten Regeln behandelt. Gegen die Allgemeinerscheinungen sind Ruhe, Kälte, Clysmata, gegen die Lähmungen die methodische Anwendung der Elektricität empfohlen. Ob das als Volksmittel geübte Eingraben der vom Blitze Getroffenen einen Nutzen bringt, weiss ich nicht.

2. Sonnenstich und Hitzschlag (Insolation, Wärmeschlag).

§ 211. Ersterer entsteht durch intensive Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den menschlichen Körper, letzterer durch solche hoher Temperaturen und zwar theils durch vermehrte Wärmeproduction in Folge gesteigerter Muskelthätigkeit, theils durch verminderte Wärmeabgabe.

§ 212. Aetiologisches und Historisches. Die Kreuzfahrer sollen durch Hitze und Wassermangel so gelitten haben, dass oft an einem Tage 500 Mann starben. Schmucker berichtet, dass die Armee Friedrichs des Grossen in Folge anstrengender Märsche bei grosser Hitze durch den Hitzschlag decimirt worden sei. Aehnliches erzählt Mursinna von der Armee des Prinzen Heinrich am 1. Juli 1778. Sehr starke Verluste hatte die französische Armee bei ihrem Marsche durch die lybische Wüste 1799 in Folge des Hitzschlags (Larrey). Von einzelnen preussischen Regimentern (21. Mai 1827 das Gardecorps 17 Mann [3 todt, Rieke], 17. Juni 1848 das 19. Infanterieregiment 21 Mann, 9. Juli 1853 das hallesche Infanteriebataillon 4 Mann) wird Aehnliches berichtet. Von 2 belgischen Bataillonen starben am 8. Juli 1853 14 Mann, 22 blieben in Behandlung, andere wurden wahnsinnig oder hatten Gehirncongestionen. Ein russisches Corps musste im selben Jahre von 6000 Mann die Hälfte zurücklassen wegen Sonnenstichs. In der Armee Antemarre's wurden beim Uebergange über den Mincio im Juli 1859 von 12,000 Mann 2000 vom Hitzschlage getroffen, unter denen 26 starben (Guyon). 1743 sollen in Peking 11,000 Mann an einem Tage durch Hitzschlag gestorben sein. Schwere

Verluste durch denselben hatte auch die nordamerikanische Armee, besonders die Potomakarmee während der Jahre 1861 und 1864. 1868 verlor die preussische Armee am Hitzschlage 30 Mann (3 im Juni, 4 im Juli, 20 im August, 3 im September [Jacubasch]). In New-York wurden 1847 und 1872 sehr viele Fälle von Hitzschlag beobachtet, 1872 traten vom 29. Juni ab in 7 Tagen je 7, 34, 68, 43, 44, 12 und 4 Todesfälle durch Hitzschlag ein.

Der Wärmeschlag ist besonders in Fabrikräumen beobachtet worden, auch in Waschküchen (Swift) und bei Bäckern (Reyburn).

Einen sehr interessanten Fall von Hitzschlag bei einer von Männern gejagten Frau berichtet Köster.

Die Insolation sowohl wie der Hitzschlag sind also besonders bei übermässiger Muskelarbeit an schwülen, heissen, windstillen Tagen, vorwaltend bei den marschirenden Truppen, doch auch bei Arbeitern auf dem Felde, in heissen Maschinenräumen aufgetreten. — Unzweckmässige Bekleidung, Mangel an Wasserzufuhr, Missbrauch der Alkoholica, vorangegangene schwere Mahlzeiten wirken begünstigend auf den Ausbruch derselben.

§ 213. Experimentelles. Walther hat fixirte Säugethiere bei 23—32° C. den Sonnenstrahlen ausgesetzt. Sie starben nach 1—2 Stunden unter Cyanose, intensiver Steigerung der Puls- und Athemfrequenz, Tetanus und Pupillenerweiterung. Die Temperatur im Anus war auf 44—46° C., also bis zu einer Temperatur gestiegen, bei der die Muskeln nach Kuehne starr werden. Die Thiere starben aber schon früher, ehe die Wärmestarre eintreten konnte. Vallin befestigte die Thiere mit dem Bauch nach oben und setzte sie den Sonnenstrahlen aus. Sobald die Temperatur über 30° C. betrug, starben sie innerhalb 35—60 Minuten. Anfänglich traten starke Beschleunigung der Respiration und Circulation, intensive Steigerung der Temperatur bis zu 43,5° C. im After ein, nach einiger Zeit (½ Stunde) langsamere, seufzende, aussetzende Athmung, das Thier wurde ruhig, Temperatur stieg bis 44° C., nach 5 Minuten Convulsionen, Secessus inscii, tetanische Starrheit der Extremitäten, Temperatur im Rectum 45° C., Tod.

Bei der Section im Momente des Todes fand Vallin die Herzkammern stark contrahirt, besonders den linken Ventrikel bretthart, die Höhlung desselben bedeutend verkleinert, Herzmuskel ganz stumpf gegen Reize, ebenso das Zwerchfell; im Blute absoluter Mangel an Sauerstoff; Muskeln starr, stark sauer reagirend, reizlos. Der Tod tritt somit in Folge von Wärmestarre des Herzens und des Zwerchfells ein. — Vallin und Wood stellten auch Versuche über die Wirkung der Hitze auf das centrale Nervensystem an, indem sie Kaninchen eine Gummiblase auf dem Kopf befestigten und Wasser von 45—66° hindurchströmen liessen. Bei solchen Thieren trat der Tod asphyktisch ein, doch nicht durch Herzstarre, sondern in Folge fehlerhafter Innervation, bedingt durch moleculäre Veränderungen des Gehirns in Folge der Einwirkung der hohen Temperaturen auf dasselbe. Ueberhitzungen der Thiere in Wärmekästen sind besonders von Obernier und Litten gemacht: bei einer Temperatur von 32° C. erhalten die Thiere ihre Eigenwärme, bei 36° C. steigt dieselbe auf 42° C., doch sind die Thiere lebensfähig, bei 40° C. steigt dieselbe auf 44—45° C., enorme Beschleunigung der Athmung, des Pulses, Erweiterung der Pupillen, lähmungsähnliche Schwäche der Muskeln treten ein; bei 42° C. und darüber fällt der arterielle Blutdruck jäh und steil; die Thiere sterben an Herzlähmung. Bei allen überhitzten Thieren ist die Harnstoffausscheidung vermehrt, die der Kohlensäure vermindert — bis zu 50% —, Sauerstoff wird weniger aufgenommen, auch treten ausgedehnte Verfettungen der Leber, Nieren und der Körpermuskeln ein. — Die Untersuchungen an marschirenden Truppen (Jacubasch, Davy) haben ergeben, dass auf längeren Märschen die Temperatur der Soldaten allmählich ansteigt, theils in Folge der hohen Aussentemperatur, theils durch die Muskelbewegung. Wenn die Wärmeabgabe durch die Strahlung von der freien Oberfläche durch die unzweckmässige Kleidung, sehr feuchte Luft, Ausbleiben des Schweisses beschränkt wird, so kann eine tödtliche Steigerung der Wärme eintreten. — Trotz der beweisenden Kraft dieser Versuche, die eine Wärmestarre durch Einwirkung abnorm hoher Temperatur auf den thierischen Körper als positiv ergeben haben, sind die Ansichten über das Wesen der Insolation und des Hitzschlages doch zur Zeit noch getheilt, so glaubt z. B. Smart, dass die Erscheinungen des Hitzschlages bedingt werden durch eine Eindickung des Blutes, Obernier durch die Vermehrung des Harnstoffes im Blute etc.

Symptome.

§ 214. a. Des Sonnenstiches.

Durch die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf und die Nackengegend entstehen theils ein Eczema und Erythema solare auf der Kopfhaut, theils Congestionen nach dem Gehirn und seinen Häuten. Die Patienten fallen, nachdem Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen vorangegangen, entweder plötzlich bewusstlos um mit geröthetem Gesichte, blutunterlaufenen Augen, heisser Haut und jagenden Pulsen, und sterben bald unter Krämpfen, oder sie kommen nicht wieder zum Bewusstsein und haben alle Erscheinungen der Encephalomeningitis, an denen sie zu Grunde gehen können, oder sie erholen sich schnell, auch langsam wieder. Geisteskrankheiten sind öfter nach Insolationen beobachtet.

§ 215. b. Des Hitzschlages.

Das Hauptsymptom desselben ist eine abnorme Steigerung der Eigenwärme (bis zu 45° C.). Nachdem die Patienten an Muskelschwäche, Uebelkeit, Beklemmungen gelitten, wozu sich bei schwülem, heissem Wetter unstillbarer Durst, Schwindel und Kopfschmerz gesellen, werden sie müde, ganz muskelschwach, wie gelähmt, und plötzlich benommen; die Haut, die vorher stark mit Schweiss bedeckt war, wird plötzlich trocken und heiss, zuweilen treten Purpuraflecken (Thompson) und Gefühl von Trockenheit im Halse und Munde auf, die Athmung wird frequent und oberflächlich, dann treten Dyspnoë und Cyanose, erschwerte Sprache, heisere Stimme, sehr frequenter, kleiner, unregelmässiger und schliesslich ganz schwindender Puls ein, das Gesicht wird gedunsen, cyanotisch, Stuhl und Harn gehen unwillkürlich ab, der sehr spärliche, concentrirte Harn ist zuweilen zuckerhaltig gefunden und unter Delirien, Hallucinationen, maniakalischen Zuständen, Erweiterung der Pupillen, Convulsionen, Herzlähmung tritt der Tod ein. Nach dem Tode steigt die Temperatur noch beträchtlich. Heilung hat man in allen Stadien noch und zwar unter starken Transpirationen und Erbrechen eintreten sehen, doch bleiben Herzschwäche, unregelmässiger Puls, grosse Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, vorübergehende Geisteskrankheiten, Neurosen des Nervus vagus (Ullmann) und Neuralgien lange Zeit zurück.

§ 216. Als Sectionsbefunde sind notirt: schnell eintretende Verwesung, die Hautvenen stark gefüllt, Hirnödem, Lungenhyperämien, hochgradige Starre des linken Ventrikels, Dilatation und Leere des rechten, Muskeln trocken. Im Blute hat Obernier abnorme Quantitäten Harnstoff nachgewiesen. Bauer fand viel Luft im Blute; Köster in einem Falle Hyperämie des Ganglion supremum dextrum des Sympathicus und Anschwellung des linken bis auf das Doppelte durch Auseinanderdrängung und Zertrümmerung der Nervenfasern, kleinere Hämorrhagien im unteren, grössere im oberen Theile des Sympathicus, kleine Blutungen in und um beide Vagi, in den Scheiden beider Phrenici, in der Gefässscheide der Carotis, leichte Hyperämie des Gehirns, kleine Ekchymosen unter dem Peri- und Endocardium des linken Ventrikels.

§ 217. Diagnose des Hitzschlages. Lungen- und Gehirnhyperämien kommen bei marschirenden Truppen an heissen Tagen oft vor, doch bleibt die Körpertemperatur dabei normal und die Haut mit Schweiss bedeckt.

§ 218. Prognose des Hitzschlages ist sehr ungünstig, nach Jacubasch starben 66 %. Als günstige Zeichen ist Schweissbildung, Abfall der Temperatur anzusehen.

§ 219. Behandlung: Prophylaxis. Die Maschinenräume sind gut zu ventiliren; bei Märschen die heissen schwülen Tageszeiten zu vermeiden,

für zweckmässige Bekleidung, Abkühlung, reichliches Getränk, Unterbrechungen der Muskelarbeit durch Ruhe zu sorgen.

Beim ausgebrochenen Sonnenstich und Hitzschlage haben sich starke Abkühlungen des ganzen Körpers durch kalte Uebergiessungen, kalte Vollbäder, Abreiben mit Eis an einem kühlen Orte, reichliches Trinken von kaltem Wasser mit Zusatz von Spirituosen bewährt. Aderlass und Hautreize schaden. — Nützt dies Alles nichts, so sind subcutane Injectionen von Aether, Kampheröl, schwefelsaurem Chinin (Hale) angezeigt. Ob die Infusionen von 0,5 %igen Kochsalzlösungen etwas nützen, muss abgewartet werden; zu versuchen sind sie immerhin, wenn man alles dazu zur Hand hat. Die Patienten müssen lange Zeit ruhig und kalt gehalten werden. Gegen die nervösen Nachkrankheiten rühmt Choffé Chininum hydrobromicum.

II. Verletzungen durch Erfrierung.

1. Acute Erfrierung.

§ 220. Statistisches. Die grossartigste Leistung ist auch hier die Arbeit von Fremmert und Luppian. In den Jahren 1867—1877 wurden im Obuchow-Hospitale 500 Erfrierungen in Petersburg behandelt. Die meisten ereigneten sich im Dezember, dann im Januar, dann im Februar. 21% der Erfrierungen kamen auf Tagelöhner, 32% auf Handwerker. Im Alter der grössten Arbeitsfähigkeit zwischen dem 16. bis zum 50. Jahre sind dieselben am häufigsten (85%). Fast 40% aller Erfrorenen waren betrunken gewesen. 7,7% der Erfrorenen waren Weiber, 92,3% Männer. 28% acquirirten die Erfrierung bei passivem Verhalten während des Schlafes oder im Wagen. In geeigneter Winterbekleidung befanden sich kaum 43% der Erfrorenen. Auf 66% hatte die Kälte längere Zeit eingewirkt. In 67% der Fälle waren die unteren Extremitäten allein erfroren, bei 30,5 auch die oberen Extremitäten (letztere allein bei 21,5%).

§ 221. Experimentelles. Walther hat gezeigt, dass ein auf 18 bis 20° C. abgekühltes Kaninchen sich nicht wieder erholen kann. Es tritt dabei eine bedeutende Abnahme der Frequenz und Tiefe der Athmung ein. Durch künstliche Athmung konnte das Thier wieder erwärmt werden. Kaninchen, denen Alkohol oder Morphium aceticum verabfolgt war, kühlten unter gleichen Bedingungen schneller ab, als normale. Vor dem Tode der an Erkältung sterbenden Kaninchen wird der Augenhintergrund blass, dann folgen Krämpfe und der Tod. Der Tod tritt also durch Anämie der Nervencentren in Folge herabgesetzter Herzthätigkeit ein. Beck erzeugte in den ersten drei Stunden der Eineisung der Thiere in erwärmten Zimmern ein Sinken der allgemeinen Temperatur um 3° C. unter Beschleunigung der Athmung und Circulation, örtlich unter Contraction der Gefässe, venösen Stauungen, Erlöschen der Sensibilität. Mit der Dauer der Eineisung potenzirte sich ihre Wirkung; wenn das Thier bis zu 24° C. abgekühlt war, so war es unrettbar verloren. Die Gesammttemperatur konnte bis auf 17° C. heruntergebracht werden. Der Tod trat unter Verlangsamung der Athmung, Krämpfen, Lethargie ein. Letztere fasst Beck als eine Vergiftung durch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure auf.

In den Muskeln fand Beck Zerfall der feineren Elemente der Primitivbündel; die histologischen Elemente des Blutes in den erkalteten Geweben dagegen nicht wesentlich verändert. Horvath dagegen konnte junge Hunde bis zu + 4,8° C. im Rectum abkühlen und durch Erwärmung wieder ins Leben zurückrufen. Bei Kaninchen, deren Temperatur so bis auf + 7° C. im Rectum herabgesetzt war, stand Respiration und Circulation still, konnte aber durch warme Begiessungen wieder angefacht und auf einige Zeit unterhalten werden. Doch gelang es an solchen erst abgekühlten, dann erwärmten Thieren nicht, an den Muskeln von ihren Nerven aus mit den stärksten elektrischen Strömen Contractionen hervorzurufen, während die Muskeln bei direkter Application der Ströme sich energisch contrahirten. Bei Wiedererwärmung trat die volle

Reactionsfähigkeit gegen den galvanischen Strom wieder ein. Nur eine Abkühlung der Muskeln bis — 5° C. ertödtete dieselbe vollständig und dauernd. Das hoch gefrorene Herz des Frosches aber konnte aufgethaut die Contractionen wieder beginnen. Hoppe-Seyler fand, dass die Thiere bei einer Darmtemperatur von 15° C. trotz der sehr mühsamen Respiration, doch stets einen deutlich hervortretenden Unterschied in der Farbe des arteriellen und venösen Blutes zeigten. Inzwischen hatte Rollet nachgewiesen, dass durch Erfrieren die Blutkörperchen zerstört, das Hämoglobin aufgelöst, die Farbe des Blutes verändert (lackfarben) und Krystallisation im Blute hervorgebracht wird. Besonders stark treten diese Veränderungen beim Gefrieren und Wiederaufthauen des Blutes hervor. Sobald die Blutkörperchen zersetzt sind, kann das Thier nicht wieder zum Leben zurückgerufen werden. Nach Crecchio werden die rothen Blutkörperchen erst trübe, sie verschmelzen bald miteinander, nachdem sie Falten und buchtige Contouren bekommen haben, dann bilden sich die Eiskrystalle und aus der Substanz der verschmolzenen Blutkörperchen eigenthümliche Netze und Streifen, welche schliesslich zu schmalen Linien von dunkler Färbung werden. Nach Mathieu und Maljeau ist dabei die respiratorische Capacität des Blutes um die Hälfte vermindert.

Abkühlung besteht nach den Versuchen von Ponchel und Crecchio in einer Contraction der kleinen Blutgefässe, Sistirung der Blutbewegung und Anhäufung des Blutes in den grossen Gefässen. Später tritt nach Crecchio eine Hyperämie durch Lähmung der Gefässe und erst dann, wenn die Ermässigung der Temperatur der Gewebe einen hohen Grad erreicht hat, ein Erlöschen des Lebens derselben ein. Lässt man nach Ponchet nur einzelne Theile des Körpers gefrieren, so bleiben während der Erstarrung der Glieder Respiration und Circulation unverändert; sobald aber die Circulation durch Erwärmung wieder hergestellt wird, sterben die Thiere, da nun das zersetzte Blut in die allgemeine Circulation gelangt und giftig wirkt. Wenn die Hälfte des Blutes gefroren und untüchtig ist, sterben die Thiere sicher. Nach Mathieu wirkt das Blut erfrorener Thiere, anderen Thieren injicirt, pyrogen. Da der Tod doch öfter erst nach Tagen eintritt, so glaubt Crecchio auch noch die Resorption von zersetzten Gewebssubstanzen aus den ertödteten Geweben mit als Todesursache anschuldigen zu müssen. Die allgemeine Erfrierung aber führt theils durch Paralyse des Nervensystems zum Tode, theils durch consecutive Hyperämie innerer Organe. Schelske und Cyon fanden, dass durch allmähliche Verminderung der Bluttemperatur die Leistungsfähigkeit des Herzens fortschreitend herabgesetzt wurde.

Wertheim wies experimentell nach, dass durch die Einwirkung der Kälte die Athemfrequenz und Kohlensäurebildung und -Ausscheidung sehr vermehrt sind. Das Blut wird also venöser und erregt die Athmungscentren nicht mehr in normaler Weise. Diese Beobachtungen sind von Hoppe-Seyler bestätigt. In den Nerven konnte Beck keine Structurveränderungen durch die Kälte erzeugen. Doch sah Langenbeck die Nerven der unteren Extremität bei einem Erfrorenen, der freilich durch Tetanus gestorben war, injicirt und blutig suffundirt. Auch Richardson fand nach 24stündiger partieller Erfrierung des Gehirns bei Tauben die Funktion des letzteren ungestört.

Nach den Versuchen von Cohnheim und Anderen tritt bei Einwirkung der Kälte auf das Kaninchenohr bei — 3 bis 4° C. intensive Wallungshyperämie auf, bei — 7 bis 8° C. rosige, teigige Schwellung, bei — 11 bis 14° ist die Schwellung bedeutender, neben Oedem besteht bald eiterige Infiltration der Gewebe, bei — 18 bis 20° C. hört die Circulation auf, es staut sich das Blut in den Gefässen, weisse und rothe Blutkörperchen wandern aus, Blutserum transsudirt, die Epidermis stösst sich los, die Spitzen und andere Stellen am Rande des Ohrs werden nekrotisch. Durch die Kälte wird also auch eine Alteration der Gefässwand gesetzt. Erst entsteht eine Contraction der Ge-

fässe, dann eine Dilatation derselben. Die Alteration der Gefässwand begünstigt das Eintreten der Entzündung. Nach Hueter aber erzeugt die Kälte blos Stase, letztere erst die Exsudation und Blasenbildung. Die Entzündung tritt nur ein, wenn Infectionsträger in die erfrorenen Theile gelangen. — Beim Aufthauen kann das Blut wieder in die Gefässbahnen eintreten, doch sind die Wandungen derselben oft nicht geeignet, dasselbe flüssig zu erhalten; dann tritt Thrombose und Brand ein. Immer sind die Venen sehr stark ausgedehnt; das Blut staut sich beträchtlich in ihnen. Dazu gesellt sich Oedem der Gewebe. Diese Momente verhindern sehr wesentlich den Zufluss arteriellen Blutes zu den Geweben und befördern den Brand der erfrorenen Theile.

Zeichen.

§ 222. a. Locale Symptome. Wir unterscheiden mit Fremmert 5 Grade der Erfrierung:

1. Grad (Erythem): Bläuliche Hautröthe, auf Fingerdruck schwindend, Gefühl von Hitze, Brennen und Jucken.

2. Grad (Blasenbildung): Die Haut tiefer geröthet, Exsudation unter die Epidermis, Blasenbildung, Bloslegung des Rete Malpighii. Der Blaseninhalt meist trübe, selten auch hell. Heftiges Brennen und Schmerzgefühl.

3. Grad (oberflächlicher Brand): Gangränöse Zerstörung des Stratum papillare, schmutziggraubräunliche Schorf- und Krustenbildung und ganz oberflächliche Substanzverluste, darunter zeigen sich Frostgeschwüre mit atonischem oder erethischem Charakter.

4. Grad (tieferer Brand): Brand aller Schichten der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Die Haut ist in allen ihren Theilen gefühllos, meist auch mit Blasen bedeckt.

5. Grad: Brand des Gliedes in seiner ganzen Dicke, Mortification aller Gewebe bis auf den Knochen. Die todten Theile sind kalt, gefühllos, die Haut ist in langen Fetzen mit den Nägeln abzuziehen. Der Brand ist feucht. Die Glieder lösen sich spontan in den Gelenken.

Anfänglich ist es sehr schwer, sich über den Grad der Erfrierung ein richtiges Urtheil zu bilden; meist steht es viel schlimmer, als es scheint. Die Demarcation des Brandigen tritt langsam ein unter starker jauchiger Eiterung.

b. Allgemeine Symptome.

§ 223. Dieselben bleiben bei Erfrierungen meist ganz aus (bei 52% nach Fremmert), doch besteht bei tiefen Erfrierungen auch öfters hohes Fieber mit septischem Charakter. Eiweiss ist selten im Harn gefunden.

Bei allgemeiner Erfrierung sind die grosse Muskelschwäche mit taumelndem Gange, unüberwindliche Neigung zum Schlafe, Stumpfheit der Sinne, heftige, brennende Schmerzen in den Gliedern die Initialerscheinungen. Die so Betäubten überlassen sich dem Schlafe, die Respiration wird langsam (bis auf 8), der Puls sinkt bis auf 40 Schläge in der Minute. In diesem Stadium kann der Patient noch zum Leben gebracht werden. Setzt die Athmung und der Pulsschlag aber aus, so sind die Wiederbelebungsversuche vergeblich. Als Nachkrankheiten nach allgemeinen Erfrierungen sind Kopfschmerz, Muskel- und Gedächtnissschwäche, Geistesstörungen beobachtet.

§ 224. Das Erstarren des Körpers zu einem Eisklumpen bewirkt auch Gefrieren des Blutes, Kältestarre der Muskeln und des Herzens, und damit den Tod. Es ist schwer zu erklären, auf welche Weise der Tod eintritt, wenn ein Erfrierender aus der Kälte in eine höhere Temperatur kommt. Pouchet und Crecchio führen denselben theils auf die mit dem Zerfall der rothen Blutkörperchen eintretende Vergiftung des Blutes und die Verminderung seiner respiratorischen Capacität (um die Hälfte, Mathieu), theils auf congestive Wallungen in inneren Organen, andere Autoren dagegen auf die Einwirkung der Kälte auf das Centralnervensystem zurück, da der Tod unter Krämpfen eintritt, und Hemiplegien, Sprachstörungen und andere Nervenleiden nach Erfrierungen öfters zurückbleiben. Catiano besonders nimmt eine Anaemia cerebri mit Oedem der Pia als Todesursache an. Nach Hoppe-Seyler und Herter (bei Sonnenburg) rühren diese Todesfälle aber von einer Ueberschwemmung einzelner Gewebe mit Wasser her, während andere noch trocken bleiben, da die Erstarrung des Protoplasmas der verschiedenen Zellen durch das Wasser bei schnellem Aufthauen nicht allein den localen Tod der Gewebe bedingt, sondern auch bei allgemeinen Erstarrungszuständen als Todesursache angesehen werden muss.

§ 225. Als Complicationen der Erfrierungen sind besonders Augenentzündungen, seltener Rosen, Phlegmonen und Tetanus beobachtet. Wir kommen beim Tetanus auf diese Complication der Erfrierungen ausführlicher zurück. Da die in das Brandige eintretenden Gefässe mit Thromben gefüllt, letztere von Jauche umspült sind, so sollte man bei Erfrierungen den Eintritt von Sepsis und Pyohämie häufig erwarten. Um so mehr ist es zu verwundern, dass diese Ereignisse relativ selten sind. Fetz hat in einem Falle von Frostgangrän in den Venae dorsales penis und in der Vena saphena am Unterschenkel weisse, an Fetttropfen sehr reiche Thromben gefunden — trotzdem sind Fettembolien beim Froste, so viel mir bekannt, noch nicht beobachtet. Adami und Förster beschreiben Duodenalgeschwüre nach Erfrierungen.

Partielle Lähmungen treten oft nach Erfrierungen ein und bessern sich sehr langsam oder oft auch gar nicht mehr.

§ 226. Pathologisch-Anatomisches. Auf die Nerven und Gefässe scheint die Kälte als direkter Reiz zu wirken, denn Billroth fand bei einem Patienten, der wiederholte Erfrierungen durchgemacht hatte, einen chronischen Wucherungsprozess an den Nerven und Gefässen, Obliteration der Gefässe und Brand des Gliedes. Besonders war die Intima so stark gewuchert, dass eine das Lumen des Gefässes obliterirende, zellenreiche Fasermasse entstanden war. Auch neue Muskel- und elastische Fasern waren an den Gefässen entstanden. Der Prozess fand sich auch an den grösseren Gefässstämmen. Ob die Verschwärungen, die man nach Erfrierungen an den Zehen und Füssen beobachtet hat, durch letztere Prozesse bedingt werden, ist nicht ermittelt, doch möglich. Auch auf die Muskelsubstanz wirkt die Kälte specifisch.

Benndorf fand wachsartige Degeneration an den Muskeln nach Erfrierungen. Nach Kraske wird die Muskelsubstanz mürbe und zerreisslich, opak, farblos, grau wie gekochter Leim. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ein massenhafter Zerfall der con-

tractilen Substanz, die Primitivbündel theils ohne Kerne und Querstreifung, von körnigem Aussehen, zum Theil kolbig verdickt und von wachsartigem Glanze. In der Umgebung der todten Fasern bestanden Regenerationsvorgänge.

Die Leichen der Erfrorenen sind blass in der Kälte, sie thauen schwer auf, werden blau, das Blut ist lackfarben. Nach Cohnheim findet man bei Erfrierungen Anämie der äusseren, Hyperämie der inneren Körpertheile. Catiano meint aber, dass Anämie des Gehirns und Oedem der Pia die wesentlichsten Leichenerscheinungen bei Erfrierungen seien. Der Widerspruch zwischen beiden Anschauungen ist nur ein scheinbarer, denn die Hyperämie ist meist durch venöse Stase bedingt, welche mit arterieller Anämie einhergeht. Auch Fremmert fand die Pia mater stets ödematös. Die Nähte der Schädelknochen werden durch den Frost gelöst (Krajewski).

§ 227. Vorkommen der Erfrierung. Am häufigsten erfrieren die Extremitäten und zwar die Gipfel derselben, daher besonders Ohren und Nase. Auch der Penis erfriert (Schrank); in der leichtesten Form als Oedem der Haut des Gliedes und Hodensackes (mit rothbläulicher Verfärbung und lästigem Jucken), auch Balanitis mit geringer Secretion, Urethritis, Cavernitis treten ein. Werden mit dem erstarrten Gliede Bewegungen vorgenommen, so kann es zur Ruptur der Harnröhre und zur Bildung von Stricturen kommen (Englisch).

§ 228. Prognose. Die Sterblichkeit nach Verletzungen durch Frost ist nicht sehr gross. Im Allgemeinen betrug dieselbe (nach Fremmert) 8,5 %. In der Krim starben von 5596 am Frost erkrankten Soldaten nur 134 (2,4 %). Die 42 Gestorbenen Fremmert's hatten zusammen 134 grössere oder kleinere Glieder verloren. Unter 398 Geheilten dieses Autors hatten 108 Gliedmassen, alle zusammen aber 499 Glieder verloren.

Die Heilungsdauer leichterer Erfrierungen beträgt 2—14 Tage, die schwerer Monate und Jahre.

Entstellende Narben bleiben nach Erfrierungen seltener als nach Verbrennungen zurück, öfter aber Entstellungen des Gesichtes durch Gefässlähmungen und Gefässerweiterungen mit starker Schwellung und Wucherung des subcutanen und Hautgewebes.

Behandlung.

§ 229. Bei allgemeiner Erfrierung ist eine langsame Erwärmung die erste Bedingung für die Rettung der Patienten. Man bringt sie zuerst in ein kaltes Zimmer, wo sie mit nassen, kalten Tüchern gerieben werden, die künstliche Respiration unterhalten, eine Transfusion resp. Infusion versucht wird. Ist die Athmung wieder im Gange, kehrt das Bewusstsein wieder, so setzt man die Patienten in ein kaltes Bad und erhöht die Temperatur des Wassers allmählich auf Zimmertemperatur, im Laufe von 2—3 Stunden erst auf 30° C. Daneben macht man Injectionen von Aether oder Kampheröl. Wenn die Patienten zu schlucken anfangen, gibt man ihnen Cognac, heissen Grog, Glühwein. v. Bergmann und Reyher suspendiren alle 4 Extremitäten vertical — eine sehr zu empfehlende Massregel.

Mit erfrorenen Gliedern verfährt man ebenso: langsame Erwärmung, sorgfältige Reinigung, antiseptischer Verband, verticale Sus-

pension (Bergmann). Letztere wird freilich auf die Dauer schlecht vertragen, darf aber als eine der heilsamsten Massregeln nie unterlassen werden, da sie die Circulation regelt und den Brand hindert oder beschränkt.

Beginnt der Brand des Gliedes bei Erfrierungen 3., 4. und 5. Grades, so sind feuchte, antiseptische Verbände besonders mit $2\frac{1}{2}$%igen Lösungen von essigsaurer Thonerde angezeigt, ist derselbe umfangreich, so empfehlen sich allgemeine oder locale antiseptische Bäder. Durch die brandigen Theile sind tiefe Incisionen zu machen, damit die Brandjauche abfliessen kann. Den üblen Geruch dämpft man durch Bestreuen mit Naphthalin. Im Allgemeinen soll man die Entfernung des Brandigen durch Amputation im Gesunden nicht übereilen, weil die Patienten dabei mehr zu verlieren pflegen, als nöthig ist, doch kann man die abgestorbenen Gewebe und Theile täglich mit Pincette und Scheere entfernen. Je trockener der Brand ist, desto länger darf man abwarten. Zu lange soll man aber mit der Amputation auch nicht zögern, weil die Patienten durch Sepsis, Pyämie oder Tetanus gefährdet werden. Der günstige Zeitpunkt für dieselbe ist gekommen, wenn sich eine tiefe Demarcationsfurche gebildet hat. Sind die Weichtheile oberhalb der Erfrierung ödematös oder eiterig infiltrirt, so muss man im Gesunden operiren und lieber etwas mehr als zu wenig fortnehmen. Simon hat aber gezeigt, dass auch infiltrirte Gewebe gut heilen — man braucht also dabei auch nicht allzu ängstlich zu sein. Hohes septisches Fieber mahnt zur Eile. Am Fusse und an der Hand sind Exarticulationen den Amputationen vorzuziehen. Kann man aber abwarten, so soll man die Abstossung der brandigen Finger und Zehen getrost der Natur überlassen und die Heilung durch Abkneifen und Reseciren der Köpfchen der Ossa metatarsi oder metacarpi befördern.

§ 230. Bei leichten Erfrierungen zweiten Grades ist die Anwendung feuchter antiseptischer Verbände zu empfehlen. Die Blasen werden aufgestochen. Am meisten lohnen sich auch hier Verbände mit essigsaurer Thonerde. Roth empfiehlt Umschläge mit 1 Theil Carbolsäure, 2 Theilen Jodtinctur, 2 Theilen Tannin auf 30 Theile Wasser. Ich kann mir davon keinen besonderen Nutzen versprechen. Carbolöl, dem einige Autoren sehr gute Erfolge nachrühmen, kann ich nicht loben. Die Frostgeschwüre erfordern eine excitirende Behandlung, da sie torpiden Charakters sind. Hier thut die alte Mischung des Kampherweins, der ja antiseptische Wirkungen nicht abzusprechen sind, oft vortreffliche Dienste. Nach Lindenbaum soll das Jodoform bei Erfrierungen gegen Erysipelas schützen, die Geschwürsflächen schnell reinigen, aber blasse und träge Granulationen erzeugen und die Vernarbung verzögern. Naphthalin aber mache frische, reine, leicht blutende Granulationen und führe bei Erfrierungen die Vernarbung schnell herbei. Auch ich kann aus eigener Erfahrung das Naphthalin bei Frostgeschwüren sehr empfehlen.

§ 231. Bei Erfrierungen ersten Grades haben sich antiseptische Salbenverbände als ausreichend erwiesen. Besonders viel werden Vaselinsalben mit antiseptischen Zusätzen verwendet.

§ 232. Gegen die nach Erfrierungen zurückbleibenden Entstellungen der Nase, Ohren, Wangen hat man früher operative

Eingriffe vielfach geübt (Excisionen, plastischen Ersatz), ohne die Patienten damit wesentlich zu bessern. Riedinger empfiehlt neuerdings wiederholte Injectionen von Bonjean'scher (Ergotin-)Lösung — 1/6 der Pravaz'schen Spritze — in der nächsten Nähe der gerötheten Stellen, doch sind auch mit diesem Verfahren bis zur Zeit noch keine wesentlichen Erfolge erzielt worden.

B. Die chronische Erfrierung (Perniones, Frostbeulen).

§ 233. Als Frostbeulen bezeichnet man livide, umschriebene, blaurothe Entzündungen und knotige Verdickungen der Glieder in Folge wiederholter Einwirkung mässiger Frostgrade. Es entwickeln sich auf ihnen oft Risse der Haut, Pusteln und Geschwüre (Frostgeschwüre). Letzere sind erethisch und machen den Patienten viel Beschwerden. Die Haut wird immer dünner, glänzender, livider, von dilatirten Gefässen durchzogen. Die Perniones finden sich besonders an dem Dorsum der Finger und Zehen, seltener an Nase und Ohren. Sie sind mit lebhaftem Jucken, besonders in der Bettwärme, verbunden. Sind sie einmal vorhanden gewesen, so pflegen sie regelmässig im Winter wiederzukehren, im Sommer zu schwinden.

Sie finden sich besonders bei jungen Leuten, vorwiegend bei jungen, bleichsüchtigen Mädchen mit feiner Haut, überhaupt bei Personen, die viel im Feuchten bei häufigem Temperaturwechsel arbeiten (Apotheker, Lehrlinge in Materialwaarenläden, Köchinnen). Das Tragen enger Fussbekleidung und drückender lederner Handschuhe scheint die Entstehung der Pernionen zu begünstigen.

§ 234. Behandlung. Man beseitigt die Ursachen und bekämpft besonders die Chlorose der Frauen. Sind die Frostbeulen sehr entzündet und schmerzhaft, so macht man Umschläge mit Bleiwasser oder wendet Salben mit Opiaten an. Hebra empfiehlt Emplastrum de Cerussa dagegen. Bei nicht eiterigen Frostbeulen sind Salben von Höllenstein, Umschläge mit schwachen (1 %igen) Lapislösungen oder das Emplastrum Lithargyri compositum anzuwenden. Gegen das Jucken sind Opodeldoc, Salben mit Extr. belladonnae bewährt. Bei sehr chronischen, nicht schmerzhaften Frostbeulen ist Bestreichen mit Tinctura jodi die einfachste und wirksamste Behandlung. Empfohlen sind Bepinselungen mit Königswasser (Aq. regia et Aq. cinnamomi aa. Rust), auch Localbäder damit (30 gr zu einem Bade); Canthariden (Tinct. canthar. 1,0, Liniment. saponatocamphor. 10,0 [Trusen]); Chlorkalk (5 : 30 Ungt. vaselini [Wernher], oder als Zusatz zu kalten Localbädern: 1 Esslöffel voll auf eine Schüssel Wasser); Einpinselungen mit Collodium, Tischlerleim, Traumaticin (Guttapercha in Chloroform gelöst), auch Einwickelungen mit Heftpflasterstreifen; Petroleum, (direkt aufgepinselt, oder Olei petrae, Cerae flavae, Terebinthinae laricinae aa. 10,0 als Salbe); Terpenthin (aufgepinselt oder Collodii 50,0, Therebinth. laricin. 7,5, Olei ricini 2,0 [Bardeleben]); Hydrargyrum amidatobichloratum (Ungt. Zinci 10,0, Hydrarg. amidatobichlor. 1,0, Bismuthi subnitr. 0,5 [H. Fischer]); Höllensteinsolutionen als Umschlag (2 %ig); Salben von Theer, von Zink, von Ferrum oxydatum siccum etc. Die vielen Mittel, die man von jeher gegen Pernionen angewendet hat, zeigen zur Genüge, wie schwer sie zu beseitigen sind.

IV. Die complicirten Wunden.

A. Die vergifteten Wunden.

§ 235. Die Gifte, welche im Momente der Verwundung eindringen, wirken theils local ätzend oder entzündungserregend, theils bewirken sie durch ihre Resorption auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen eine Allgemeininfection. Die Wunde spielt dabei nur als Pforte für die locale und allgemeine Infection, nicht als Wunde selbst eine Rolle.

a. Infection der Wunde durch Pflanzengifte.

§ 236. Infectionen der Wunde durch Pflanzengifte in Folge des Gebrauches vergifteter Waffen werden nur noch bei den wilden Völkerschaften beobachtet. Diese Gifte sind unter dem Namen der Pfeilgifte bekannt (die ostasiatischen: Upas Tieuté von Strychnos Tieuté, welches Strychninwirkung hat, und Upas Atjar, dessen wirksame Substanz, das Antiarin, ein Herzgift ist; die südamerikanischen: besonders Urari und Curare, zwei vielleicht identische, jedenfalls oft vermischte Gifte, deren wirksame Substanz, das Curarin, die Muskeln lähmt und durch Stillstand der Athmung tödtet). Durch Constriction der verwundeten Glieder wird die Resorption der Gifte verhindert oder verlangsamt (Bouillaud). Die Wilden saugen auch das Gift aus der Wunde mit dem Munde aus. Dies soll auch durch Schröpfköpfe gelingen (Barry). Ausätzen und Ausbrennen der Wunde ist wohl noch wirkungsvoller.

b. Infection der Wunde mit menschlichen Giften.

α) Mit Leichengift.

§ 237. Das Leichengift gehört zu den putriden Giften, deren Natur wir später im Zusammenhange kennen lernen werden. Es wird von kleinen, oberflächlichen, wenig blutenden, frischen Verletzungen, die oft gar nicht bemerkt werden, vielfach aber auch von nicht mehr ganz frischen noch resorbirt. Eine reichliche Blutung entleert das eingedrungene Gift und verhindert daher die Vergiftung. Frische Leichen, deren Verwesung kaum begonnen hat (in den ersten 12 Stunden nach dem Tode), enthalten das intensivste Gift. Letzteres wird also durch die fortschreitende Fäulniss, wie alle putriden Gifte, zerstört. Besonders gefährlich ist eine Verletzung bei der Section der an Pyämie, Puerperalfieber und acuten Infectionskrankheiten Gestorbenen. Es besteht auch eine unverkennbare individuelle Prädisposition für die Infection mit Leichengift und besonders für bestimmte Formen derselben. Wiederholte Infectionen scheinen die Empfänglichkeit für das Leichengift zu steigern. Man unterscheidet im Allgemeinen 3 Formen der Infection mit Leichengift.

§ 238. Die erste ist nur localer Natur (Leichentuberkel, Leichenfurunkel). Anatomen, die zu dieser Form der Infection neigen, sind meist von den anderen verschont. Es gibt Anatomen (Meckel), welche die ganzen Hände damit bedeckt hatten, und andere wieder welche nie daran gelitten haben. Es entsteht dabei nach der Verletzung eine Art nässende Warze, eine Hypertrophie vieler Cutispapillen, welche als bläulichrothe, von verdickter Epidermis bedeckte, leicht exulcerirende höckerige Knoten, die sich auch mit Schuppen überziehen, meist zu mehreren in Gruppen gestellt (Lupus anatomicus [Roser]), oder unter sich zu grösseren Geschwülsten confluirend auf dem Handrücken und

an den Fingern (besonders am Zeigefinger) auftreten. Zuvor bildet sich nur ein Schorf, unter dem sich immer wieder Eiter zeigt. Darunter liegt ein flaches, schlaffes, missfarbenes, kleines Geschwür. Letzteres nimmt an Umfang und Tiefe zu, ist sehr schmerzhaft, seine Secretion spärlich. Nun erst tritt die Hypertrophie der Cutispapillen und das warzenähnliche Gebilde ein. Die Mehrzahl der Anatomen und Chirurgen führt die Leichentuberkel auf Läsionen der Haut zurück, Gussenbauer dagegen auf Macerationen der Haut durch die cadaverösen Flüssigkeiten und Imbibition der Gifte in die Haarbälge. Die Leichentuberkel haben einen sehr trägen Verlauf, vergrössern sich allmählich, bilden sich aber auch spontan zurück, wenn der Patient keine Sectionen mehr macht.

Ueber die Deutung der Leichentuberkel (Papillomes cornés der Franzosen) sind heute die Ansichten geändert. Besnier und Vidal halten dieselben (1883) für Hauttuberkel, erzeugt durch Inoculation der Bacillen bei der Section. Verneuil konnte die tuberkulöse Natur in einem Falle nachweisen (1884). Tscherning berichtet von einer Köchin, die an einem durch einen Glassplitter verletzten Finger mittelst eines tuberkulösen Sputums angesteckt wurde. Es traten erst ein Panaritium, dann ein Leichentuberkel, dann eine Synovitis fungosa mit deutlich nachweisbaren Tuberkelbacillen bei ihr auf. Merklen berichtet, dass eine Frau, welche ihren schwindsüchtigen Mann pflegte und seine Sputumtücher auswusch, Leichentuberkel über die Hand und den Arm bekam. Auch Karg fand 1885 Tuberkelbacillen in einem sogenannten Leichentuberkel. In diesem Falle trat auch später eine Tendovaginitis tuberculosa auf. Riehl unterscheidet daher eine besondere Form der Hauttuberkulose, die als warziger Tuberkel auftritt. Holst beschreibt einen ähnlichen Fall wie Merklen. Mit diesen Beobachtungen ist doch aber nur bewiesen, dass die Impftuberkulose der Haut in Form des Leichentuberkels auftritt, nicht aber, dass alle Leichentuberkel auch wirklich tuberkulöser Natur sind.

In anderen Fällen entsteht an der Infectionsstelle ein Furunkel (Leichenfurunkel) von beträchtlichem Umfange und Tiefe (fast Carbunkel). Dazu kann sich eine Lymphangoitis gesellen. Dabei braucht, wie Gussenbauer nachgewiesen hat, eine Verletzung der Haut nicht zu bestehen. Es bildet sich zuerst eine Acne und dann ein Furunkel. Dieser findet sich besonders am Dorsum der Hand und an der Streckseite der Finger. Die Haut über dem Furunkel wird brandig, und auch das subcutane Bindegewebe stösst sich in grösseren Fetzen ab. Die kraterförmigen Geschwüre, die danach zurückbleiben, heilen sehr langsam. Roser hält diese Form für die häufigste Leicheninfection.

Die zweite Form ist vorwiegend allgemeiner Natur. Wenige Stunden nach der Verletzung tritt ein Schüttelfrost, grosse Prostratio virium, auffallende Niedergeschlagenheit der Patienten auf. Um die Wunde entwickelt sich eine Entzündung der Haut und der Lymphgefässe. Sehr bald wird die Herzaction schwach, es beginnt ein hohes typhöses Fieber mit trockener Zunge, Tremor artuum, die Respiration wird jagend und oberflächlich, es treten Delirien und Sinnestäuschungen ein, und bald wird das Sensorium benommen. Die Athemnoth und Präcordialangst nehmen zu, ohne dass in der Lunge wesentliche Veränderungen, eine diffuse Bronchitis ausgenommen, zu bemerken sind. Die Krankheit erscheint mehr und mehr unter dem Bilde des schwersten Typhus, Durchfälle und Eiweissharnen treten ein, und in wenigen Tagen der Tod. Local hat man zuweilen eine Brandblase an der verletzten Stelle beobachtet, selten auch Brand des ganzen verletzten Fingers. Bei der Section findet man Hyperämie und trübe Schwellungen in inneren Organen, Oedem der Pia mater.

In der dritten Form sind stürmische Localerscheinungen mit gefahrvollen allgemeinen verbunden. Es beginnt von der Wunde aus eine Lymphangoitis und zur Gangrän tendirende Phlegmone mit entzündlicher Schwellung der Lymphdrüsen. Die kleine Wunde ist oft kaum zu bemerken, sie schmerzt wenig. Meist beginnt die Scene mit einem heftigen Schüttelfroste, von der Wunde aus ziehen sich die Lymphgefässe bis zu den benachbarten geschwollenen und empfindlichen Lymphdrüsen als dicke, rothe Stränge hin. Das Fieber erreicht eine beträchtliche Höhe, gastrische Störungen, Delirien, besonders Nachts, gesellen sich hinzu. Es tritt nun nach einiger Zeit (meist zwei Wochen) eine Vereiterung der Lymphdrüsen, nicht selten auch eine Perilymphangoitis purulenta und nach der Eröffnung der Abscesse ein Nachlass des Fiebers ein. Die Lymphangoitis kann sich durch Monate hinziehen und immer wieder zu Abscessbildungen führen. Auch eine chronische Sepsis ist danach beobachtet worden mit sehr wechselnden, besonders von nervösen Störungen gebildeten Krankheitserscheinungen.

Seltener gesellen sich zur Lymphangoitis tiefe zum Brand tendirende Phlegmonen. Dieselben sind meist schon im Beginn von einem hohen typhösen Fieber und tiefer septischer Allgemeininfection begleitet, welche bei progredienten Prozessen in kurzer Zeit zum Tode führt. Begrenzt sich der Prozess, so entstehen Abscesse, Nekrose des Bindegewebes und alle die Gefahren, welche wir bei den Phlegmonen kennen lernen werden.

Da sich die nach Verwundungen während einer Section zurückbleibenden Narben nicht selten nach einiger Zeit wieder entzünden und abscediren, auch von Neuem eine Lymphangoitis hervorrufen können, so nimmt Billroth eine Retention und Fermentation der Infectionsstoffe in den Geweben an.

§ 239. Die Prognose der Leicheninfection ergibt sich aus dem Gesagten.

§ 240. Behandlung. Prophylaxe: Vorsicht und Sauberkeit bei der Vornahme von Sectionen frischer Leichen. Hat man schon Wunden an der Hand, so soll man sie sorgfältig verschliessen, oder die Section besser unterlassen. Einfetten der Haut vor der Section mit antiseptischen Salben ist sehr zweckmässig. Hat man sich bei der Section verwundet, so lässt man die Wunde tüchtig ausbluten (durch leichte Constriction des Theiles begünstigt man die Blutung) oder saugt dieselbe mit dem Munde oder mit einem Schröpfkopfe aus. Daneben macht man längere Zeit antiseptische Waschungen und Ueberrieselungen. Bleibt die Wunde schmerzhaft, tritt Entzündung ein, so ist es gerathener, sie mit Acidum aceticum glaciale auszuätzen, und darauf mit einem feuchten antiseptischen Verbande zu versehen.

Entwickeln sich Entzündungen von der Wunde aus, so soll man nicht unterlassen, den localen Herd nach gründlicher Spaltung aller entzündeten Gewebe mit dem Cauterium actuale oder potentiale (Kali causticum, Chlorzink) zu zerstören, darüber feuchte antiseptische Verbände anzulegen und das Glied zu suspendiren. Die Behandlung der Lymphangoitis und Phlegmone, der septischen Allgemeininfection werden wir bald kennen lernen.

Gegen die Leichentuberkel kann man Bepinselungen mit Jod-

tinctur, mit Solutio arsenicalis Fowleri etc. versuchen. Kommt man damit nicht zu Stande, so zerstört man sie mit der Aetzung. Besser ist es aber, dieselbe herauszuschneiden.

β) Mit Tuberkelgift.

§ 241. Wir werden uns bei den Knochen- und Gelenkkrankheiten eingehender mit der Tuberkulose zu beschäftigen haben. An dieser Stelle genügt es, darauf hinzuweisen, dass das tuberkulöse Virus auf Wunden gebracht, nicht nur bei tuberkulösen oder tuberkulös belasteten, sondern auch bei ganz gesunden Individuen Tuberkulose in der Wunde erzeugt. Volkmann's Satz, dass nach einem heftigen Trauma die Energie der reactiven und reparativen Gewebswucherung eine so bedeutende sei, dass sie die Entwickelung der Tuberkelkeime nicht gestatte, ist durch die Erfahrung hinfällig geworden. Denn König und Kraske haben gezeigt, dass eine tuberkulöse (fungöse) Infection der Wunde auch da vorkommen kann, wo eine tuberkulöse Affection niemals bestanden hat. Die Infection war in den von ihnen beschriebenen Fällen durch eine Einimpfung des Virus in die Wunde entstanden. König hat daher auch auf die Gefahren operativer Eingriffe an tuberkulösen Knochen und Gelenken für die Verbreitung der Tuberkulose aufmerksam gemacht. Dass bei tuberkulös belasteten, neben schwindsüchtigen Familienmitgliedern liegenden Patienten eine Impftuberkulose in zufälligen Verwundungen eintreten kann, ist schon lange bekannt gewesen. Ob die Krankheit des grossen Laennec, welcher sich bei einer Section am Finger verletzte, 8 Tage darauf einen Leichentuberkel am Finger und mehrere Jahre später allgemeine Tuberkulose bekam, hierher gehört, ist zwar zu bezweifeln, doch haben Verneuil, Verchère, Merklen, Tscherning, Riehl, Paltauf, Magny, Lehmann u. A. unanfechtbare Beispiele der Art berichtet. Besonders sind beim Acte der Beschneidung tuberkulöse Wundinfectionen vorher ganz gesunder, nicht erblich belasteter Kinder durch tuberkulös erkrankte Beschneider von Lindemann (2 Fälle), von Lehmann (11 Fälle), von Elsenberg (4 Fälle) berichtet worden. Elsenberg konnte in seinen Fällen die Tuberkelbacillen nachweisen. Nach Lehmann bilden Hautwunden nach Kratzen günstige Invasionspforten für die Tuberkelbacillen, welche sich dann durch die Lymphbahn weiter verbreiten.

§ 242. Symptome. Nach den Beobachtungen von Raymond vergeht nach der Infection bis zur Entwickelung eines wohlcharakterisirten Tuberkels ein Zeitraum von 8 Tagen bis 2 Monaten. Die primäre Wunde erlangt erst nach 8—14 Tagen einen specifischen Charakter. Sie verwandelt sich dann in ein Geschwür, das alle Zeichen des tuberkulösen an sich trägt. Wir werden dieselben bei dem Capitel über die Geschwüre näher kennen lernen. Sehr schnell gesellt sich eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen hinzu, welche bald verkäsen und alle für Lymphdrüsentuberkulose charakteristischen Veränderungen erleiden (siehe Erkrankungen des Lymphgefässsystemes). Mikroskopisch erweist sich die Oberfläche des Geschwüres als eine feinkörnige, sich nicht färbende Detritusmasse, tiefer findet sich eine kleinzellige, zuweilen auch Herde bildende Infiltration, und zwischen den einzelnen Herden finden sich epitheloide und Riesenzellen. Das entscheidende

Kennzeichen bildet aber der charakteristische Bacillenbefund, der jedoch im Beginne des Leidens selten möglich ist.

§ 243. Die Prognose ist ungünstig wegen der Gefahr der Verallgemeinerung der Tuberkulose; doch hat ein sicheres Handeln gerade bei der Impftuberkulose oft noch einen guten Erfolg. Lehmann meint aber, dass die Impftuberkulose beim Menschen eine ungleich schlechtere Prognose als die spontane Tuberkulose gebe.

§ 244. Die Behandlung besteht in Auskratzen oder Ausbrennen des ganzen inficirten Wundgebietes. Nach Abstossung des Brandschorfes oder nach Stillung der Blutung bei dem Auskratzen ist ein Wundverband mit Jodoform von ausgezeichneter Wirkung.

§ 245. γ) Die Infectionen der Wunden mit den syphilitischen Giften gehören nicht zu der Aufgabe dieses Buches.

c. Infection der Wunden durch thierische Gifte.

I. Infection durch physiologische Thiergifte.

§ 246. 1. Wanzen, Flöhe und Mücken erzeugen bei ihrem Bisse durch das Eindringen eines giftigen Secretes in die Haut eine rasch vorübergehende, auf den Ort der Einführung des Giftes beschränkte Entzündung, die von selbst vorübergeht, nachdem sie einige Zeit Jucken und Brennen erzeugt hatte. Bei weicher Haut (süssem Blute der Laien) treten diese circumscripten Erytheme schneller und deutlicher auf. Eine Behandlung erfordern diese Verletzungen nicht.

Bestimmte Fliegenarten können Stichwunden hervorbringen, die von den gefahrvollen localen und allgemeinen Vergiftungserscheinungen gefolgt sind. Doch steht es ausser Zweifel, dass hierbei das Insect nur als Zwischenträger eines anderen Giftes wirkt.

Bienen, Wespen und Hornissen lassen beim Einsenken ihres am Schwanzende in einer Scheide befindlichen Doppelstachels das Secret ihres Giftsackes in die Haut eindringen und nicht selten auch den Stachel in der Wunde zurück. Unter letzterer Bedingung sind meist die Reactionserscheinungen viel bedeutender, als wenn dies nicht geschieht. Man sieht den Stachel deutlich als einen schwarzbraunen Fremdkörper über der Haut hervorragen. Beim Stiche empfindet man einen brennenden Schmerz, der sich steigert, und zu gleicher Zeit tritt eine Röthung und ödematöse Schwellung auf, welche besonders im Gesichte (an den Augenlidern und Lippen) sehr bedeutend ist, sich auf die Nachbarschaft verbreitet, auch oft hart erscheint, um nach einigen Stunden oder wenigen Tagen wieder zu schwinden, ohne dass es zur Eiterung kommt. Wird die ganze Haut mit Bienenstichen bedeckt, so hat man besonders bei Kindern den Tod unter Collapserscheinungen auftreten sehen. Bei Verletzungen des Rachens durch verschluckte Bienen kann es zu Glottisödem und Erstickungserscheinungen kommen. Ob die nach Bienenstichen beschriebenen allgemeinen Vergiftungserscheinungen (Chorea, Cyanose, verlangsamte Athmung, frequenter, kleiner Puls) wirklich auf den Bienenstich zurückzuführen sind, ist mir sehr zweifelhaft. Gewöhnlich schwinden diese bedenklichen Zeichen in kurzer Zeit.

Behandlung. Extraction des Stachels, Aussaugen und Auspressen des Stichkanals, Betupfen der Wunde mit Salmiakgeist sind die gebräuch-

lichsten Verfahren. Hat man letzteren nicht zur Stelle, so macht man Umschläge mit Bleiwasser oder ammoniakhaltigem Wasser. Gussenbauer rühmt einen Verband aus Skorpionöl (20—30 kleine Skorpione in 300 bis 500 g reines Olivenöl gelegt). Dasselbe ist allgemein als ein sicheres Gegenmittel anerkannt, doch schwer zu beschaffen. Carbolöl, Ungt. vaselini thun wohl dieselben Dienste. Bei drohender Erstickung ist die Tracheotomie angezeigt. Als Volksmittel dienen nasser Lehm, Kohlblätter, roher Kartoffelbrei.

§ 247. 2. Unter den Spinnen haben einige Giftblasen hinter dem Oberkiefer, die Skorpionen am Schwanzende. Der Tarantelstich macht grosse Schmerzen, zuweilen auch allgemeine Vergiftungserscheinungen: Angst, frequenten Puls, Zittern, Uebelkeit, Abgeschlagenheit, Gelenkschmerzen und Zungenlähmung. Die gebissene Stelle schwillt an, wird bläulich und bedeckt sich mit einer Kruste. Den Tod führt der Stich nicht herbei. — Der Biss der in Europa vorkommenden Skorpionen verursacht nur locale Entzündungen mit heftigen, brennenden Schmerzen, zuweilen mit Blasenbildung und Fieber einhergehend, während derjenige der in Afrika lebenden den Tod unter den Zeichen der Herzlähmung, wobei local phlegmonöse Entzündungen mit Gangrän an den Stichwunden auftreten, herbeiführen kann.

Behandlung. Früher liess man die von der Tarantel gestochenen Patienten tanzen, bis sie stark schwitzten, um die Allgemeinvergiftung zu verhüten (daher sagt man von Leuten, die sich wie toll vor Freude oder Schrecken benehmen, sie seien gewesen „wie von der Tarantel gestochen"); heute würde man local, wie beim Bienenstich verfahren und gegen die Allgemeinerscheinungen Excitantia verabfolgen. — Bei Stichen der europäischen Skorpionen dürfte diese Behandlung auch ausreichen, bei denjenigen der afrikanischen müsste man die Wunde so bald wie möglich ausätzen. Sehr gelobt wird die innere und äussere Anwendung des Liquor ammonii caustici (innerlich mit heissem Brandy oder Thee), weil durch denselben das sauere Gift neutralisirt wird. — Gegen die Zungenlähmung nimmt man in Spanien eine Scheibe Citrone in den Mund.

§ 248. 3. Durch Schlangenbiss. Die Schlangen haben solide Hakenzähne zum Fassen der Beute und hohle oder gefurchte Giftzähne, in deren Spitze die Ausführungsgänge einer Giftdrüse münden. Das Gift bei den Vipern ist eine durchscheinend gelbliche, bei Schlangen eine bräunliche, leicht klebrige Flüssigkeit, welche ausser Eiweiss, Fett, Salzen und Wasser das eigenthümliche physiologische, schwer zerstörbare, nicht krystallinisch darzustellende Gift enthält. Es wird durch eine besondere Muskulatur des Ausführungsganges der zu beiden Seiten des Oberkiefers sitzenden Drüse und den Schläfenmuskel ausgepresst. Das Gift der Cobra reagirt deutlich sauer und wird durch Zusatz von Kali unwirksam. Es behält getrocknet seine Wirksamkeit und wird durch Alkohol nicht zerstört. Vom Magen aus wirkt das Schlangen- und Viperngift nicht (Mitchell), wohl aber von den Bronchien aus (?).

Unter den Vipern ist für Europa besonders die röthlich-gelbe, schwarzgefleckte Vipera Redii (Schildotter), die Kreuzotter mit der Zickzackbinde auf dem Rücken (Vipera berus) und die schwarze Kreuz-

otter (Vipera proster) in Betracht zu ziehen. Sie beissen nur aus Nothwehr und nicht durch das Stiefelleder; ihr Gift ist im Sommer stärker. Ihr Biss stellt punktförmige Stichwunden dar (bei nicht giftigen Schlangen sind die Bisswunden zickzackförmig). Lebhafter Schmerz, localer Torpor, Sinken der Temperatur, bald darauf entzündliche Geschwulst des Gliedes, nach einiger Zeit (Stunden oder Tage) treten Ekchymosen oder in schlimmeren Fällen livide Flecken, Vorboten des Hautbrandes, ein. Daneben haben die Patienten das Gefühl der Ohnmacht, grosser Angst und alle Erscheinungen des allgemeinen Shock (kalten klebrigen Schweiss, starken Durst, Erbrechen, Icterus, Anurie, seltener Convulsionen, Delirien, Secessus inscii). Charakteristisch sind motorische, von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende Lähmungen. Der Tod kann nach wenigen Stunden, meist nach mehreren Tagen unter nervösen und asphyktischen Zeichen eintreten, die Besserung allmählich unter starken Schweissen. Lähmungen und nervöse Störungen bleiben längere Zeit danach zurück. Nach diesen Giften treten die Schwellungen so rasch ein, die Hyperämien gehen mit so zahlreichen Ekchymosirungen einher, dass die direkte Einwirkung des Giftes auf die Gefässe dadurch ausser Zweifel gestellt wird (v. Recklinghausen).

Die Mortalität beträgt 8,5 unter den Gebissenen. Je gereizter das Thier, je gefüllter seine Giftdrüse, je tiefer der Biss, je jünger und schwächlicher der Gebissene, um so übler ist die Prognose. Je mehr Leute die Viper hintereinander beisst, um so weniger Gift pflanzt sie dem zuletzt Gebissenen ein.

Unter den Schlangen sind die Bisse der Brillenschlange (Cobra), der Felsschlange (Bongarus coeruleus), der Echis carinata in Asien und Afrika, der Klapperschlange (Crotalus) in Amerika am gefürchtetsten. In Indien kamen im Jahre 1869 11,416 Todesfälle durch Schlangenbiss vor (Fayrer). Die Zeichen der Schlangenbisse sind die potenzirten des Vipernbisses. Das Bewusstsein bleibt meist klar. Die Temperatur sinkt stark. Blutungen aus dem Verdauungskanal und Icterus werden oft beobachtet, öfter noch Aphasie. Der Tod tritt meist unter Convulsionen oder im Collaps ein. Die Section ergibt ausser Hyperämie der nervösen Centralorgane, der Lungen, der Leber nichts Charakteristisches. Local entwickelt sich schnell Brand der Haut.

§ 249. Behandlung. Man sucht 1. die Resorption des Giftes zu verhüten oder zu verzögern durch feste und breite Umschnürung des Gliedes, Application von Schröpfköpfen oder Aussaugen mit dem Munde, Amputation des Gliedes.

Nach Bolten's Erfahrungen schneiden die Eingeborenen, die von Schlangen gebissen werden, die Giftdrüse der getödteten Schlange heraus und trinken ihren Inhalt, wodurch sie vollkommene Immunität erlangen. Auch tragen sie stets Stücke der getrockneten Drüsen bei sich, machen Einschnitte in die Bisswunden und legen Stückchen des getrockneten Inhaltes der Drüse hinein.

2. Dasselbe durch starke Aetzung der Bisswunde local zu zerstören.

3. Durch innere Anwendung von Ammoniak, Bromkalium, Arsenik dasselbe im Körper zu neutralisiren. Halfort und Putz machten subcutane Injectionen von Liquor ammonii caustici zu gleichen Theilen mit Wasser vermischt, das schon seit langen Zeiten einen grossen

Ruf gegen den Schlangenbiss hatte (Leroy). Fayrer fand sie erfolglos.

4. Die Kräfte zu heben durch Verabfolgung von starken und warmen alkoholischen Getränken, von Wein, Cognac, Thee und Rum etc. Nach den sehr sorgfältigen Untersuchungen von Ott tödtet das Klapperschlangengift vornehmlich dadurch, dass es ein Sinken der Herzthätigkeit und der Arterienspannung bewirkt. Ammoniak (1 : 5), Alkohol (5—8 : 100 Aq.) und Digitalis vergrösserten nach der Verwundung eingespritzt die Arterienspannung. Ammoniak und Alkohol vermehrten die Pulszahl, während Digitalis dieselbe verringerte. Kurz vor dem Tode reizten die Injectionen von Alkohol, Ammoniak oder Digitalis die Circulationsapparate; allzu starke Reizung führt aber bald zu vollständiger Erschöpfung des Herzens.

II. Infection der Wunde durch pathologische Thiergifte.

1. Der Milzbrand. Anthrax.[1])

Historisches.

§ 250. Der Milzbrand bei Thier und Mensch war den Aerzten des Alterthums wohl bekannt als Carbunculus der Römer, Anthrax der Griechen, Alshac, Humrah, persisches Feuer der Araber. Im Mittelalter verwirrten sich die Begriffe, und Chabert musste 1780 erst das Krankheitsbild wieder einheitlich darstellen. Die Contagiosität desselben wurde von Andouin, Thomassin, Chaussier und anderen bewiesen, von Kausch (1805) und Delafour (1843) wieder geleugnet, von Gerlach (1845) sicher festgestellt. Heusinger constatirte 1850 die Malarianatur desselben. Pollender fand 1849, Brauell 1857 im Blute Milzbrandkranker stäbchenförmige Gebilde und vindicirten denselben diagnostische Wichtigkeit. Davaine erklärte dieselben 1863 für Bacteridien und für Träger des Contagiums. Er fand in einem Tropfen Blut 8—10 Millionen. de Barry (1866), F. Cohn (1872), Bollinger (1871), Nägeli (1876) wiesen ihre pflanzliche Natur nach und rechneten sie den Spaltpilzen (Schizomyceten) zu. Koch entdeckte die Sporen derselben (1876) und stellte mit neuen, exacten Methoden ihre Lebensbedingungen und Entwickelung fest.

Pathogenetisches.

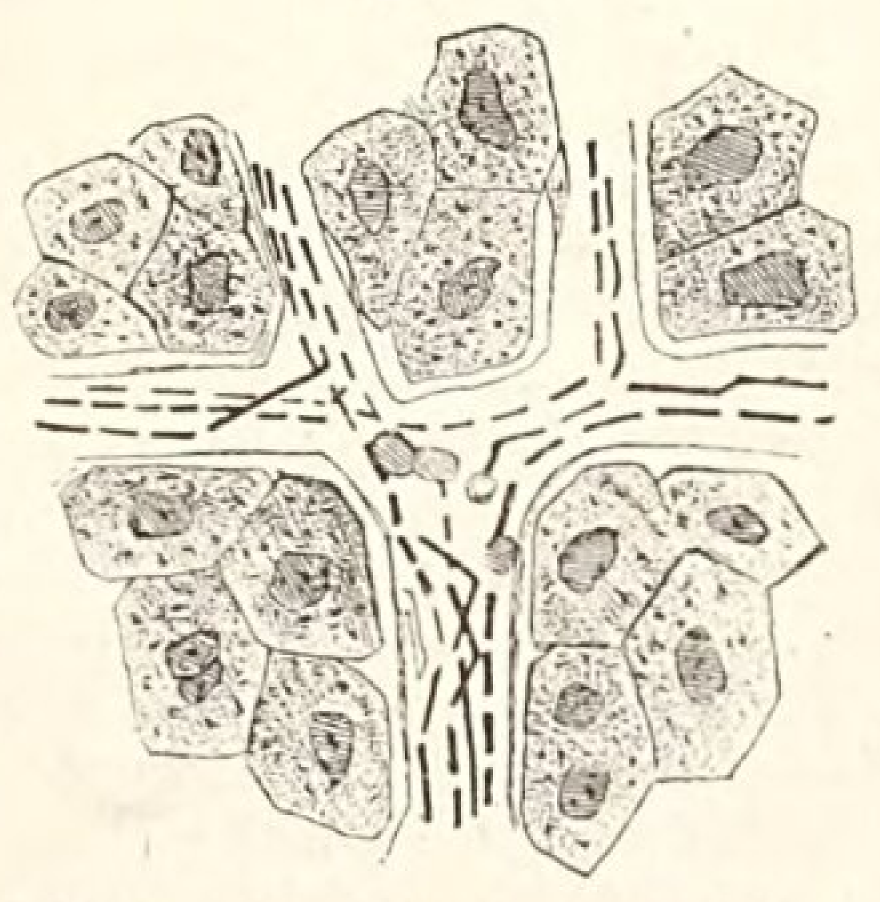
§ 251. Die Träger der Infection sind die Milzbrandbacillen: gerade, selten leicht gebogene, cylindrisch gegliederte, niemals verzweigte, scharf abgeschnittene Stäbchen ohne Eigenbewegung, sehr resistent gegen concentrirte Säuren und Alkalien. Bacillen aus Blut und aus der Milz todter Thiere, auf Blut, Rinderserum etc., bei Bruttemperatur cultivirt und durch Einschluss zwischen hohlen Glasplatten der direkten Beobachtung zugänglich gemacht, zeigten nach Koch alsbald ein ausserordentlich rapides Wachsthum in die Länge unter Bildung zahlreicher „Sporen“. Schon nach 2 Stunden quellen die Stäbchen auf und dehnen sich zu continuirlichen, unverzweigten Fäden, nach 3 bis 4 Stunden haben die Fäden oft das 10—20fache ihrer ursprünglichen Länge erreicht und zeigen eine verschlungene oder parallel gefaserte Anordnung; nach 10—15 Stunden treten in dem fein granulirten Inhalt der kräftigsten Fäden in regelmässigen Abständen kleine mattglänzende Körnchen auf, welche sich weiterhin zu eirunden, stark lichtbrechenden Sporen vergrössern. Nach ungefähr 20—24 Stunden ist die Sporenbildung vollendet; die Contour der Fäden schwindet, die Sporen werden frei und sinken, meist von einem schleimigen Vehikel umgeben, in der Flüssigkeit zu Boden. In diesem Zustande kann das Präparat wochenlang unverändert bleiben. Bei hinreichendem Ernährungsmaterial oder bei Uebertragung in frische Culturpräparate, entwickeln sich die Sporen weiter. Der glashelle, schmale, anscheinend protoplasmatische Saum, welcher die Sporen ring- oder kugel-

[1]) Literatur bei W. Koch: Deutsche Chirurgie, Lieferung 9.

förmig umgiebt, vermehrt sich und zwar in der Richtung der Längsaxe der Sporen; die Masse wird gestreckt, eiförmig und wächst so allmählich zu cylindrischen oder stäbchenförmigen Individuen heran, an deren einem Ende die glänzende Spore gewöhnlich noch sichtbar ist. Bald jedoch verblasst diese und ist gewöhnlich nach einiger Zeit nicht mehr wahrnehmbar. Das so erhaltene homogone stäbchen- oder fadenförmige Gebilde stellt nun den stäbchenförmigen Bacillus Anthracis dar. — Dieser ganze Entwickelungsvorgang kann sich im Culturpräparat in wenigen Stunden abspielen, bereits nach 3—4 Stunden sieht man alle Uebergänge von einfachen Sporen zu ausgebildeten Fäden.

In diesem Zustande können die Gebilde einen zweifachen weiteren Entwickelungsgang einschlagen; entweder sie wachsen continuirlich in die Länge und bilden so lange Fäden, welche in ihrem Inneren wieder Sporen abscheiden, — dies ist bei fortgesetzter Cultur in demselben Medium und bei Luftzutritt der Fall; oder sie wachsen nur bis zu einer bestimmten Länge und erhalten sich durch die fortwährende Zweitheilung in der kurzcylindrischen Bacillusform — und das findet statt bei der Uebertragung auf das lebende Thier (Milzbranderkrankung). Beide Zustände können miteinander wechseln; es können Anthraxbacillen ausserhalb des Körpers zu Fäden auswachsen und Sporen bilden, oder es können diese Sporen innerhalb des Körpers wieder zu Anthraxbacillen sich fortentwickeln. Eine Temperatur von 35° C. ist der Vegetation am günstigsten. Bei Zimmertemperatur (18—20° C.) dauert die Sporenbildung 2—3 Tage; unter + 12° C. kommt dieselbe überhaupt nicht mehr zu Stande. Bei + 40° wird die Vegetation kümmerlich; bei + 45° schon steht sie still. Spuren von Carbolsäure, welche an den benutzten Glasplatten hafteten, hinderten oder störten die Entwickelung. Zur Ernährung der Bacillen am geeignetsten erwiesen sich die obengenannten Flüssigkeiten. Immer erfolgte hier die Vegetation unter reichlichem Oxygenverbrauch und daher auch nur bei freiem Luftzutritt. Am Rande des Objects geschah die Sporenbildung immer am schnellsten. Bei Oxygenmangel hingegen z. B. innerhalb des lebenden und todten Thierkörpers, kommt es niemals zur Entwickelung von Fäden und Sporen; und bei gänzlichem Oxygenverlust stirbt der Bacillus ab. Ein Zerfallen der Stäbchen und Fäden zu Mikrococcen (Bollinger u. A.) hat Koch nie gesehen. Alle früheren Forscher hatten gefunden, dass der Bacillus Anthracis durch Fäulniss des ernährenden Mediums zu Grunde gehe. In Koch's Präparaten war meist schon nach 24—48 Stunden deutlicher Fäulnissgeruch wahrnehmbar, und trotzdem erfolgte die Entwickelung zu Fäden und Sporen in ungestörter Weise. Dieselben Forscher hatten auch angegeben, dass bacillenhaltiges Milzbrandblut durch Fäulniss unwirksam werde. Koch konnte selbst nach 14 Tagen mit solchem gefaulten Blute, welches Bacillensporen enthielt, noch mit derselben Sicherheit Milzbrand erzeugen, wie mit der frischen stäbchenhaltigen Milz. Und mit Glaskörpercultur, welche nach 3 Wochen vollständig ausgefault war, konnte noch nach 11 Wochen mit absoluter Sicherheit durch Impfung Milzbrand hervorgerufen werden. In dünnen Lagen getrocknete Milzbrandsubstanzen verloren schon nach 10—30 Stunden ihre Impffähigkeit; in dickeren Schichten blieben sie 3 Wochen und darüber infectiös. Die gleichzeitig angestellten Culturversuche ergaben, dass nur solche getrocknete Substanzen Milzbrand hervorriefen,

Fig. 28.



Milzbrandbacillen in einer Lebervene, nach W. Koch.

aus welchen sich in der angegebenen Weise sporenhaltige Fäden entwickelten und umgekehrt.

In ausgefaulten, fast nur Sporen enthaltenden Culturflüssigkeiten zeigten die verschiedenen Schichten derselben ungleiche Virulenz. Der sporenreiche Bodensatz tödtete Mäuse bei Impfung in den Schwanz schon nach 24 Stunden, die obere, klarere Schicht erst nach 3—4 Tagen. Diese Sporen im Bodensatz blieben noch wirksam beim Trocknen und Wiederaufweichen in Wasser, und selbst bei 3wöchentlicher Aufbewahrung in Brunnenwasser. Ebenso hat Koch mit Schafblut, welches getrocknet und fast 4 Jahre alt war, noch Milzbrand erzeugt.

Diese Dauerhaftigkeit der Sporen erklärt die oft lange Persistenz des Milzbrandgiftes in Ställen, feuchten Wiesen und feuchtem lockeren Ackerboden und weist auf die Nothwendigkeit hin, Milzbrandcadaver sogleich (noch ehe es zur Sporenbildung in den Bacillen an der Luft gekommen ist) und möglichst tief zu verscharren.

Koch stellte auch Blut- und Milzuntersuchungen bei geimpften Thieren an, um das numerische Verhältniss der Parasiten zu den einzelnen Stadien der Erkrankung festzustellen. Diese Untersuchungen wurden an neun zu gleicher Zeit geimpften Mäusen in Zeiträumen von 2 zu 2 Stunden gemacht, und die Mäuse zu diesem Zweck durch Chloroform getödtet. Das Ergebniss stimmt mit den Angaben früherer Autoren ziemlich überein. Innerhalb der ersten 12 Stunden konnten weder im Blut noch in der Milz Bacillen gefunden werden; nach 14 Stunden fanden sie sich vereinzelt in der Milz, nach 16 Stunden schon weit reichlicher, indem die Milz zu schwellen begann. Das letzte Thier starb nach 17 Stunden, seine Milz war erheblich vergrössert und vollgestopft mit dichten Bacillenmassen.

Impfungen auf trächtige Thiere (1 Meerschweinchen, 2 Mäuse) bestätigten das von Brauell und Bollinger erhaltene Resultat, dass das Blut der Mutter virulent sei, während das des Fötus sich unwirksam erweise.

Die Frage, ob die Bacillen die eigentliche Ursache des Milzbrandes sind oder nicht, ist nach Koch nunmehr endgültig entschieden durch die „Thatsache, dass Milzbrandsubstanzen, gleichviel, ob sie verhältnissmässig frisch oder ausgefault, oder getrocknet und Jahre alt sind, nur dann Milzbrand zu erzeugen vermögen, wenn sie entwickelungsfähige Bacillen oder Sporen des Bacillus Anthracis enthalten.

Frisch hat Milzbrandbacillen frieren lassen und langsam wieder aufgethaut. Die Züchtungsversuche mit solchen Bacillen ergaben, dass dieselben die Fähigkeit, zu langen Fäden auszuwachsen und in normaler Weise zur Sporenbildung zu gelangen, nicht verloren hatten. Ein Unterschied von den Züchtungen vor dem Gefrieren bestand jedoch insofern, als in dem stäbchenhaltigen Milzbrandblut nach dem Gefrieren (unter drei mit jeder Probeflüssigkeit angestellten Culturversuchen) je einmal die Entwickelung von Dauersporen ausblieb und in der sporenhaltigen Probeflüssigkeit (Milz) zwar noch gut entwickelte Bacillenvegetationen zu Stande kamen, in diesen aber eine zweite Generation von Sporen nicht entstand. In gleicher Weise bildeten die aus der Glycerinmischung nach dem Gefrieren gezüchteten Bacillen in allen drei Versuchen keine Dauersporen mehr. Ueberhaupt hemmt, bezw. verzögert, wie Frisch gefunden hat, der Zusatz von Glycerin die Entwickelungsvorgänge. — Fäulnissorganismen, welche behufs Vergleichung mit Milzbrandbacillen denselben Kältewirkungen ausgesetzt worden waren, zeigten danach in Uebereinstimmung mit den früheren Versuchen nicht die geringste Abnahme ihrer vitalen Functionen (!). Keime solcher Fäulnissorganismen sind auch, wie weitere Züchtungsversuche in Cohn'scher Nährflüssigkeit (in welcher die Bacillen nicht fortkommen) lehrten, in dem Milzbrandblut schon unmittelbar nach dem Tode der Thiere vorhanden. Die Resultate der Impfungen unterschieden sich wesentlich von den Impfungen vor dem Gefrieren. „Sämmtliche mit den gefrorenen Milzbrandsubstanzen subcutan geimpften Thiere erlagen der Impfung, aber bei keinem einzigen wurden unmittelbar nach dem Tode Stäbchen im Blute gefunden.“ Der Tod der Thiere erfolgte genau ebenso schnell, wie in der Versuchsreihe vor dem Gefrieren, das ist nach 26—32 Stunden, und unter den

nämlichen Erscheinungen. Die Untersuchung des Blutes auf Bacillen geschah nicht blos optisch, sondern stets durch gleichzeitige Züchtung in der feuchten Kammer nach Koch. Aber nur in zwei Fällen entwickelten sich erst 12 Stunden nach dem Tode bei + 38° C. einmal reichliche, das andere Mal spärliche Bacillen, ein Beweis, dass in diesen beiden Fällen wenigstens Keime von Bacillen im Blute vorhanden gewesen sein müssen; „in allen übrigen Fällen jedoch blieben alle mit der grössten Sorgfalt und vielfachen Modificationen angestellten Züchtungsversuche resultatlos."

Im Ganzen lehren alle diese interessanten Versuche: 1. dass die Bacillen des Milzbrandes, nachdem sie längere Zeit einer ausserordentlich niedrigen Temperatur ausgesetzt waren, im lebenden Körper sich nicht mehr mit der gewöhnlichen Leichtigkeit entwickeln, und 2. dass Milzbrand in charakteristischer Weise verlaufen und tödtlich enden kann, ohne dass die genaueste Untersuchung im Blute der Thiere Bacillen oder deren Keime nachzuweisen vermag, wenn hierbei nicht Verwechselungen mit Septikämie vorliegen.

Nach Nencki's Versuchen bestehen die Milzbrandbacillen nicht aus Mycoprotein, wie die Fäulnissbacillen, sondern aus einem eigenthümlichen Eiweiss, das in seinem chemischen Verhalten einerseits mit den Pflanzencaseinen, andererseits mit den thierischen Schleimstoffen Aehnlichkeit hat (Anthraxprotein). Die Milzbrandbacillen und deren Sporen widerstehen der Essigsäure, der Salzsäure, der Schwefelsäure und starker Aetzkalilauge durchaus oder wenigstens längere Zeit hindurch. Jodlösung färbt sie schwach braun, verdünnte Chromlösung gelblich.

In den Geweben und im Blute des lebenden Thieres vermehren sich die Bacillen nicht durch Sporenbildung, sondern durch Quertheilung der verlängerten Fäden. Sie häufen sich besonders an den Uebergängen der arteriellen in die venösen Capillaren, weniger in den Darmzotten, in der Leber, in den Nierenglomerulis, besonders in der Milz an, und wirken hier theils mechanisch verstopfend, theils giftig, indem sie vermöge ihres grossen Sauerstoffbedürfnisses und enormer Affinität zum Sauerstoffe denselben mit grosser Begierde und in grosser Menge absorbiren, d. h. den rothen Blutkörperchen entziehen (Bollinger). So nehmen denn die Mehrzahl der Forscher, R. Koch an der Spitze an, dass die Milzbrandbacillen allein dem Milzbrande zukommen und dass sie die alleinige Ursache der Krankheitserscheinungen darstellen. Dass in den langsamer verlaufenden Fällen theils ein chemisches Gift, theils Embolien durch Bacillen das Symptomenbild beherrschen, giebt Bollinger zu. Gegen diese Anschauungen Koch's haben Virchow, Siedamgrotzky u. A. die oft sehr geringe Zahl der Bacillen, Oemler die hellrothe Farbe des Milzbandblutes, Nencki die Thatsache, dass unter dem Einflusse des Milzbrandes eine Abnahme der physiologischen Oxydation nicht zu constatiren sei, angeführt, und daher tritt Hoffa für die Ansicht ein, dass die Bacillen aus complexen, im Organismus vorhandenen Verbindungen toxische Stoffe abspalten, d. h. ihrer Nachbarschaft Stoffe entziehen, um sie für ihr Leben zu gebrauchen, und dadurch Atomcomplexe zum Zerfall, resp. zur Synthese bringen, so dass Producte entstehen, unter denen sich giftige Stoffe befinden. Hoffa hat nun auch nach der Stas-Otto'schen Methode ein giftiges Milzbrandalkaloid dargestellt. Diese Versuche bedürfen noch um so mehr der Bestätigung, da nach der sichereren Methode von Brieger sich keine Ptomaine bei Milzbrandkranken nachweisen liessen.

Aetiologisches des Milzbrandes der Thiere.

§ 252. Der Milzbrand ist eine acute, epi- und enzootisch, auch sporadisch bei Pflanzenfressern und Schweinen auftretende Infectionskrankheit, bei deren Entwickelung die Bodenbeschaffenheit (Malariaboden, sehr humusreich und von wechselnder Durchfeuchtung, besonders wenn derselbe plötzlich sehr warm wird,

also wenn auf ein nasses Jahr ein trockenes folgt mit hohen Temperaturen, doch immer nur, wenn in demselben Cadaver oder Theile von an Milzbrand verstorbenen Thieren schlecht verscharrt oder auf denselben angeschwemmt sind) in erster Linie wirksam ist. Nach Feser und Kitt sind es besonders die von milzbrandkranken Rindern stammenden Fäcalien, welche am meisten für die Weiterverbreitung und Erhaltung des Milzbrand-Virus in Betracht kommen. Nach Koch's Anschauung gerathen die im Boden verbreiteten Dauersporen auf die Futterstoffe, die für ihre Entwickelung und Fortpflanzung den günstigsten Nährboden darstellen, besonders auf bestimmte Gräser, amylumhaltige Sämereien oder saftreiche Wurzeln, die an feuchten Stellen liegen; sie kommen dort zur Entwickelung in den heissen Monaten und bilden eine Menge von Sporen, die bei Ueberschwemmungen auf benachbarte Weideplätze fortgespült und von den Thieren mitgefressen werden. Im sauer reagirenden Magensafte der Thiere ruhen dieselben wirkungslos, sowie sie aber in den Darm treten, wachsen die Sporen und wandern in die Gewebe und das Blut ein. Nach Buchner's Versuchen sollen die Milzbrandbacillen durch Eindringen in die Respirationsorgane viel giftiger, als durch den Tractus intestinalis wirken, eine Thatsache, die nicht mit der Erfahrung übereinstimmt.

Während Bollinger und Koch die Milzbrandbacillen nur vom Milzbrande ableiten, ist Buchner durch mühevolle Versuche zu einer neuen Anschauung gelangt, nach welcher die Milzbrandbacillen aus Heubacillen hervorgehen. F. Cohn schon ist die formelle und biochemische Aehnlichkeit zwischen Milzbrand- und Heubacillen aufgefallen, sie theilen das hohe Sauerstoffbedürfniss, haben dieselben Nährstoffe und dieselben Stoffwechselproducte, besitzen die Fähigkeit, Ammoniak zu entwickeln und Eiweissverbindungen zu lösen und zu assimiliren. Dennoch bieten sie auch mancherlei Unterschiede dar: die Heubacillen assimiliren Eiweiss, Peptone, Leucin, Asparagin, Zucker, die Milzbrandbacillen nur Eiweiss, resp. Peptone, und haben überhaupt eine sehr beschränkte Auswahl von Nährstoffen; erstere sind viel widerstandsfähiger gegen sauere und alkalische Reaction der Nährflüssigkeiten und namentlich gegen höhere Temperaturgrade. Im lebenden Organismus kommen die Heubacillen gar nicht fort: die Milzbrandbacillen vegetiren in den Flüssigkeiten immer am Boden spärlich, in der Form zarter Wolken, Heupilze reichlich, die ganze Flüssigkeit trübend und an der Oberfläche eine feste trockene Decke bildend. Buchner konnte nun 1. Milzbrandbacillen in Heubacillen umwandeln. Sie büssten ihre parasitären Eigenschaften dabei ein und erlitten wesentliche Aenderungen im Wachsthum und chemischen Verhalten. 1500 Pilzgenerationen genügten aber erst in der Frist eines halben Jahres, um diese Umwandlung zu erzeugen, und 2. Heubacillen in Milzbrandbacillen umzuwandeln. Das Letztere ist viel schwieriger und gelingt niemals im lebenden Körper, wohl aber ausserhalb desselben. Die so dargestellten Milzbrandbacillen erzeugen bei den Infectionsthieren nach 4—6 Tagen Milzbrand mit allen charakteristischen Erscheinungen. Die von Buchner angeführte Umzüchtung des Milzbrandbacillus in den Heubacillus und umgekehrt des Heubacillus in den Milzbrandbacillus, welche Zopf als eines der bedeutsamsten Resultate der modernen Forschung über die Spaltpilze feierte, hat R. Koch dadurch widerlegt, dass er die Fehlerquelle Buchner's nachwies. Flügge unterzog die Lehre vom genetischen Zusammenhange der verschiedenen Spaltpilzformen einer strengen Kritik, und Prazmowski hat nachgewiesen, dass zwischen Milzbrand- und Heubacillen wesentliche Unterschiede in der Art der Sporenauskeimung bestehen, die zeigen, dass wir es hier mit ganz constanten und auf morphologischen Verhältnissen begründeten Unterschieden zweier Bacterienarten zu thun haben.

Pasteur stellte 1878 darüber Versuche an, Thiere durch Futter, das mit künstlich gezüchteten Milzbrandbacterien versetzt war, zu inficiren. Es ergab sich in der That, dass eine grosse Zahl von Thieren nach 8—10tägiger Incubationsdauer unter den Erscheinungen des Milzbrandes starb. Die Mortalität wurde vermehrt, wenn man der Nahrung kleine spitzige Gegenstände, wie Getreidegrannen oder Dornen zusetzte. Ein Vergleich bei der Autopsie zeigte, dass die auf diese Weise künstlich inficirten Thiere an denselben Stellen im Mund und Rachen kleine Läsionen zeigten, wie die spontan erkrankten Thiere. Pasteur neigte auf Grund dieser Versuche zu der Ansicht, dass die angeblich spontan erkrankten Thiere durch die Nahrung inficirt würden, und vermuthete, dass die Milzbrandbacterien von den

gefallenen und beerdigten Thieren der Nahrung resp. dem Boden mitgetheilt würden, und zwar müsse dies geschehen, bevor die Cadaver in Fäulniss übergegangen seien, da von dieser Zeit an die Bacterien ihre Lebensfähigkeit verlieren. Pasteur stellte nach dieser Richtung Versuche an, wie sie der Wirklichkeit annähernd entsprechen dürften, indem er Blut von milzbrandkranken Thieren bei mittlerer Temperatur mit Erde mischte, die vorher mit Urin befeuchtet worden war, und beobachtete sehr schnelle Entwickelung von Bacterien, die auch nach Monaten und Jahren noch aufgefunden wurden. Ebenso konnte er an einer Stelle, wo er einen an Milzbrand gefallenen und dann secirten Hammel hatte einscharren lassen, vollkommen lebens- und infectionsfähige Bacterien nachweisen. Das scheinbare Räthsel, dass von den begrabenen Thieren Bacterien an die Oberfläche gelangen, oder aber, dass die Bacterien, die vor der Beerdigung der Thiere auf der Erdoberfläche sich entwickeln, nach langer Zeit und trotz der Einflüsse der Bodenbestellung, des Regens etc. sich dort noch vorfinden, erklärt Pasteur auf eigenthümliche Weise. Nach seinen Untersuchungen sind die Regenwürmer die Träger der Milzbrandbacterien, die man in den Excrementen der Regenwürmer mit aller Sicherheit nachweisen kann. Lässt man Regenwürmer in Erde leben, die mit Milzbrandbacterien durchsetzt ist, so kann man diese ebenfalls später in den Excrementen nachweisen. Es sei daher sehr wahrscheinlich, dass die erwähnten Keime durch den Regen aus den Excrementen ausgespült und von den Thieren mit der Nahrung aufgenommen würden. — Auch diese Anschauung ist von Koch widerlegt worden. Koch fand eine bedeutende Verlangsamung der Sporenbildung unter 18° C., Aufhören unter 15° C. Ein Boden, welcher also nicht mindestens 18° C. Temperatur besitzt, ist, auch wenn die übrigen Verhältnisse noch so günstig sind, ungeeignet, um es zur Sporenbildung kommen zu lassen. In den Milzbrandländern Mitteleuropas beträgt bei 1 m Tiefe das Mittel der Bodentemperatur nur + 8° C. Es geht daraus hervor, dass die Gelegenheit zur Sporenbildung im mittleren Europa fast nur auf die Bodenoberfläche beschränkt ist. Damit fällt die Regenwürmertheorie. Auch brachten bei Koch die Eingeweide der Regenwürmer, selbst wenn dieselben sich lange in bacillenhaltiger Erde befunden hatten, nur selten Infectionen hervor.

Ein Theil der Milzbranderkrankungen der Thiere geschieht aber durch direkte Ueberimpfung des Giftes, theils durch Insecten, deren Saug- und Stechapparat mit milzbrandigen Gegenständen armirt ist (Fliegen, Bremsen), theils durch Biss von anderen Thieren (so Schafe durch Hundebiss, wenn die Hunde Theile milzbrandkranker Thiere verzehrt hatten), theils durch zufällige Wunden, in die auf den Weiden die Bacillen eindringen, theils bei vorhandenen Reibungsgeschwüren durch das Lederzeug, welches aus Häuten milzbrandiger Thiere hergestellt wurde etc.

Pathologisch-Anatomisches des Milzbrandes der Thiere.

§ 253. Nach Koch's Untersuchungen findet man unmittelbar nach dem Tode bei dem durch Impfung auf experimentellem Wege erzeugten Milzbrande: schaumiges, hellrothes Blut mit vielen Milzbrandbacillen versehen aus der Nase fliessend, Leib aufgetrieben, subcutane Blutergüsse am Halse und Brust, die Lymphdrüsen an diesen Theilen geschwollen, die Glandula thyreoidea braunroth, hart, ihre Umgebung blutig infiltrirt; Oedem des Kehlkopfeinganges, seine Schleimhaut blauroth und von kleinen Ekchymosen durchsetzt, die Luftröhre von ziegelrothem, kleinblasigem Schleim erfüllt, auf den Pleuren zahlreiche punktförmige bis linsengrosse Ekchymosen; untere Lungenlappen blutreich, ödematös, obere frei, Bronchialdrüsen partiell vergrössert, im Herzbeutel wenig röthlich gefärbte Flüssigkeit, Herzfleisch derb und braunroth; in der Bauchhöhle viel röthlich gefärbte Flüssigkeit, einige Stellen des Dünndarms schimmern roth durch die Darmwand durch, Ekchymosen im serösen Ueberzuge des Darms, Pansen-, Netzmagen- und Psalterschleimhaut intakt (saure Reaction), im Labmagen (neutrale Reaction) hämorrhagische Erosionen, Duodenalschleimhaut stark geröthet und geschwollen, Peyer'sche Plaques und solitäre Follikel des Dünndarms geröthet, Mesenterialdrüsen geschwollen, in sugillirtes Gewebe gebettet, dunkelbraunroth, ödematös; Milz stark vergrössert, braunroth, weich, zahlreiche Bacillen enthaltend; Nierenkapsel leicht abzieh-

bar, Marksubstanz dunkelbraunroth, weich; Leber derb, blutreich. Bei Rindern findet man selten wirkliche Carbunkel im Darm, bei Pferden häufiger.

Symptome des Milzbrandes der Thiere.

§ 254. Pflanzenfresser, auch die wildlebenden, sind besonders befallen, seltener die Omnivoren, am seltensten die Carnivoren. Am häufigsten kommt er beim Rind, Pferd und Schaf vor, weit seltener beim Schweine. Das Gift haftet leicht auf Meerschweinchen und Kaninchen, auch Katzen, schwerer auf Hunden und Geflügel. Der Milzbrand findet sich in allen Weltgegenden und unter allen Breitengraden.

Bollinger unterscheidet 3 Formen desselben: 1. den apoplectiformen Milzbrand (Anthrax acutissimus), bei dem ganz gesunde Thiere, besonders Schafe und Rinder wie vom Schlage getroffen unter Convulsionen zusammensinken und nach wenigen Stunden unter grosser Dyspnoë und Cyanose sterben.

2. Den acuten Anthrax, dessen Dauer wenige Stunden bis zu einigen Tagen beträgt. Verminderte Fresslust, Tremor und Kälte, dann grosse Hitze, klonische Krämpfe der Extremitäten und dann Remission, in der die Thiere meist traurig und schwach bleiben, zuweilen auch ganz gesund erscheinen; nach 6—24 Stunden tritt ein neuer Anfall mit blutigen diarrhöischen Stühlen ein, und wieder folgt eine Remission. Milzbrandkranke Thiere secerniren blutigen Harn, und Koch konnte sich bei Schnitten durch die Nieren überzeugen, dass die Milzbrandbacillen manche Blutgefässe vollständig ausfüllen und dadurch Gewebsläsionen vorbereiten. Strauss und Chamberland konnten in hämorrhagischem Milzbrandharn Milzbrandbacillen in geringer Menge nachweisen. Schliesslich folgt grosse Athemnoth und Cyanose, die Krämpfe werden sehr heftig, die Thiere sehr schwach, Sinken der Temperatur, Tod unter Asphyxie in 24—48 Stunden, doch kommen auch Genesungen vor.

3. Als subacute Form kommt der Milzbrandcarbunkel (Anthrax) oder das Milzbrandödem (Charbon bleu der Franzosen) bei Rindern und Pferden vor. Das Milzbrandödem findet sich an der Eintrittspforte der Bacillen und bildet flache, beutelförmige Anschwellungen, zuweilen von colossaler Verbreitung durch das Unterhautbindegewebe und intramusculäre Gewebe. Sie stellen sulzige, gallertige, blutige Infiltrate dar von derber Consistenz. Auch Blasenbildungen kommen an der Haut vor. In anderen Fällen finden sich carbunculöse und erysipelatöse Anschwellungen an verschiedenen Körpertheilen, besonders an den Hinterfüssen; dabei ist das Allgemeinbefinden wenig gestört. Hautcarbunkel fehlen in einzelnen Epidemien am Rinde ganz, beim Pferde sind sie und weit verbreitete Phlegmonen am Halse, Kopfe, Brust und Bauch und an den unteren Extremitäten häufiger. Die Hautcarbunkel sind kühle, nicht schmerzende, beulenartige Anschwellungen, emphysematös knisternd (rauschender Brand), welche zu brandigem Absterben der Haut und des Bindegewebes führen. Die Mortalität beträgt dabei 60 bis 70 %.

Der Milzbrand beim Menschen. Pustula maligna. Carbunculus contagiosus.

Aetiologisches.

§ 255. Im Allgemeinen neigt der Mensch im Vergleich zu den Thieren wenig zur Infection mit Milzbrandgift. In Gegenden, wo der Milzbrand herrscht, und bei Individuen, die mit Thieren und Thierabfällen umgehen, tritt derselbe am häufigsten ein. Durch einmalige Erkrankung wird die Disposition zum Milzbrande nicht getilgt. In den Sommermonaten kommen die meisten Infectionen vor. Nach den Versuchen von Oemler unterliegt es keinem Zweifel, dass die intakte

Haut vor der Infection mit dem Milzbrandbacillus schützt, nicht aber die intakte Schleimhaut.

Eine spontane Entstehung des Milzbrandes beim Menschen wird von den besten Autoren in Abrede gestellt; doch ist eine acute Infection durch die in der atmosphärischen Luft verbreiteten Milzbrandkeime, besonders durch die Sporen, auch nicht ganz zu leugnen. Fast stets aber erkrankt der Mensch durch Contact mit milzbrandkranken Thieren und ihren Abfällen. Als Wege der Einführung des Giftes kennen wir:

1. Die direkte Inoculation desselben in Wunden während der Pflege, beim Schlachten, Abhäuten der Thiere und Thiercadaver, oder bei der Verarbeitung ihrer Häute und Haare. Cordua behandelte 4 Milzbrandkranke, die sämmtlich Arbeiter in grossen Fellhandlungen waren und sich bei dem Hantiren mit den Fellen verletzt hatten. Auf die intakte Haut wirkt das Gift nicht, obwohl Pollatschek das Gegentheil behauptet.

2. Die indirekte Inoculation des Giftes von kranken Thieren durch Insecten (besonders Fliegen und Bremsen), die mit den letzteren in Berührung gekommen waren. Bollinger und Heusinger berichten viele Beispiele derart.

3. Durch den Gebrauch von Waaren, welche aus milzbrandigen Thiertheilen hergestellt werden (Pelze, Pelzmützen, Leim etc.).

4. Eine Uebertragung desselben vom kranken Menschen auf einen anderen ist sehr selten. Der Milzbrand des Menschen ist auf Thiere übertragbar (auf Hunde, Hoffmann; auf Kaninchen, Greese, Gayet; auf Meerschweinchen, Davaine).

Wie diese Uebertragungen des Giftes zu Stande kommen, ist vielfach experimentell studirt worden. Carl Huber hat durch seine Versuche ermittelt, dass sich durch Impfungen mit frischem milzbrandbacillenhaltigem Gewebe stets eine typische, in sich abgeschlossene Infectionskrankheit erzeugen lasse. Die Zeit von der Inoculation bis zum Tode war bei verschiedenen Thieren (Mäusen, Meerschweinchen, Igeln) allerdings eine verschieden lang andauernde, der Verlauf jedoch immer ein acuter, unter dem Bilde einer schweren Infection einhergehender. Vor dem Einsetzen der Krankheitssymptome fehlte jede Alteration im Allgemeinbefinden. Der anatomische Befund zeigte makroskopisch nur an der Milz und dem Blute Veränderungen, nirgends, auch nicht mit bewaffnetem Auge, war eine Spur entzündlicher Alterationen zu constatiren, selbst nicht an der Impfstelle. Mikroskopisch fanden sich Hämorrhagien und Hyperämien in Milz und Nieren. Die zur Untersuchung auf Bacillen benutzten Präparate stammten von in absolutem Alkohol gehärteten Gewebsstücken; als Tinctionsflüssigkeit diente 2 %ige Gentianaviolettlösung. Es ergab sich hiernach, dass unter den genannten Versuchsthieren jedem eine bestimmte, in den Längen- und Dickendimensionen variirende, im Mittel durch den ganzen Körper sich gleichbleibende Bacillenform zukam. Impfversuche erhellten des Weiteren, dass dieselbe sich in der betreffenden Species gleichbliebe. Die Verbreitung der Stäbchen in den Körperorganen schien eine variable, niemals jedoch wurden sie im Inneren der Brustdrüsengänge gefunden; ferner waren sie immer nur in dem mütterlichen Theil der Placenta, während der Fötus stets frei davon war. Neben einer bestimmten Grösse des organisirten Giftes scheint Huber die anatomische Beschaffenheit der Filtrationsmembran hierbei das Bestimmende zu sein.

Beobachtet wurde ferner, dass die auf Igeln hausenden Flöhe von Bacillen erfüllt seien, die zerquetscht leicht ein Ueberimpfen gestatten. Von Schmeissfliegen, welche sich auf Milzbrandgewebe gern niederlassen, sollen nur die Excrete positive Impfresultate ergeben (?).

Durch die intakte Haut der zum Experiment benutzten Thiere drang, selbst wenn diese energisch mit den betreffenden Stoffen eingerieben wurde, der Bacillus nie.

Nach Colin führt, wenn die Pustel völlig entwickelt ist (also 24 Stunden

nach der Impfung) das aus derselben entleerte Serum mit Sicherheit zur Infection und zum Tode anderer Thiere. Diese Fähigkeit behält das Serum mehrere Tage, ebenso wie das Blut und Serum aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Pustel. Nach dieser Zeit wird die Infectionsfähigkeit der verschiedenen Theile des erkrankten Gewebes eine verschieden grosse, und zwar gewöhnlich in der weiteren Umgebung der Pustel grösser als in dieser selbst; noch später hört die Infectionsfähigkeit überhaupt auf.

Bei zwei unter ganz gleichen Bedingungen geimpften Hunden trat nicht selten ein total verschiedener Verlauf ein, nachdem einige Tage hindurch die Entwickelung der Krankheit sich durchaus gleichgeblieben war; bei dem einen nahm am dritten oder vierten Tage Schwellung und Röthung ab, es trat leichte Eiterung und Heilung ein, während beim anderen Thier die Generalisirung der Krankheit erfolgte.

Tödtet man die Thiere verschieden lange Zeit nach geschehener Impfung, so findet man Folgendes:

Nach 12—24 Stunden ist die Erkrankung eine rein locale, die benachbarten Lymphdrüsen sind weder im Volumen noch im Aussehen verändert. In den nächsten 24 Stunden entwickelt sich die Infiltration der Drüsen, ihr Gewebe schwillt an und hat Neigung zu vereitern. Eine Generalisirung findet immer durch Vermittelung der Drüsen statt. Zuweilen verfliesst eine ziemlich beträchtliche Zeit zwischen der Invasion der ersten Drüsen und der der folgenden. Colin legt hierauf besonderes Gewicht und nimmt geradezu an, dass die Drüsen, indem sie die Verschleppung der virulenten Elemente aufhalten, in einzelnen Fällen die Generalisirung der Krankheit hindern. Im Allgemeinen ist dies aber nicht der Fall, und es lässt sich sogar experimentell nachweisen, dass die Gefahr der Allgemeininfection am grössten ist, wenn ein drüsenreicher Körpertheil der Sitz der primären Infection war. Colin nimmt zwischen der primären Infection, der Drüseninfection, und der Allgemeininfection immer eine Zeit des Stillstandes an, in welcher das spontane Erlöschen des Milzbrandgiftes erfolgen kann.

5. Es scheint nach den Untersuchungen von Frisch keinem Zweifel mehr zu unterliegen, dass die sogenannte Hadernkrankheit, eine unter dem Bilde der typhösen Pneumonie verlaufende Infectionskrankheit der Leute, welche beim Sortiren und Zerkleinern der Lumpen in Papierfabriken beschäftigt sind, auf Milzbrandinfection zurückzuführen ist. Auch bei dem Sortieren und Verarbeiten der rohen Kameelhaare ist eine ähnliche Krankheit beobachtet. (Auch Thiere, die das Wasser trinken, in dem diese Haare oder Hadern gereinigt wurden, sterben an Milzbrand). Hier muss also die Eintrittspforte in den Lungen liegen. Wahrscheinlich wird die Schleimhaut der Bronchien durch die eingeathmeten fremden Körper verletzt und so sind die Wege für den Eintritt der Bacillen geöffnet.

6. Sehr selten geschieht die direkte Infection durch den Genuss des Fleisches, der Milch und Butter milzbrandkranker Thiere. Das Kochen scheint das Gift zu zerstören, der Magensaft tödtet die Sporen zwar nicht, macht aber die Bacillen unwirksam. Die Infection kann stattfinden durch Wunden und Risse im Munde, an den Lippen etc., oder es bricht der sogenannte Darmmilzbrand aus.

7. Das Gift dringt meist in unbedeckte Körpertheile ein (in 84 % der Fälle). Besonders häufig entwickelt sich der Milzbrand vom Kopf und vom Gesicht und von den Händen aus. Der Hautmilzbrand verbreitet sich meist von einer Pforte aus, besonders die Oedeme; Carbunkel finden sich aber häufig multipel bei einem Individuum. Auch durch Selbstinfection treten nacheinander mehrere Pusteln auf, indem die Patienten das Gift aus den Carbunkeln auf andere wunde Stellen verschleppen.

Klinische Erscheinungen.

I. Eintritt des Giftes durch die Haut.

A. Locale Symptome.

§ 256. a) Der Anthraxcarbunkel, Pustula maligna, ist die weitaus häufigste Milzbrandinfection. Im Allgemeinen bleibt das Anthraxgift beim Menschen länger local als beim Thiere. — Einige Stunden, auch wenige Tage nach der Infection tritt Brennen und Jucken an der Infectionsstelle, dann ein Knötchen mit einer kleinen röthlichen Blase auf der Kuppe auf, welche letztere bald platzt oder aufgekratzt wird oder verschorft. — Die Umgebung schwillt an, wird derb, geröthet und mit kleinen Bläschen voll röthlichgelber oder brauner Flüssigkeit bedeckt, während der primäre Knoten höher und breiter wird. Sein zuerst hellseröser Inhalt wird trüber, und das Knötchen sieht wie eine schwarze Pocke aus, die sich, wenn sie nicht durch Kratzen zerstört wird, kreisförmig bis zur Grösse eines Fünfmarkstückes vergrössern kann. Bei Einschnitten sieht man den entzündlichen Prozess schon frühzeitig tief in das Unterhautbindegewebe eindringen als schwarzrothe, hämorrhagische, streifenförmig verlaufende Infiltration. Davaine fand die Bacterien schon am 2.—3. Tage hauptsächlich im Centrum der Pustel in das Rete Malpighii eingebettet, zerstreute Inselchen und Gruppen, die aus einem compacten Bacillenfilz bestanden, bildend. Ebenso fand Virchow die Bacterien in den Zellen des Rete Malpighii, und die spindelförmigen Zellen des Bindegewebes ganz dicht damit erfüllt. Plötzlich tritt nun Röthung und Infiltration in weiterem Umfange auf, welche sich mit lebhaften Schmerzen über ein ganzes Glied, das Gesicht etc., verbreiten und mit Fieberbewegungen verbunden sind. Das Glied fühlt sich teigig oder hart, zuweilen auch schon emphysematös an und ist heiss, die Haut von lividen, strangartig erweiterten Venen und rothen Lymphsträngen durchzogen, die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft. Bald treten Brandflecken auf der Geschwulst und viele eiterige Pusteln auf.

§ 257. b) Das bösartige Anthrax-Oedem; erysipelatöser Anthraxcarbunkel (Virchow), bösartiges Milzbrandödem.

Schorf und Bläschen fehlen, und man sieht nur eine blassgelbliche ödematöse, sich rach ausbreitende Anschwellung des inficirten Theiles als erstes Zeichen; Böck hat in dem Serum schon am dritten Tage nach der Infection die Bacillen gefunden. Bald gesellen sich dazu Lymphangoitis, Anschwellung, Erweichung und braunrothe Durchtränkung der Lymphdrüsen und schliesslich die eben beschriebene harte Infiltration des Haut- und Bindegewebes des ganzen Gliedes, resp. Gesichtes Die auf der Höhe der Geschwulst sich entwickelnden Blasen sind secundäre Abhebungen der Epidermis, doch sollen in denselben Milzbrandbacillen enthalten sein. Der Verlauf des Milzbrandödems ist sehr bösartig. Es findet sich besonders an den Körperstellen, die ein lockeres Bindegewebe haben (Augenlider, Hals, obere Brusthälfte). Diese locale Infection kann in den Anfangsstadien stehen bleiben, die Anthraxpustel sich demarkiren und Heilung eintreten (Roser). In der Mehrzahl der Fälle aber ist ihr deletärer Verlauf, wenn sie einmal ausgebrochen ist, nicht mehr aufzuhalten.

B. Allgemeinerscheinungen.

§ 258. Die locale Infection verläuft anfangs ohne Fieber und ohne Störung des Allgemeinbefindens. Je entfernter vom Rumpfe die Ansteckung statt hatte, je älter das Individuum war, desto länger dauert es, ehe die Allgemeininfection eintritt. Je virulenter das eingedrungene Gift (vom Schafe mehr, als vom Rinde und Pferde), desto rascher findet sich dieselbe. Mit steigender Localinfection aber beginnt ein heftiges, typhöses Fieber, grosse Prostratio virium, Delirien, Durchfälle, Gelenkschmerzen. In den schwersten Fällen tritt der Tod sehr schnell ein, der Puls wird sehr frequent und klein, kalte Schweisse, Angstgefühl, Athemnoth, seltener Convulsionen. Nach Guisson verläuft die Hälfte der Fälle in 1—10 Tagen, je $^1/_6$ in 11—20, in 21—30 und über 30 Tagen.

II. Eintritt des Giftes durch den Darmkanal nach dem Genusse des Fleisches milzbrandkranker Thiere.

§ 259. Auch hierbei kann man 2 Formen unterscheiden. a) Der intestinale Anthrax verläuft unter dem klinischen Bilde des Typhus und der Cholera (acute Sepsis) mit starkem Erbrechen, Diarrhöen, Cyanose und raschem Collaps. Es bleiben die Localaffectionen der Haut ganz aus, und die Patienten gehen unter diesen acuten Vergiftungserscheinungen schnell zu Grunde. Bei der Section hat man unter diesen Umständen (Wahl 1861, v. Recklinghausen 1864, Buhl 1868, Waldeyer 1871, Leube und Müller 1874, M. E. Wagner 1874, Kelch 1881) den intestinalen Milzbrand gefunden, d. h. an irgend einer Stelle des Darmes eine allgemeine röthlich gefärbte, gelatinöse oder fibrinöse Infiltration der Submucosa und sehr viele, vollkommen furunkelähnliche, exulcerirte Tumoren, welche, leicht über der Schleimhautoberfläche hervorragend, die Grösse einer Linse bis zu der eines 50-Pfennigstückes hatten. An einigen Stellen waren dieselben fast schwarz, das Darmlumen verlegend. In einzelnen dieser Fälle hat man auch pustulöse, hämorrhagische Heerde (Waldeyer), kleine Carbunkel, diffuse Phlegmonen in der Haut und deren Bindegewebe eintreten sehen.

b) In der zweiten Reihe treten weniger stürmische Symptome der Blutvergiftung auf, doch entwickelt sich im Verlaufe einer Stunde bis zu 8—10 Tagen die charakteristische Milzbrandblatter auf der äusseren Haut, oft in grösserer Zahl 10—12. Diese Form ist nicht absolut tödtlich.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 260. Bei der Section der an Milzbrand Verstorbenen hat man ausser den beschriebenen Affectionen der Haut und Nieren die Bacillen in dem dunkelkirschrothen, flüssigen Blute zwar nicht so reichlich wie bei den Pflanzenfressern, und weniger gleichmässig vertheilt, doch in grosser Zahl aufgefunden, ferner Transsudate in den serösen Höhlen, seröse und serös-hämorrhagische Infiltrationen des peritonealen und mesenterialen Bindegewebes, der Magen- und Darmwandungen, der Mesenterialdrüsen, Blutungen in verschiedenen Theilen des Körpers, Vergrösserung der Milz (Bollinger).

E. Wagner hat bei Intestinalmykosen, die als Milzbranderkrankungen aufzufassen waren, in punkt- und streifenförmigen Hämorrhagien

der Hirnsubstanz ausserhalb der Blutgefässe Pilzfäden nachgewiesen, einen Befund, welchen auch Chauveau bei dem von ihm künstlich erzeugten Milzbrand der Schafe beobachtete, nur mit dem Unterschiede, dass die Milzbrandbacillen sich zahlreich in den capillaren Hirngefässen vorfanden. Auch J. O. Hirschfelder wies bei einer Pustula maligna in hämorrhagischen Heerden des Klein- und Grosshirns zahlreiche Pilze nach, nebst Eiterung in den Extravasaten.

§ 261. Die Diagnose wird sicher gestellt durch die Anamnese und die Anwesenheit der Anthraxbacillen. Verwechselungen wären nur möglich mit dem einfachen Carbunkel, welcher aber von Anfang an sehr schmerzhaft ist und mit Fieber verläuft, auch sich fast nur am Nacken und Rücken auf fester sehniger Unterlage entwickelt.

§ 262. Die Prognose hängt ab von dem Zeitpunkt, in welchem die Hilfe eintrat, von der Hilfe selbst und dem Modus der Infection. Da das Gift längere Zeit local bleibt, so ist, wenn der erste kleine Schorf richtig erkannt und behandelt wird, die Prognose gut. Nach Schamowsky sind die Infectionen am Kopf, Gesicht und Hals die gefährlichsten, weniger gefährlich die an Brust und Rücken, am wenigsten die an den Extremitäten. Kinder und schwangere Frauen erliegen meist der Affection, Frauen überstehen sie überhaupt seltener als Männer. Das Gift von Schafen und Ziegen scheint bösartigere Infectionen zu erzeugen, als das vom Rinde und Pferde (Koch, Nicolai).

Behandlung.

§ 263. Experimentelles. Colin zeigte, dass die Generalisirung des Milzbrandgiftes immer in den Lymphdrüsen beginnt.

Toussaint setzte (1880) defibrinirtes Milzbrandblut 10 Minuten lang einer Temperatur von 55° C. aus und fand, dass durch zweimalige Injection desselben in die Umgebung der Lymphdrüsen, wodurch diese in Entzündung versetzt wurden, die Thiere immun gegen das Milzbrandvirus blieben. Darauf gründete er seine präventive Milzbrandimpfung, denn das Gift würde nun durch die Lymphdrüsen aufgehalten. Da Schafe, die in den letzten Monaten der Gravidität so geimpft wurden, Lämmer warfen, die gegen das Milzbrandgift immun waren, und da die Bacillen nicht durch die Placenta gehen, so kann das geimpfte Blut nicht durch seine morphologischen Bestandtheile wirken. Pasteur verwandte (1881) Pilze ohne Sporen zur Impfung, die er sich durch Cultiviren bei 42—43° C., also nahe der Maximalgrenze, welche eine Vermehrung der Bacillen überhaupt noch möglich macht, erzeugte. Sein Impfstoff enthielt also blos Fädchen und Stäbchen, und derselbe sollte gegen die Entwickelung des Milzbrandes immun machen. So stellte Pasteur sein Virus mitigé dar.

Chauveau zeigte, dass bacillenhaltiges Blut nach mehrstündiger Erwärmung unwirksam bei der Impfung sei, obwohl die darin enthaltenen Organismen ihre Wachsthumsfähigkeit beibehalten. Er stellte so eine Vaccine dar. Chamberland und Roux suchten das Virus durch Zusatz von Antisepticis abzuschwächen. Koch und Löffler haben sich gegen diese Versuche ausgesprochen, denn ihre Culturen hatten stets die gleichbleibende Wirkung. Durch das Erwärmen auf 55° C. oder durch einen Carbolzusatz von $\frac{1}{2}$—1 % wurde das Blut unwirksam, die damit geimpften Thiere aber behaupteten ihre Receptivität für das Milzbrandvirus.

Davaine stellte 1873 fest, dass Zusatz von Jod (1 : 10,000) und von Carbolsäure (1 : 200) zum Blute milzbrandkranker Thiere dem letzteren seine giftigen

Eigenschaften nimmt; 1878 ist er sogar zu dem Resultat gekommen, dass erst bei einem Verhältniss von 1 : 170,000 die Sicherheit der Jodwirkung aufhört. — Natronsilicat zerstört in 100facher Verdünnung das Virus. Nach Koch's Untersuchungen erweist sich aber auch hier als das stärkste Mittel das Quecksilbersublimat. — Ratimoff prüfte die Einwirkung der Antiseptica auf die Milzbrandbacillen: von Sublimat solle $^1/_{800000}$ genügen, um die Weiterentwickelung der Bacillen zu verhüten, von Thymol $^1/_{35000}$! Carbolsäure besitze überhaupt sehr schwache antiseptische Eigenschaften und erziele bei der Einwirkung auf die Bacillen keine besondere Abweichung derselben vom sonstigen Verhalten. Die Menge des Antisepticums, die zur Tödtung der Bacillen nothwendig sei, sei stets kleiner als die zur Hemmung der Entwickelung der gewöhnlichen Mikroben des Bodens erforderliche.

Anders jedoch verhalten sich die Sporen der Bacillen zu den Antisepticis: vom Sublimat ist unter den gleichen Bedingungen $^1/_{8000}$ nothwendig (100mal mehr als zur Vernichtung der Bacillen!); Thymol dun Carbol sind fast ohne Wirkung auf die Sporen: jenes wirkt erst im Verhältniss von 1 : 100, letzteres von 1 : 12 (also etwa $8^1/_2$%ig), was schon als Aetzwirkung angesehen werden muss.

§ 264. Die Hauptaufgabe der Behandlung ist eine locale. Um die Pforte des Giftes und damit das Gift zu zerstören, ätzt man die Wunde mit rauchender Salpetersäure (auch Kali causticum, concentrirten Carbolsäurelösungen) aus; besser noch, man exstirpirt die kranke Partie und ätzt dann nach. Davaine räth zu subcutanen Injectionen einer 0,04 %igen Jodlösung, Cézard nimmt dazu 10—20 Tropfen einer 0,2 %igen; auch Injectionen von schwachen Sublimat- und 2 %igen Carbolsäurelösungen sind vorgeschlagen (Cordua). Diese Verfahren sind unsicher. Morelli hebt mit Recht hervor, dass die injicirten Flüssigkeiten zum grossen Theile durch die Albuminate niedergeschlagen werden und nur zum geringen Theile mit den Bacillen in Berührung kommen. Als Umschlag auf die kranke Stelle empfiehlt Cézard eine 1 %ige Jodlösung, auch Sublimatlösungen wären zu versuchen. Man soll diese Mittel anzuwenden nicht unterlassen, darüber aber die kräftige Aetzung des Locus affectus, von der Dobrzycki glänzende Erfolge berichtet, nicht versäumen. Ist der Anthrax schon ausgebildet, so exstirpirt man doch die Pustula maligna, incidirt und exstirpirt alle infiltrirten Gewebe, so weit es geht, und macht Localbäder oder feuchte antiseptische Verbände. Roser's Ansicht, dass die Milzbrandpustel ihren spontanen Verlauf, und der Arzt dabei weder Schneiden noch Aetzen nöthig habe, muss als sehr gefährlich verworfen werden.

Gegen die Allgemeininfection empfiehlt Cézard Lösungen von 1 Theil Jod, 2 Theilen Jodkali auf 1000 bis 2000 Theile Wasser als Getränk pro die mindestens 1 L., auch Injectionen von 10—20 g einer 1 %igen Jodlösung direkt ins Blut. Leube verabreicht Chinini 2,0, Acidi carbolici puri 1,0 pro die; Dobrzycki in schweren Fällen Acidi carbolici 1—5 g pro dosi; Morelli Oleum Terebinthinae 10—15 g pro dosi. Im Ganzen hat die Erfahrung gezeigt, dass, wenn das Gift erst einmal in den Körper eingedrungen ist, die innerliche Verabreichung der Antiseptica nichts mehr nützt.

Excitantia and Roborantia müssen in reichem Masse den Patienten gegeben werden. Ueber den Rauschbrand des Menschen handeln wir bei den Phlegmonen im Zusammenhange.

2. Der Rotz (Malleus); Wurm (Farcina).

§ 265. Historisches. Rotz und Lues traten am Ende des 15. Jahrhunderts bei der Belagerung von Neapel gleichzeitig auf und man hielt sie daher für iden-

tische Processe. Auch Ricord glaubte noch, dass die Lues aus dem Rotzgifte entstehe. Viborg wies 1797 die Contagiosität des letzteren durch exacte Versuche nach. Dupuy erklärte den Rotz 1817 für eine Tuberkulose, Virchow und Leisering rechneten ihn (1855 und 1862) zu den Granulationsgeschwülsten. Renault und Bouley wiesen 1840 die Selbstentwickelung des Rotzes nach, und Rawitsch erklärte die Rotzknoten der Lunge für embolische Heerde (1863). Gerlach leugnete 1868 entschieden die autochthone Entwickelung des Rotzes. Löffler und Schütz entdeckten 1882 den Bacillus des Rotzes. Literatur bei Koránvi, Pitha-Billroth's Chirurgie I.

Pathogenetisches.

§ 266. Rotz und Wurm sind eine besonders bei Einhufern vorkommende, sehr contagiöse Infectionskrankheit, gegen deren Gift die Rinder immun, alle anderen Hausthiere aber, auch manche wilde Thiere (Löwe, Eisbär) und der Mensch empfindlich sind. Löffler und Schütz fanden 1882 einen specifischen Bacillus (feine, den Tuberkelbacillen ähnliche, doch etwas dickere Stäbchen, die von allen Anilinfarbstoffen gefärbt werden und keine specifischen Reactionen einzelnen Farbstoffen gegenüber haben).

Dieselben sind sehr spärlich in den Rotzknoten und fehlen überhaupt darin öfter. Von den gezüchteten Bacillen hatte das einzelne Stäbchen eine Länge von 1—2 Dritttheilen eines rothen Blutkörperchens und war 5—8mal so lang als breit. Meerschweinchen subcutan eingebracht, erzeugten sie ausgesprochene Rotzaffectionen; besonders aber waren die Reinculturen bei den Pferden und Eseln wirksam. Wenig empfänglich zeigten sich Kaninchen und Hund, fast immun Rind und Schwein gegen das Virus. Somit sind die Bacillen als Ursache der Rotzkrankheit zu betrachten. Sie entfalten sich am üppigsten bei 30—40° C.; bei 45° C. und 20° C. und darunter fand ein Wachsthum nicht mehr statt.

Wenige Zeit darauf beschrieben Bouchard, Capitan und Charrin rundliche oder etwas gestreckte Gebilde, welche sich mitunter zu rosenkranzförmigen Ketten vereinigen, als die Krankheitserreger. Beide Parteien hatten ihre Organismen aus Pferderotz gezüchtet und damit sichere Impfresultate erlangt. 1883 bestätigte Israel die Löffler-Schütze'sche Entdeckung und beschrieb die Sporen derselben als etwas grösser, wie die des Tuberkelbacillus. Die Bacillen fand er vorwaltend in Rotzknoten der inneren Organe, während er sie in den Hautknoten vermisste, entdeckte sie aber in einem Embolus der Lungenarterie und demonstrirte dadurch ihre Verbreitung auf dem Wege der Blutbahnen.

Löffler dagegen konnte keine Sporenbildung beobachten. Die Eintrocknung vernichtet die Infectiosität der Bacillen nach einigen Autoren in 4 Wochen, nach Löffler erst nach 3 Monaten. Es findet auch nach diesem Autor eine Vererbung der Rotzkrankheit von der Mutter auf den Fötus statt. Cadeac und Malet fanden unter 13 Versuchen zweimal Uebergang des Rotzes von Mutterthieren auf den Fötus. Sie beobachteten auch, dass das Virus des Rotzes nach vollständiger Austrocknung seine Infectiosität besonders schnell in heisser, trockener Luft, langsam in feuchter, kalter verliere. Der Fäulniss widersteht das Bacterium des Rotzes sehr lange (14—26 Tage). In der feuchten Kammer bei Stubenluft behält das Rotzgift seine infectiösen Eigenschaften 14—30 Tage lang, mit Wasser vermischt 15—20 Tage. Eine Temperatur von + 80° C. macht nach 5 Minuten langem Einwirken das Virus des Pilzes unwirksam.

Weichselbaum bestätigte 1885 die Befunde Israels. Wasilief wies 1883 die Anwesenheit von Rotzbacillen im Blute nach, Weichselbaum fand sie 1885 auch im Harn.

Der Rotz entsteht nur aus einer Infection durch Rotz, die Selbstentwickelung desselben ist nicht erwiesen. Aufgenommen wird das Gift

nach Bollinger nach Art der Inhalationstuberkulose durch die Athemluft, da der häufigste primäre Sitz der Erkrankung die Lungen, die Trachea, der Larynx und die oberen Nasenpartien sind, wo sich der Rotz anscheinend auf ganz intakter Schleimhaut ansiedeln kann. Uebertragen wird das Rotzgift aber auch durch den Begattungsact, das Säugen, durch Vererbung, durch die Nahrung und durch die Se- und Excrete der kranken Thiere.

§ 267. Pathologische Anatomie des Pferderotzes (nach Bollinger). Der Rotz und Wurm der Pferde charakterisirt sich anatomisch durch die Rotzneubildung, welche in Knötchenform oder infiltrirt und diffus in gewissen Organen auftritt. Die Rotzknoten, anfänglich miliar unter der gerötheten Schleimhaut, später bis hanfkorngross, disseminirt oder in grösseren Gruppen sich erhebend, auf dem Durchschnitt saftreich, weich, im Centrum getrübt und erweicht erscheinend, durch centralen eiterigen Zerfall und Usur der Schleimhaut in das Rotzgeschwür (anfänglich klein, später sich vergrössernd und confluirend, ausgezeichnet durch einen zerfressenen Grund, aufgeworfene Ränder, speckig glänzenden Belag und schmutzig blutiges Secret, und schliesslich bis auf die Knochen und Knorpel übergreifend, auch wohl unter Bildung sternförmiger Narben heilend, während es an anderen Stellen fortschreitet) sich verwandelnd, bestehen frisch aus Rundzellen, Detritus und Rotzbacillen; bei längerem Bestande aber tritt Verfettung und Verkäsung in ihnen ein. Sie sitzen in der Nase, der Lunge, der Trachea, dem Kehlkopfe beim Rotze, beim Wurm im Corium und Unterhautbindegewebe. Sehr häufig sind die Rotzknoten auch in der Milz, seltener in der Leber, den Nieren und Hoden beobachtet. Die benachbarten Lymphgefässe entzünden sich, füllen sich mit Eiter, die Lymphdrüsen schwellen zu grossen, von Rotzknoten durchsetzten Packeten an. Der infiltrirte Rotz, mit Vorliebe in der Nase, Lunge, Haut und Unterhautbindegewebe auftretend, mit Knötchenbildung verbunden, charakterisirt sich durch eine diffuse, seröse, gallertige Durchtränkung und kleinzellige Infiltration durch alle Schichten der Gewebe, welche entweder zur Gewebsnekrose und zur Bildung beetartiger, ausgebreiteter Ulcerationen von zerfressenem Charakter auf den Schleimhäuten, in den Lungen (Pneumonia malleosa) zur Bildung apfel- bis faustgrosser Abscesse oder Jaucheheerde, oder zur Induration und strahlig-narbiger, schwartiger Verschrumpfung (Rotznarben und Rotzschwielen) führt. Auf der Haut (Wurm) erscheint diese Form unter dem Bilde einer erysipelatösen Phlegmone mit Thrombose in den Venen und starker Schwellung der Lymphgefässe und dem Ausgange in Induration des Unterhautbindegewebes, Geschwürs- und Abscessbildung. Eine Leukocytose begleitet den Rotz.

§ 268. Symptome des Pferderotzes.

a) Die chronische Form verläuft in Monaten und Jahren. Das Allgemeinbefinden ist anfangs wenig oder gar nicht gestört; ganz allmählich beginnen die Localisationen auf der Nase oder auf der Haut. Es besteht erst Nasenkatarrh, der Ausfluss wird zäher, eiterig, trocknet an den Nasenrändern ein, die Kehlgangsdrüsen schwellen an, die Rotzgeschwüre treten auf. Allmählich magern die Thiere ab, fressen nicht mehr, husten und gehen zu Grunde. Tritt der Wurm (Hautrotz) hinzu, so entstehen, besonders am Kopf und Halse, aber auch an den Extremitäten Beulen und Knoten, die sich bald in Wurmgeschwüre verwandeln, die Lymphgefässe schwellen strang- und rosenkranzartig an (Wurmstränge). Zuweilen fängt die Affection mit Wurm an, und endet als Rotz, oder umgekehrt.

b) Die acute Form des Rotzes wird nie chronisch, wohl aber die chronische oft acut. Frühzeitig beginnt ein blutig-eiteriger Nasenfluss, Husten und grosse Empfindlichkeit in der Kehlkopfgegend, die Lymphgefässe in der

Kopfhaut schwellen an und intensive Intumescirungen der Bauch- und Brustgegend treten ein; die Thiere fiebern, verlieren den Appetit, verfallen, und auf den gerötheten Schleimhäuten, besonders der Nase, wie auf der Haut, treten die Rotzgeschwüre auf, welche sich schnell ausbreiten. So sterben die Thiere in 1—3 Wochen.

§ 269. Der Rotz beim Menschen.

Experimentelles. Impft man ein Thier mit dem Rotzgifte, so schwillt nach einigen Tagen die Impfstelle an, die Fresslust fehlt, die Beine werden steif, nach 8 Tagen sind die Lymphstränge von der Impfstelle aus perlschnurartig geschwollen, die Drüsen infiltrirt, die Impfstelle in ein Geschwür verwandelt. Bald beginnt eiteriger Nasenfluss, es zeigen sich Rotzgeschwüre an der Nasenscheidewand, die Thiere beginnen zu fiebern, rasch zu verfallen und sterben in 10 bis 20 Tagen.

§ 270. Aetiologie. 1. Der Mensch ist im Allgemeinen wenig disponirt für das Rotzgift.

2. Der menschliche Rotz entsteht nie spontan, stets durch Infection mit Pferderotz, besonders in Wunden der Haut, seltener durch Importation des Giftes auf die Schleimhäute beim Niesen und Husten der Pferde, und durch Biss der Pferde.

3. Dass der Genuss rotzigen Pferdefleisches Rotz erzeugte, ist wahrscheinlich, doch nicht erwiesen.

4. Auf der intakten Haut scheint das Rotzgift nicht zu haften.

5. 90 % der an Rotzgift erkrankten Menschen haben berufsmässig mit Pferden zu thun. In einigen Fällen konnte eine locale Infection nicht nachgewiesen werden.

6. Von Mensch auf Mensch ist der Rotz äusserst selten übertragen.

Klinische Zeichen.

§ 271. a) Der acute Rotz hat viel Aehnlichkeit mit einem beginnenden Typhus oder Gelenkrheumatismus, denn er fängt an (meist 3—8 Tage nach der Infection) mit gastrischen Störungen, Fieber, grosser Mattigkeit, Gelenk- und Gliederschmerzen. Die zuweilen schon geschlossene Wunde schwillt wieder an, ist schmerzhaft, daneben tritt eine Eruption von Blasen auf, die bald hämorrhagisch, jauchig, selbst brandig werden, es folgt meist eine zweite und dritte Eruption, und Lymphangoitis und Lymphadenitis, auch erysipelatöse Röthe des Gliedes gesellen sich hinzu, die Wunde verwandelt sich bald in ein zerfressenes, speckig belegtes schankröses Geschwür. Es treten heftige, ziehende Muskel- und Gliederschmerzen über den ganzen Körper ein, die anfangs vorübergehend, später fix sind. Das Zahnfleisch blutet leicht; foetor ex ore, Schlingbeschwerden, Anschwellen der Drüsen am Halse, Heiserkeit, Hustenreiz und Athembeschwerden, pleuritische Schmerzen stellen sich ein. Nach längerer Verstopfung findet sich Durchfall, Zunge trocken, lebhafter Durst, Milztumor. Das Fieber nimmt den typhösen Charakter an, zuweilen von heftigen Schüttelfrösten unterbrochen, auf der Haut entwickelt sich das Rotzexanthem: roseolaähnliche Flecke, bald vereinzelt, bald in Gruppen stehend, später pustulös werdend und sich in Pemphigusblasen umwandelnd. Letztere verschorfen oder verschwären und entleeren einen putriden Eiter, während an anderen Stellen neue Eruptionen sich bilden. An den Extremitäten entstehen grosse Abscesse, die sehr schmerzhaft und anfänglich hart sind, sich bald erweichen und Geschwüre mit unregelmässigen Rändern, die bis auf die Knochen

dringen, bilden. Auch die Gelenke vereitern. Nun beginnt häufiges Nasenbluten und ein blutig-schmutzig-eiteriger Ausfluss aus der Nase, der immer röther, übelriechender, jauchiger wird, und, von den Patienten durch das ganze Gesicht verwischt, zu dicken Krusten an der Nase, den Lippen und Wangen erstarrt; die Nase und ihre Umgebung schwillt carbunculös an, auf der hohen, harten bläulich-rothen Geschwulst zeigen sich zahlreiche Pusteln. Die Nasenaffection fehlt aber in 50 % der Fälle. Das ganze Gesicht schwillt an, die Augen werden verschlossen. Der Puls ist klein, sehr frequent, die Temperatur geht bis auf 40° C. und darüber. Im Urin sind Eiweiss, Leucin und Tyrosin nachgewiesen. Unter lebhaftem Deliriren, später Somnolenz und Sopor tritt der Tod in 7—8 Tagen, öfter nach 2—3 Wochen ein.

b) Beim chronischen Rotz kommen diese Erscheinungen langsamer und allmählicher zur Entwickelung. Sein Verlauf geht durch Monate und Jahre. Die Patienten fühlen sich lange Zeit matt, klagen über ziehende Schmerzen in den Gliedern und Gelenken. Das Fieber tritt paroxysmenweise auf. Die rheumatoiden Schmerzen und grosse Mattigkeit bestehen andauernd. Die Symptome lassen nach, dann aber kommen immer neue Nachschübe unter lebhaften Fieberbewegungen. Es finden sich Anschwellungen der betroffenen Theile, Lymphgefässentzündungen und Lymphdrüsenschwellungen, dann entwickeln sich Hautgeschwüre, welche keinen Heiltrieb haben, und nun entstehen immer wieder neue Abscesse an den verschiedenen Körpertheilen, auch um die Gelenke, die zur Geschwürsbildung führen. Rotzexanthem und Nasenaffection sind seltener; sie treten dann meist erst nach 2—3 Monaten ein. Frühzeitig husten die Patienten, klagen über pleuritische Schmerzen und kommen sehr herunter. Das Leiden gleicht sehr der Tuberkulose. Dem Tode gehen colliquative Schweisse und Durchfälle voraus. In günstigen Fällen vernarben die Geschwüre allmählich. Kommen keine neuen Abscesse, so geht die Erholung sehr langsam von Statten, auch bleiben öfter narbige Verengungen der Nase und des Larynx zurück.

§ 272. Der chronische Wurm, der ziemlich selten allein vorkommt, unterscheidet sich vom chronischen Rotz durch den Mangel jeder Nasenaffection und durch ein sehr unbedeutendes Rotzexanthem. Dagegen entwickeln sich vielfache Beulen, Abscesse und Lymphgefässentzündungen.

Hat die Infection auf dem Wege einer Wunde stattgefunden, so tritt an dieser Stelle Entzündung und von hier ausgehend Lymphangoitis ein. Ist die Infection durch die intacte Haut erfolgt, so tritt Fieber mit Abscessen im Gefolge ein. Diese entwickeln sich entweder unter phlegmonösen Erscheinungen, oder, und zwar geschieht dies in den meisten Fällen, sie finden sich ohne jede Entzündungserscheinung oft überraschend schnell, ein, liegen dann mehr oberflächlich im subcutanen Bindegewebe und in den oberen Muskelschichten. Diese Abscesse sitzen mit Vorliebe an der Flexorenseite der Extremitäten, namentlich der unteren. Kommt ein solcher Abscess zum Aufbruch, so fliesst ein dünner, missfarbiger, mit Blut untermischter Eiter aus. In manchen Fällen entstehen aus diesen Abscessen Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, speckigem Grunde und Secretion von dünnflüssigem

Eiter. Doch kann der in dem Abscesse enthaltene Eiter auch vollständig resorbirt werden, und es sinkt dann die Abscesshöhle in sich zusammen. Zu diesen Veränderungen treten teigige, ödematöse, zuweilen sich hart anfühlende, die darüber gelegene Haut gar nicht verändernde Anschwellungen, die bald circumscript, bald diffus sind und in der Regel, wenn auch in manchen Fällen erst nach sehr langer Zeit, wieder vollständig verschwinden.

Der Verlauf des chronischen Wurmes, der, wie bereits oben erwähnt, gewöhnlich in Verbindung mit dem chronischen Rotz vorkommt, ist ein sehr langwieriger und variirt die Dauer zwischen einigen Monaten und drei Jahren.

§ 273. Pathologisch-Anatomisches.

Der Leichenbefund hat im Allgemeinen eine grosse Aehnlichkeit mit dem bei Pyämie; das Charakteristische des Rotzes sind die Rotzknoten, die auf der Haut, im subcutanen Bindewebe, auf der Schleimhaut der Nase, des Respirationstractus, im submucösen Gewebe, in Drüsen und Muskeln, im Periost und an der Oberfläche der Knochen vorkommen. Sie stehen vereinzelt oder in Gruppen beisammen, sind in vielen Fällen von Entzündung begleitet und führen zur Eiterung und Bildung von Rotzpusteln.

Die Rotzknoten gehören nach Virchow zu den Granulationsgeschwülsten; sie bestehen aus einer Anhäufung von ziemlich grosskörnigen Zellgebilden, welche aus den Bindegewebszellen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes hervorgehen sollen, sehr dicht gedrängt stehen und nur von sehr sparsamem Zwischengewebe durchsetzt werden. Je dichter die Zellen aneinander gedrängt stehen, desto früher findet man in ihnen die retrograde Metamorphose; sie zerfallen fettig, bilden einen feinkörnigen Detritus, und der Inhalt der Knoten wird demgemäss zu einer homogenen, gelbweissen, trockenen, käsig aussehenden Masse, in welcher endlich centrale Erweichung eintritt. Die erweichte Masse enthält neben dem Detritus grössere, den weissen Blutkörperchen ähnliche Zellen und eine Flüssigkeit, die sich durch Zusatz von Essigsäure trübt. An mikroskopischen Schnitten sieht man, dass die kleineren Knoten der Haut durch eine Einlagerung zahlreicher Rundzellen in die oberen Lagen des Coriums unter der Papillarschicht zu Stande kommen; in einem späteren Stadium sind die Papillen mit Eiterzellen erfüllt, diese werden schliesslich zerstört, und so entsteht unter der Oberhaut ein kleiner Abscess, der sich nach der Tiefe weiter ausbreiten kann.

Die Rotzpusteln, die manchmal eine grosse Aehnlichkeit mit Pocken besitzen, stimmen in ihren Haupteigenschaften mit den Rotzknoten überein. Sie bestehen im Anfang aus einer Einlagerung einer ziemlich festen, derben, trüb- oder gelblichweissen Masse in das Corium, über welche die Epidermis einfach fortläuft; bald kommt ein flohstichähnlicher rother Fleck zum Vorschein, aus diesem bildet sich eine papulöse Anschwellung, dann erhebt sich die Oberfläche kugelig und bekommt endlich ein gelbliches den Pusteln eigenthümliches Aussehen. In diesen rundlichen Knötchen, die von einem stark injicirten hyperämischen Hofe umgeben sind, findet man, wenn sie klein sind, eine trockene, derbe, etwas krümelige Masse, die sich unter dem Mikroskop

als eine aus dicht gedrängten, freien Kernen und kernhaltigen Zellen bestehende Substanz kund gibt; in den grösseren weichen Pusteln eine sanguinulente oder puriforme Flüssigkeit, in der suspendirt sich neben geschwänzten Bindegewebszellen grosse Zellen mit 4—5 kernhaltigen Tochterzellen finden, die mit ihrem Freiwerden bereits körnigen Detritus und an der starken Lichtbrechung kennbare Fettkörnchen offenbaren. Diese Knötchen liegen theils unter der Epidermis, theils im Corium oder im Unterhautzellgewebe, oder können sich endlich über alle drei Schichten erstrecken; befinden sie sich im Corium, so erscheint dasselbe an dieser Stelle wie von einem Locheisen ausgeschlagen. Sind die Pusteln älter, so werden sie durch Blutextravasate blauroth gefärbt und bilden schwärzliche Borken, welche bersten können und dann zur Bildung von Geschwüren Veranlassung geben. Hier und da entstehen auch Blasen, unter denen sich dann in sehr vielen Fällen, wenn sie collabirt sind, Brandschorfe von trübgrauer Farbe finden.

Bei mehr diffusen Localisationen trifft man Veränderungen, wie sie bei erysipelatösen oder phlegmonösen Prozessen vorzukommen pflegen; entweder eine einfache Anschwellung gewisser Partien, verbunden mit Oedem, unter denen grössere und kleinere mit röthlichem Eiter gefüllte Heerde sitzen, — oder eiterige Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, besonders an Stirn, Augenlidern und in der Nähe der Gelenke.

Auf der Schleimhaut der Nase finden sich ebenfalls zahlreich gruppirte Rotzknötchen, die zu Geschwüren mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde zerfallen, bis sie endlich durch Zusammenfliessen der einzelnen kleinen Geschwüre eine einzige grosse Geschwürsfläche mit aufgeworfenen zackigen Rändern bilden. Begleitet ist dieser geschwürige Prozess von einem ausgedehnten Katarrh der ganzen Nasenhöhlenschleimhaut, verbunden mit einem schleimig-eiterigen, mit Blut untermischten Ausfluss aus einem oder aus beiden Nasenlöchern. Dringen die Geschwüre, was häufig geschieht, in die Tiefe, so findet man intensive Entzündungen, die auf das Perichondrium und Periost übergehen und Knorpel und Knochen angreifen und sogar zerstören, so dass man in manchen Fällen gänzliches Fehlen des Septums, des Pflugschaar- und Gaumenbeines constatiren kann.

Zuweilen geht der Prozess von der Nasenhöhle weiter in die Highmorshöhle und steigt von hier aus nach der Stirn- und Keilbeinhöhle auf. Diese Höhlen sind dann von einem hellen, durchsichtigen Schleim ganz erfüllt, nach dessen Entfernung man auf stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen kommt, welche, in Gruppen beisammenstehend, 2—3 mm über die Oberfläche der Höhle hervorragen.

Auch im Schädel finden sich mitunter ziemlich hochgradige pathologische Veränderungen; so z. B. trifft man in Fällen, wo die Augenhöhle bedeutend afficirt gewesen, unter der dem Orbitaldache anliegenden Dura mater ein eiteriges Exsudat, das ziemlich beträchtlich werden kann; in der Dura mater selber findet man zuweilen auch Rotzknoten, die Pia manchmal stark hyperämisch, missfarbig, gelblich, ödematös.

Im Gaumen, Rachen, in der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien finden sich ebenfalls zahlreiche miliare Knötchen; ferner von der Entzündung der Nasen- und Rachenhöhlenschleimhaut ausgehend eine Stomatitis; am Gaumensegel häufig Ulcerationen, die

den syphilitischen täuschend ähnlich sehen; auf der Magenschleimhaut zuweilen zahlreiche grosse Ekchymosen und sehr selten auch Rotzknoten im Schleimhautgewebe.

In den Lungen findet sich die rotzige Pneumonie, ausgezeichnet durch die grosse Zahl und Kleinheit der Heerde, die sich entweder auf einen Lappen beschränken oder sich über beide Lungen erstrecken können. Aeusserlich sieht man häufig subpleurale Ekchymosen und kleine Knötchen auf der Pleura, wo auch mitunter Rotzpusteln vorkommen, die den Variolapusteln sehr ähnlich sind. In den Lungen lassen sich ausserdem in dem einen oder anderen Abschnitt, meistens in den Lungenspitzen diffuse graue Infiltrationen nachweisen. Durch das ganze Parenchym versprengt, beginnt dieser Prozess mehr in der Peripherie der Bronchien mit einem zähschleimigen, erbsengrossen Fleck, bestehend aus Zellen und freien Kernen, die in die Alveolen abgesetzt werden. Diese kleinen Heerde wachsen, zerfallen aber central, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben und bilden dann bis faustgrosse Abscesse.

Einzelne Lymphdrüsen erscheinen von einer gallertigen Masse durchsetzt, die zugehörigen Lymphgefässe entzündet und ihre Wandungen zu harten Strängen angeschwollen.

Im Unterhautzellgewebe sitzen harte Knoten oder diffuse Infiltrate; die Haut darüber ist anfangs wenig verändert, später sehr häufig brandig zerstört; die Knoten und Infiltrate sind dann gewöhnlich geschmolzen und bilden Abscesse mit jauchigem, übelriechendem Inhalt, der in vielen Fällen hämorrhagisch gefärbt ist. Die Abscesse öffnen sich und werden zu unregelmässigen, verschieden tief eindringenden Geschwüren.

Auch in den Muskeln finden sich zahlreiche Knoten und beulenartige Geschwülste, deren Entwickelung nach Virchow vom intramusculären Bindegewebe ausgeht; die Muskelfasern zeigen verschiedene Veränderungen, je nachdem sie durch die Knoten oder Abscesse mehr oder weniger gedrückt waren und näher oder entfernter von diesen liegen. So sind bei kleineren Knoten die Muskelfasern nicht einmal der Farbe nach verändert, bei grösseren sind sie gelblich, wie in eine homogene Masse verwandelt; schichtweise im Muskel weiter präparirend, sieht man den faserigen Bau schwinden, die Härte zunehmen und stösst dann schliesslich auf eine mit schleimigem, violettrothem Eiter gefüllte Höhle, deren Wände, mit einer pseudomembranösen, grauweissen Schicht ausgekleidet, sich sinuös in der Muskelsubstanz ausbreiten. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dieser eiterähnlichen Masse Schleim, der bei Zusatz von Säuren rasch gerinnt, körnigen Detritus und intakte Blutkörperchen; andere zellige Elemente oder freie Kerne findet man selten. In der der Höhle zunächst liegenden Muskelsubstanz ziehen grauweisse trockene Stellen von der Abscesshöhle in die noch intakte Muskulatur. Im mikroskopischen Bilde treten im Verlaufe eines Muskelbündels kleinere und grössere Partien auf, die ihre normale Querstreifung und Färbung eingebüsst haben; zugleich ist ihr Querdurchmesser vermindert; das Aussehen ist rauchig getrübt und fein punktirt, die interfibrillären Räume stark injicirt und die Proliferationsstätte von freien Kernen und Zellen. Mit Zunahme dieser Elemente schwindet die Muskelfaser, die Beschaffenheit des ganzen Muskels wird

eine auffallend schlüpfrige, so dass man glauben könnte, die schleimige Natur des Eiters rühre von einer Umbildung der Primitivbündel zu jener Schleimmasse her, und eine acute Myomalacie, Nekrose der Muskelsubstanz sei die unmittelbarste Folge der rasch wuchernden Kerne und Zellen in den interfibrillären Räumen, also im Bindegewebsgerüste.

Diese in den Muskeln auftretenden Localisationen durchbrechen nicht selten die Haut und greifen ebenso häufig in die Tiefe bis auf das Periost, welches dann zerstört wird, wodurch der Knochen ebenfalls zur Nekrose kommt. Veränderungen am Periost kommen ausserdem auch primär an den Extremitäten und am Schädel vor. Es finden sich da heerdweise zusammenstehende, ein wenig hervorragende, hirsekorngrosse Knötchen von ockergelber Farbe mit hyperämischem Hofe. An diesen Stellen lässt sich das Periost leicht vom Knochen lösen, sitzt aber an der Grenze der pathologischen Veränderung wieder fest am Knochen. Der vom gelockerten Periost bedeckte Knochen ist trocken, bräunlich, nekrotisirend. Jene Knötchen bestehen aus Zellen und freien Kernen mit wenig Fett und Detritus. Prädilectionsstellen für diese Affection sind die Insertionspunkte der Sehnen.

Eine fernere Erscheinung sind Ergüsse in den Gelenkhöhlen; die Gelenkkapseln sind stark injicirt und an ihrer Innenfläche mit den charakteristischen miliaren Knötchen besetzt; zuweilen ist der Knorpelüberzug der Gelenkfortsätze an manchen Stellen rauh und wie angefressen.

Die Milz ist meistentheils um das Doppelte bis Vierfache ihres Volumens geschwellt, blutroth, zerfliessend weich, mit keilförmigen Abscessen.

Die Leber ist stark vergrössert, zuweilen fettig entartet.

Beim chronischen Rotz ist die Affection der Schleimhäute vorwiegend. An der Nasenhöhlenschleimhaut finden sich die Erscheinungen der chronischen Entzündung, Geschwüre, oder auch Caries, Nekrose und Perforation der Nasenscheidewand. Im Rachen, Kehlkopf und Trachea finden sich ebenfalls Entzündungen, Geschwüre, Abscesse, auch Stricturen in Folge von Narbencontraction. In den Lungen Ekchymosen, Knoten, Abscesse; ferner Abscesse im Bindegewebe, in den Lymphdrüsen und Muskeln; die histologischen Verhältnisse sind hier dieselben, wie die beim acuten Rotz.

Die Stäbchen finden sich spärlich in den Rotzknoten. Löffler sah sie in den Lungenknoten zu Haufen mit einer Membran umgeben liegen. In den Blutgefässen sowie im Blute sind sie von ihm nicht gesehen. Andere Autoren aber wollen dieselben massenhaft daselbst gefunden haben.

§ 274. Die Diagnose des acuten Rotzes ist meist leicht, sehr schwer die des chronischen, welcher mit Lues und Tuberkulose leicht verwechselt werden kann. Bollinger schlägt Impfungen auf Pferde zu diagnostischen Zwecken vor. Poland impfte dasselbe Individuum mit dem eiterigen Secret der erkrankten Stellen und bekam Pusteln mit entzündetem Hofe. Damit ist nichts bewiesen. Der Nachweis der Rotzbacillen ist einzig und allein als sicheres diagnostisches Hilfsmittel anzuerkennen.

§ 275. Die Prognose des acuten Rotzes ist sehr ungünstig (97,5% Mortalität), viel besser die des chronischen (50% Mortalität).

Nach Korányi aber ist jede Form des Rotzes letal, während Bollinger dem chronischen Rotz eine günstige Prognose zuerkennt.

Löffler hat nachgewiesen, dass eine Temperatur von 53° C., eine 5 Minuten lange Einwirkung einer 3—5%igen Carbolsäurelösung, eine 2 Minuten lange von 1%iger Lösung von Kali hypermanganicum, Chlorwasser, oder Sublimatlösungen 1‰ bis 5‰ genügen, um das Rotzvirus zu vernichten.

Behandlung.

Frühzeitige und gründliche Cauterisation oder Ausschneidung und Aetzung der inficirten Wunden. Bei entwickeltem Rotze hat man nur die Abscesse zu behandeln. Innerlich sind Jodpräparate, Arsenik, Quecksilber, Carbolsäure empfohlen, doch ist davon kein Nutzen zu erwarten. Eine tonisirende und excitirende Behandlung ist besonders beim chronischen Rotz nicht zu unterlassen.

3. Die Hundswuth (Rabies canina, Hydrophobia, Lyssa)[1].

Lyssa beim Hunde.

§ 276. Historisches. Die Lyssa wird zuerst von Aristoteles erwähnt, von Cornelius, Celsus, Dioskorides, Galen und Celius Aurelianus gut beschrieben. Besonders verdient um die genaue Kenntniss der Lyssa haben sich Hunter, Chabert, Magendie, Breschett, Hertwig, Virchow und Reder gemacht.

§ 277. Symptome. Die Lyssa ist eine Infectionskrankheit des Hundegeschlechtes. Es ist noch fraglich, ob sie spontan entsteht; in der grössten Mehrzahl der Fälle wird sie jedenfalls durch den Biss eines tollen Hundes auf den anderen übertragen, ebenso auf Katze, Rind und alle Hausthiere, auch auf den Menschen. Ueber die Ursache ihrer Entstehung wissen wir noch nichts Sicheres: unbefriedigter Geschlechtstrieb, grosse Hitze, Mangel eines guten Trinkwassers werden als Gelegenheitsursachen beschuldigt. Ob sie epidemisch auftreten kann, ist auch unwahrscheinlich. Die Möpse sollen nach Hertwig immun sein. Man unterscheidet beim Hunde 3 Stadien:

1. Stadium. Der Hund wird in seinem Charakter verändert, launenhaft, unwirsch, traurig; er gehorcht nicht und frisst sein gewöhnliches Futter nicht mehr, wohl aber ungeniessbare, unverdauliche Stoffe. Er ist sehr unruhig, scheint Schmerzen in der Bisswunde zu haben, beisst nach dem Herrn. Einige haben einen sehr erregten Geschlechtstrieb, andere sind matt und schwerfällig, besonders auf dem Hintertheile. Die Augen erscheinen injicirt, die Pupillen erweitert, starkes Geifern, die Nase läuft.

2. Stadium, nach 1—3 Tagen beginnend. Die vorigen Symptome bestehen fort, dazu grössere Unruhe, Neigung zum Beissen und planlosen und weiten Herumschweifen, wobei das Thier rücksichtslos geradeaus läuft, doch kehrt es zurück. Die Stimme ist verändert, zwischen Bellen und Heulen schwankend, trockene, rissige Zunge, Wasserscheu; zuweilen aber trinkt der Hund mit Vorliebe und so gierig, dass ihm das Wasser wieder regurgitirt; der Speichel trieft aus dem Munde, dabei verfällt es sichtlich, Zunge, Nase, Gesicht schwellen. Plötzlich schnappt er nach Luft, wird starr und springt dann heulend auf und tobt in der entsetzlichsten Weise unter schneller Athmung und convulsivischen Bewegungen (Wuthanfälle), dann fällt er erschöpft zusammen. Besonders treten diese Wuthanfälle ein, wenn man das Thier reizt.

3. Stadium, nach 2—4 Tagen. Die Hunde sehen mager, struppig aus, die Augen matt, tiefliegend, trübe Hornhaut, die trockene Zunge hängt

[1]) Literatur: bei Reder: Hundswuth. Deutsche Chirurgie, Lieferung 10.

weit heraus, die Hinterbeine sind gelähmt, die Lenden eingefallen, die Stimme heiser, die Pupillen weit, Puls frequent, Athmung schnell und mühsam. Convulsionen in einzelnen Muskelgruppen, Gliedern, oder am ganzen Körper treten ein. Tod unter Sopor. Bei der stillen Wuth fehlt das Stadium der Aufregung, und die Lähmung beginnt frühzeitig. Durch die Lähmung des Kiefers läuft der Geifer in Menge aus dem offenen Munde.

Die Krankheit verläuft innerhalb weniger, spätestens in 10 Tagen tödtlich.

§ 278. Pathogenetisches.

Das Gift haftet am Speichel der kranken Thiere, in der Speicheldrüse und im Blute und wird durch den Biss der kranken Thiere übertragen. Magendie und Dupuytren bezweifeln die Verimpfbarkeit des Blutes lyssakranker Hunde, doch ist dieselbe von Hertwig nachgewiesen. Auf die unverletzte Schleimhaut gebracht, ist dasselbe unwirksam (Hertwig). Gesunde Hunde werden durch die Ställe, das Futter, das Stroh wuthkranker, selbst wenn dieselben stark begeifert waren, nicht angesteckt. Das Gift muss vielmehr direkt in die Lymphbahnen gebracht werden, wenn es wirken soll.

Zahlreiche Versuche sollten beweisen, dass das Gift der Lyssa schon in dem Incubationsstadium der Krankheit wirksam ist. Es ist aber entschieden zu bezweifeln, dass der Biss zorniger Thiere Lyssa machen kann, und liegen hierbei wohl Verwechselungen mit dem Tetanus hydrophobicus (Rose) vor. Das Gift wird nach Elsenberg's Untersuchungen ausgeschieden aus der Glandula sublingualis und submaxillaris und wirkt zu gleicher Zeit stark reizend auf die Drüsen, denn dieselben zeigen kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, Trübung des Drüsenepithels (auch Zerfall desselben) mit ausgesprochener Kernwucherung und Zelltheilung; die entzündliche Infiltration dringt auch bis auf die Drüsenbläschen. Nach Galtier (1881) erhält sich das Lyssagift post mortem noch längere Zeit in den Cadavern und kann in Wasser noch 24—75 Stunden conservirt werden. Zwischen Glasplatten aufbewahrt war es noch 10 Tage, mit Speichel vermischt 65 Stunden wirksam. Galtier fand in dem Speichel der an Lyssa leidenden Hunde Stäbchen, auch Perlschnurformen von Bacterien. Das Gift haftet auf Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen, Ziegen, nicht auf Hühnern. Erstere bekommen nach der Impfung Lähmungen und Krämpfe; die mittlere Incubationszeit betrug 18 Tage, nach dem Ausbruche erfolgte der Tod in 3—4 Tagen. Die Impfungen, welche Raynaud und Lannelongue mit dem Speichel eines lyssakranken Kindes anstellten, ergaben wenig sichere und wissenschaftlich anfechtbare Resultate. Pasteur fand im Blute der mit Lyssagift geimpften Thiere Stäbchen mit einer leichten Einziehung in der Mitte, analog einer 8 und mit einem Durchmesser von $^1/_{1000}$ mm. Sie vereinigen sich zu 100—150 zu Schnüren. Dieser Bacillus, der gleich dem des Milzbrandes ein grosses Sauerstoffbedürfniss zu haben scheint, ist von anderen Forschern nicht aufgefunden. In einer weiteren Mittheilung (1884) glaubte er, in einem unendlich kleinen, im eigentlichsten Sinne punktförmigen Mikroben den Träger des Lyssagiftes gefunden zu haben. Das Virus, in die Blutbahn gebracht, erzeuge bei Hunden den Symptomencomplex der charakteristischen Lähmungen unter Fehlen der eigentlichen Wuthsymptome. Tödte man die Hunde beim ersten Einsetzen der Lähmungen, so finde man am Rückenmarke bereits die Lendenanschwellung verändert. Mit Theilchen des Vagus, des Ischiadicus, des Gehirnes könne man alsdann die Krankheit anderen Thieren einimpfen, eine Thatsache, die von Hertwig und Breschett früher bestimmt in Abrede gestellt war, nachdem sie v. Rossi schon behauptet hatte, von Möller aber in neuester Zeit bestätigt wurde. Auch der Speichel theile, intracraniell oder intravenös gesunden Thieren applicirt, die Krankheit mit. Im Hirn und Rückenmarke conservire sich das Virus unabgeschwächt wochenlang; ebenso in der Cerebrospinalflüssigkeit. Sonstige Culturen der Mikroben gelangen nicht. Wenn man aber einem wuthkranken Thiere in dem Momente, wo es die ersten Symptome der Asphyxie darbiete, von dem Gifte, welches aus der Lendenanschwellung eines an Lyssa gestorbenen Hundes entnommmen wurde, etwas intravenös beibringe, so werde das Blut des so inficirten Thieres mit den charakteristischen Mikroben so durchsetzt, dass man dieselben fast rein gewinnen und mit Anilinfarben sichtbar machen könne. Kälte schwäche das Gift nicht. Dasselbe trete nicht von der Mutter auf den Fötus durch. Auch Hühner und Affen fand Pasteur empfänglich für das Gift.

Auch Semmer will Mikrococcen bei der Lyssa gefunden haben, besonders

im Darmschleim, im Magenschleim und in den infiltrirten Zotten. Auch dieser Befund hat nichts Pathognomonisches.

Galtier wollte durch Bestreichen verschiedener Schleimhäute der Versuchsthiere mit Speichel wuthkranker Thiere dieselben immun gegen das Gift gemacht haben. Sehr kleine Quantitäten des Lyssagiftes, intracraniell applicirt, verlängern nach Pasteur die Incubationszeit, machen aber nicht immun. Durch fortwährendes Uebertragen innerhalb derselben Thierspecies kann man die Incubationszeit sehr constant machen, resp. verkürzen. Durch Variiren zwischen verschiedenen Thierspecies erhält man eine Modification des Giftes, welches immer längere Zeit bedarf, um im Körper wirksam zu sein, und schliesslich dazu dienen kann, Thiere völlig immun gegen das Gift ihrer Species zu machen.

Nach der Annahme Virchow's wirkt das Gift nach Art eines Fermentkörpers, indem von der Bissstelle aus immer neue Bestandtheile dem Blute zugeführt werden.

Pathologische Anatomie der Lyssa beim Hunde.

§ 279. Bei der Section toller Hunde hat man Hyperämie im Gehirn und Rückenmarke, auch seröse Exsudate, begrenzte Erweichungsheerde in denselben, Blutfülle in der Leber und den Nieren, Blutungen in der Milz, auch wohl in der Schleimhaut des Magens und Rachens (besonders bei der stillen Wuth), Anschwellung der Bronchialdrüsen, der Drüsen am Halse und im Schlunde, auch Blutungen in der Scheide des Halstheiles des Vagus (in einem Falle) gefunden. Es gibt aber keinen mit Sicherheit für Lyssa sprechenden anatomischen Befund: den charakteristischsten bilden immer die von dem Thiere verschlungenen, ungeniessbaren und ekelhaften Sachen, die der Magen enthält.

Lyssa beim Menschen.

Aetiologie.

§ 280. Die Empfindlichkeit des Menschen für das Lyssagift ist eine geringe. Der Biss wüthender Wölfe ist gefährlicher als der wüthender Hunde, ebenso der Biss an unbedeckten Körpertheilen (53% der wuthkranken Menschen wurden nach Thamhayn und Tardieu an den oberen Extremitäten, 22% am Kopfe und im Gesichte, 22% an den Füssen und 3% am Rumpfe gebissen). Kleinere und viele Wunden sind gefährlicher als eine stark blutende grosse. Bisswunden im Gesichte haben nach Bollinger 90% tödtliche Lyssa im Gefolge. Der erste Biss des kranken Thieres ist schlimmer als die folgenden. Jedes Lebensalter ist für das Lyssagift empfänglich. Virchow hält dafür, dass auch eine epidemische Constitution für die Empfänglichkeit gegenüber dem Lyssagift bestehe. Uebertragungen des Giftes auf zufällige Verletzungen, oder von Mensch auf Mensch sind nicht sicher beobachtet worden, trotzdem Wuthkranke ihre Pfleger gebissen haben (Rovighi). Der Genuss des Fleisches und der Milch wuthkranker Thiere ist jedenfalls ungefährlich.

Pathogenetisches.

§ 281. Dass die Lyssa des Menschen eine Infectionskrankheit sui generis ist, erscheint zweifellos erwiesen durch die experimentell gelungene Rückimpfung des Lyssagiftes vom erkrankten Menschen auf Thiere (Magendie, Breschett). Trotzdem halten einige Aerzte den ganzen Symptomencomplex der Lyssa für eine reine Psychose, weil derselbe auch bei verschiedenen Geisteskrankheiten vorkommt, und gebissene Menschen sich nicht selten bis zu hydrophobischen Symptomen ängstigen. Es werden zwar Fälle von späterer Hydrophobie beim Menschen angeführt (nach Gründler 7), doch Gründler beschreibt selbst einen

solchen, in dem lyssaähnliche Symptome ohne eine nachweisbare Infection an einer sonst gesunden Person auftrat. Diese Fälle sind aber nach dem heutigen Stand unseres Wissens auf sehr acut verlaufende Affectionen der Medulla mit vorzugsweiser Betheiligung des Ganglienapparates zu beziehen. Auch spricht die Beobachtung der Lyssa bei ganz kleinen Kindern gegen die Auffassung der Lyssa als einer Psychose. Andere Autoren halten wieder die Lyssa nur für einen Wundstarrkrampf (Lorinser, Girard, Textor). Es lässt sich nicht leugnen, dass Tetanus nach Hundebissen auftreten kann, und die Fälle von sehr kurzer Incubation sind unstreitig mehr zum Tetanus als zur Hydrophobie zu rechnen; doch stimmen wohl jetzt alle guten Beobachter darin überein, dass Tetanus und Hydrophobie ätiologisch ganz verschiedene Prozesse sind. Nach Rose ist der Krampf beim traumatischen Tetanus ein continuirlicher, erst zum Schlusse gesellt sich eine gesteigerte Reflexerregbarkeit dazu, das Bewusstsein bleibt bis zur Agone klar; die Schlingorgane sind meistens unbetheiligt, der tetanische Krampf beginnt in den Kiefer- und Nackenmuskeln, die Krankheit ist nur dann tödtlich, wenn sie in den ersten Wochen nach der Verletzung auftritt. Wir werden aber später einen Symptomencomplex des Wundstarrkrampfes kennen lernen, den man als Tetanus hydrophobicus bezeichnet hat wegen seiner Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Lyssa.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 282. Die Section der an Hundswuth gestorbenen Menschen hat auch keine charakteristischen Befunde ergeben: Frühe Todtenstarre, dünnflüssiges Blut, Hyperämie der meisten Organe, Röthung der Nerven an der Bissstelle (Virchow), Schwellung und Induration der Speicheldrüsen, Follikulärschwellung der Zunge. Die nervösen Centralorgane sind hyperämisch, ödematös. Nach Meynert, Benedikt, Wassilieff finden sich an den Wänden der Hirngefässe, in den perivasculären Räumen ringförmig oder in Trauben um das Gefäss gelagerte, auch im Nervengewebe selbst, miliare Heerde von hyaloider, stark lichtbrechender Substanz. Die Gefässe sind an manchen Stellen mit Blutkörperchen ganz vollgepfropft und stark erweitert, an anderen durch die eben beschriebenen Massen verlegt und verengt. Ausserhalb der Gefässe finden sich Pigmentschollen, auch Haufen weisser Blutkörperchen. Die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen sclerotische Aufblähung oder molekulären Zerfall. Aehnliche Veränderungen fand Hammond in der Medulla oblongata.

Symptome der Lyssa des Menschen.

§ 283. 1. Stadium prodromorum, melancholicum. Das Gift bleibt nach Hamilton und Thamhayn in 6% der Fälle 3—18 Tage, in 60% 18—60 Tage, in 34% über 60 Tage, in der Regel 4—6 Wochen latent in der Wunde und erzeugt weder locale noch allgemeine Erscheinungen. Bei Kindern ist die Incubationszeit im Ganzen kürzer als bei Erwachsenen.

Nach Bauer's Zusammenstellung betrug die durchschnittliche Incubationsdauer der Lyssa in 510 Fällen 72 Tage (bei Männern 80, bei Weibern 65 Tage). Bei jugendlichen Individuen bis zu 14 Jahren ist sie durchschnittlich 20 Tage kürzer. Bei Wolfsbissen betrug die Incubationsdauer 39 Tage, bei denen des Hundes 73,5 Tage, bei denen der Katzen 80 Tage, bei denen der Füchse 33 Tage, bei denen der Kuh 30 Tage. Von den 252 Bisswunden betrafen 73 (29%) Kopf und Hals, 3 (1,2%)

den Rumpf, 144 (57,2%) die oberen, 17 (6,7%) die unteren Extremitäten, 15 (6,7%) mehrere Körpertheile. Bei Kindern überwiegen die Bisse am Kopfe, bei den Erwachsenen die an den Extremitäten.

Nach Sperino aber soll man doch bei sorgfältiger Beobachtung Indurationen an der Wunde und Drüsenschwellungen häufig finden. Die von Marochetti beschriebenen Wuthbläschen unter der Zunge sind von anderen Forschern nicht bestätigt worden, doch hat Sperino wieder ihre Wichtigkeit als ein specifisches zwischen dem 3. bis 11. Tage auftretendes Exanthem hervorgehoben. Als erstes Zeichen tritt ein Empfindlichwerden und Anschwellen der Wunde oder Narbe ein, auch bricht die Narbe oft wieder auf. Ein auraähnlicher Schmerz läuft durch das Glied, und eine plötzliche Berührung der Wunde ist den Patienten sehr unangenehm. Das Glied wird müde und schwer, der Patient traurig, reizbar, furchtsam, sexuell aufgeregt. Appetitmangel, auch Erbrechen treten ein. Nach einem Schreck, einer Gemüthsaufregung, starker Anstrengung, Erkältung, einem sexuellen oder alkoholischen Excesse etc. tritt 2. das Stadium hydrophobicum, irritationis ein (1—3 Tage). Plötzlich kommen dann beim Versuche zu trinken Athem- und Schlundkrämpfe, verbunden mit hochgradiger Angst, so dass derselbe missglückt. Von da ab tritt nun bei jedem Versuch zu schlingen oder beim Gedanken daran, ja schon beim Anblick des Wassers eine rasche und heftige Zusammenziehung aller Inspirationsmuskeln, verbunden mit einem eigenthümlichen Schrei, wie ihn Leute, die plötzlich ins kalte Wasser fallen oder unerwartet damit bespritzt werden, auszustossen pflegen. Die Patienten scheuen das Wasser nicht, nur das Trinken und Schlingen. Bei den Anfällen contrahiren sich die Hals- und Brustmuskeln krampfhaft, convulsivisches Zittern der Glieder, krampfhafte Streckung der Rückenmuskeln treten ein. Von jetzt ab steigert sich die Angst, es treten fortwährende Agitationen, unruhiges Herumlaufen, perverse Gerüche und grosse Hyperästhesie aller Sinne ein; auffallende Geschwätzigkeit, lautes Lachen und trostloses Weinen wechseln unvermittelt. Das Athmen ist erschwert, Puls frequent, Temperatur erhöht, heftiger Durst, trockene Zunge. Um den Speichel nicht zu schlucken, spucken die Patienten fortwährend um sich. Die Krampfanfälle, welche anfänglich nur bei Schlingversuchen und dem Gedanken daran einzutreten pflegten, werden nun immer häufiger und heftiger und brechen auch ohne Schlingversuche aus. Durch einen Schreck, Schlingversuch, einen plötzlich einwirkenden Sinnesreiz tritt dann der erste Wuthanfall mit lautem Toben und heftigstem Rasen der Kranken gegen ihre Umgebung, und nach demselben grosse Erschöpfung und überaus deprimirte Gemüthsstimmung ein. Die Patienten können in einem Wuth- oder Krampfanfalle sterben, meist aber tritt noch ein (drittes) kurzes Stadium paralyticum (2—18 Stunden) ein. Die Anfälle werden seltener, schwächer, alle Krankheitserscheinungen lassen nach, die Kräfte schwinden, Athmung und Puls sehr beschleunigt, profuser Schweiss, Pupillen erweitert, Doppelsehen, der Speichel fliesst aus dem geöffneten Munde, die Patienten schlingen wieder, Lähmungen aller Extremitäten beginnen, und unter Cyanose, grosser Dyspnoë, seltener unter Convulsionen, tritt der Tod ein.

Der Penis ist im Stadium irritationis erigirt, und daher ist die

Harnentleerung sehr erschwert; zuweilen wird gar kein Harn entleert; der Harn enthält Eiweiss, sehr viel Harnsäure, zuweilen Zucker, wenig Harnstoff, viel Fett (Heller).

§ 284. Die Prognose des Bisses wüthiger Thiere hängt von der Zeit ab, in welcher die Wunden in Behandlung kommen, und von der Zweckmässigkeit derselben. Die ausgebrochene Lyssa endet stets letal. Nach Bollinger's Zusammenstellung sterben 47% der von wirklich tollen Hunden Gebissenen; werden die Bisse der wuthverdächtigen Hunde hinzugerechnet, so beträgt die Mortalität nur 8% (nach Reder 12,8%). Bei rechtzeitiger Cauterisation sterben nur 33% der Gebissenen, bei unterbliebener Cauterisation 83%.

Behandlung. Es ist ausser Zweifel, dass die Lyssa beim Menschen weit seltener beobachtet wird, seitdem Maulkörbe für Hunde obligatorisch geworden sind.

Pasteur stellte fest, dass das Wuthgift meist im Speichel wuthkranker Thiere, auch in der Medulla oblongata, Medulla spinalis und im Cerebro vorkomme und zwar hier rein. Die Einverleibung des Wuthgiftes von dem Arachnoidealraum her (nach Trepanation) bringt die Wuth schneller hervor, als die Inoculation desselben in die Haut. Die durch die Impfung erzeugte Wuthkrankheit der Thiere verläuft bei verschiedenen Thieren verschieden. Ob rasende oder stille Wuth eintritt, scheint aber von der Localisation des Giftes abzuhängen. Allen Wutharten bei Thieren und Menschen liegt jedoch ein einheitliches Virus zu Grunde. Wie Weiterimpfungen von einer Thierart zu derselben Thierart lehrten, erfährt das Gift dabei im Thierkörper eine Verstärkung. Abgeschwächt kann dasselbe werden, wenn man vom Hund auf Affen und von letzterem wieder auf den Hund impft, oder wenn das Rückenmark, aus dem man das Gift bereitet, vorher getrocknet wird. Je längere Zeit dasselbe getrocknet hat, um so mehr verliert es seine infectiöse Kraft; in Kohlensäure aufbewahrtes Rückenmark wuthkranker Thiere bleibt lange in voller Virulenz; in der Leiche hält dasselbe an bis zur völligen Verwesung. Durch Trocknen in verschiedenen Graden, durch Durchziehen des Giftes durch Affen erzielte Pasteur nun abgeschwächte Wuthgifte, durch deren Verimpfung auf Hunde letztere wuthfest gemacht wurden. Auch Menschen hat Pasteur nach dem Bisse wuthkranker Thiere mit abgeschwächtem Gifte geimpft und glaubt auf das Bestimmteste, dies mit Erfolg gethan zu haben. Er machte den Patienten 10 Tage hindurch je eine subcutane Injection mit Kaninchenrückenmark von steigender Virulenz, welches Controlthiere wuthkrank machte.

Das Gift zur Impfung bereitet sich Pasteur dadurch, dass er Kaninchen nach vorheriger Trepanation mit frischem Rückenmark wuthkrank verstorbener Kaninchen, mit sterilisirter Fleischbrühe verrieben, impft. Ueble Zufälle treten beim Menschen nach der Impfung nicht ein. Ueber das Resultat der Impfungen ist aber noch kein Urtheil abzugeben. In neuester Zeit wiederholt Pasteur die Impfungen mehrmals täglich und verwendet ganz frischen Impfstoff: am 1. Tage impft er mit dem Marke von einem Alter von 12, 10 und 8 Tagen um 11, 4 und 9 Uhr, am 2. Tage zur selben Zeit mit solchem von 6, 4 und 2 Tagen, am 3. Tage mit solchem von 1 Tage. Darauf Wiederholung des Verfahrens: 4. Tag mit dem Mark von 8, 6 und 4 Tagen, 5. Tag mit Mark von 3 und 2 Tagen, am 6. Tag mit dem Mark von 1 Tage. Endlich letzte Wiederholung am 7. Tage mit dem Marke von 4 Tagen, am 8. mit dem von 3 Tagen, am 9. mit dem von 2 Tagen, am 10. mit dem von 1 Tage.

Gegen diese von Pasteur so gerühmte Methode und ihre Erfolge haben bereits Colin und Peter in Frankreich ernste Bedenken erhoben. Die Untersuchungen und Experimente von Frisch haben aber dargethan, dass diese Methode nicht nur nichts nützt, sondern dass dadurch auch eine Uebertragung der Lyssa stattfinden kann.

Jede Bisswunde beim Menschen, die von einem der Tollwuth verdächtigen Hunde herrührt, soll mit Kali causticum, rauchender Salpetersäure oder Carbolsäure (Bollinger — 20%ige Lösung derselben in

Glycerin, Wilson) gründlich ausgeätzt werden; Höllenstein reicht dazu nicht aus. Nach Brofeld ist es gerathen, die Wunde durch 4—6 Wochen in Eiterung zu erhalten. Auch im späteren Verlaufe ist die Aetzung noch vorzunehmen, und empfiehlt Virchow hierzu besonders die Wiener Aetzpaste. Ich habe von 22 Patienten, die von einem tollen Hunde gebissen waren, 11 geätzt und zwar am 9.—12. Tage nach der Verletzung, und von diesen ist keiner erkrankt; von den ungeätzten aber 5. Das Ausschneiden der Wunde ist nicht sicherer, doch schmerzhafter und schwieriger. Die Aetzung hat viele Gegner, doch ist sie jedenfalls rationell. Die Injectionen von Sublimat (1 g pro dosi) nach de Capoa halte ich für verwerflich und gefährlich.

Ist die Lyssa ausgebrochen, so hilft kein Mittel, weder Infusionen (Magendie), noch Transfusionen (Bollinger). Besonders empfohlen sind Belladonna, Arsen (Guizon, Schaller), Chinin und Atropin. Gozymala lobt die Blätter des Xanthium spinosum (0,3 pro dosi, 3mal täglich in Pulverform), Sapotini und Fernandez das Gift der Schlangen und Vipern subcutan injicirt (die Wirksamkeit desselben wird aber von Waldinger bestritten). Von Curareinjectionen sah Emminghaus Linderung der Erscheinungen. Canthariden innerlich (0,03 mit 0,06 Calomel pro dosi) und äusserlich (Empl. cantharid. auf die Wunde) lobt Lukomskji. Kein vorsichtiger und gewissenhafter Chirurg wird sich auf diese Mittel allein verlassen. Es ist auch sehr fraglich, ob die Anwendung des constanten Stromes (Essroger) Erfolg haben kann. Chloroform, Morphium und Chloralhydrat (als Clysma) beruhigen die Patienten. Die Medicamente, die man geben will, müssen subcutan eingespritzt werden. Absolute Ruhe, Abhaltung greller Reize, dunkles Zimmer, freundliches Zureden, gleichmässige Zimmertemperatur wirken günstig auf die Kranken. Gegen den Durst hat man Eisstückchen angewendet, doch vertragen sie die wenigsten Kranken. In der Chloroformnarkose bringt man Flüssigkeiten und Nahrung mit der Schlundsonde ein.

4. Die Maul- und Klauenseuche.

§ 285. a) Die Maul- und Klauenseuche beim Vieh. Sie ist eine Infectionskrankheit der Rinder, Schafe, Schweine, seltener der Pferde und Hunde, deren Virus noch nicht bekannt ist, und bei welcher unter Fieber Blasen und Geschwüre auf der Mundschleimhaut, an der Krone und dem Spalt der Klauen und am Euter eintreten. Die Krankheit dauert 10—12 Tage und endet bei älteren Thieren günstig, bei jungen, saugenden durch Hinzutritt von Gastroenteritis tödtlich. Das Gift haftet an dem Inhalt der Blasen und dem Secret der Geschwüre, am Blute, an sämmtlichen Se- und Excreten der Thiere, besonders am Koth, Urin, Milch. Dasselbe ist sehr widerstandsfähig, hält sich mehrere Monate und bleibt verschleppbar. Es wirkt auf die Schleimhäute auch ohne dass es auf Wunden kommt.

§ 286. b) Die Maul- und Klauenseuche wird beim Menschen hervorgerufen durch den Genuss ungekochter Milch oder durch direkte Infection einer wunden Stelle (z. B. beim Melken). Hertwig hat die Uebertragbarkeit des Virus an sich nachgewiesen. Durch Kochen wird dasselbe zerstört und die Milch unschädlich. Auch durch den Genuss von Butter und Käse, doch nicht durch den des Fleisches soll die Krankheit übertragen werden. Am häufigsten erkranken Kinder.

§ 287. Zeichen. Incubationsdauer von 3—5 Tagen. Als erstes Zeichen Hitze und Trockenheit im Munde, leichtes Fieber, Kopfschmerzen, dann treten unter lebhafterem Fieber Bläschen an den Lippen, auf der Zunge, seltener am harten Gaumen und Rachen auf; sie platzen, entleeren ihren weisslich trüben Inhalt, und so entstehen flache, dunkelrothe, sehr schmerzhafte Geschwüre. Lippen und Zunge sind geschwollen, starke Salivation, Schlingbeschwerden, Appetitmangel, Durchfall treten ein. Bei der Infection an den Fingern entstehen die Bläschen besonders um die Nägel herum, doch hat man letztere auch nach Milchgenuss auftreten sehen. Die meist ungefährliche Krankheit verläuft in 10—12 Tagen. Durchfall und Erbrechen sind für Kinder bedenkliche Begleiterscheinungen.

Behandlung. Man gibt gute, gekochte Milch. Bepinselungen mit Borax nützen nichts, diejenigen mit Lapislösung thun es wohl, doch schmerzen sie zu viel. Ich kann aus eigener Erfahrung dreimaliges leichtes Anstäuben der Geschwüre mit Jodoform angelegentlichst empfehlen, — es lindert die Schmerzen und befördert die Heilung in der erfreulichsten Weise.

5. Die Aktinomykosis.

Die Aktinomykosis beim Rindvieh.[1])

§ 288. Historisches. Bollinger wies 1877 nach, dass die Ursache der unter dem Namen des Osteosarkoma, des Knochenkrebs, der Holzzunge, der Knochentuberkulose beim Rindvieh beschriebenen eigenthümlichen Erkrankungen, welche zu geschwulstähnlichen Neubildungen an den Kiefern und in deren Nachbarschaft führen, eigenthümlich geformte, den Krystalldrusen ähnliche Gebilde pflanzlichen Ursprunges seien, welchen Harz wegen ihres strahligen Baues den Namen Aktinomyces gab. Ponfick und Johne fanden dieselben 1879 und 1880 auch in derben Knoten der Mamma des Schweines und Dunker 1884 in den Muskeln desselben.

§ 289. Symptome.

Beim Rinde tritt zunächst eine maligne Neubildung am Kiefer (meist Unter-, seltener Oberkiefer) auf, welche zu einer Auftreibung und später zu einer völligen Zerstörung dieses Knochens führt, indem sie denselben in eine poröse Masse verwandelt und in Form weicher, knolliger, exulcerirter Massen siebartig durchbricht; es entsteht Eiterung und Fistelbildung. Der Eiter enthält gelbliche Körnchen, die zum Theil verkalkt sind. Die gleichen Beulen und Abscesse treten auch in der Ohrgegend, an der Zunge, im Pharynx, Kehlkopf, Magenschleimhaut auf. Die Geschwulst zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Granulationsgewebe gebildet mit theils runden, theils spindelförmigen, theils Riesenzellen.

§ 290. Pathogenetisches. Die genauere Untersuchung der gelblichen mit dem Eiter entleerten Körnchen ergibt, dass dieselben aus drusigen Gebilden bestehen. Durch Schütteln lassen sie sich in kleinste, makroskopisch kaum noch wahrnehmbare Gebilde zerlegen. Bei schwächerer Vergrösserung erscheinen sie als dunkle, feinkörnige Ballen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Uebt man einen gelinden Druck auf das Deckglas, so zerfallen die kugeligen Massen zu kleineren Conglomeraten, welche nun den charakteristisch-strahligen Bau zeigen. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die von einem Punkte nach allen Richtungen hin ausstrahlenden Fäden kolbig anschwellen, einfach länglich, oval, oft auch ästig erscheinen.

[1]) Literatur: Ponfick: Aktinomykosis des Menschen, Berlin, Hirschwald 1882. J. Israel: Klinische Beiträge zur Aktinomykosis, Berlin, Hirschwald 1885. C. Partsch: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XXIII, 5 und 6.

Das Centrum besteht aus vielfach verschlungenen feinsten Fädchen, die sich wahrscheinlich in die zur Peripherie strebenden fortsetzen. Gegen Reagentien (Alkali, Säuren) sind dieselben sehr resistent; Jod färbt sie gelb, nach Weigert färben sie sich auch sehr gut durch Orseille, nach Marschall durch Eosin, nach Dunker durch Cochenilleroth. Nicht selten verkalken die Körner von innen nach aussen, doch bleibt ihre Form erhalten. Diese eigenthümlichen Gebilde haben Harz, F. Cohn, de Bary und Pringsheim für Pilze erklärt, Harz reiht sie den Schimmelpilzen, Johne dem Genus echinobotryum an. Israel gelang es, auf sehr dünnflüssigem Rinderserum den Pilz zum Wachsen zu bringen; es bildete sich um die Saat ein sehr dünner, sammetartig weicher, leicht trocken aussehender Rasen, in dem sich nach 14 Tagen kleine Knötchen deutlich machen, und welcher nach 8 Wochen den Querdurchmesser von 1 cm erreicht. Die Ausdehnung desselben geschieht mehr nach unten, so dass meist die dem Gesetz der Schwere folgenden mehr punktförmigen Heerde die rasenförmige, oberflächliche Verbreitung überwuchern. Diese punktförmigen Heerde stammen von disseminirten Sporen her, welche im Thierkörper niemals beobachtet werden.

Man findet nach Israel eine grosse Varietät in der Erscheinung der Strahlenpilze, so dass an manchen Formen ein morphologischer Unterschied von Leptothrix nicht zu erkennen ist. Unter den als Leptothrix angesprochenen Pilzmassen im Mundschleime, hohlen Zähnen und Tonsillen sieht man Bilder ganz ähnlich denen der Aktinomyces. Es scheinen daher unter den als Leptothrix bezeichneten Pilzmassen schon Vorstufen des Aktinomyces vorzukommen. Die Anzahl der keulentragenden Fäden kann in einer Aktinomycesdruse eine sehr kleine sein; es gibt aber auch Formen, die keine kolbige Auftreibung haben und nur aus einem Mycel bestehen, welches im centralen Theile des kugeligen Haufens zu regelmässig verfilzten, geschlängelten Fäden wird, die nach der Peripherie sämmtlich radiär angeordnet, in flachen Spiralen oder welligen Biegungen ungetheilt oder dichotomisch der Kugeloberfläche zustreben.

Die Ueberimpfung des Pilzes gelingt leicht beim Rinde (besonders in die Bauchhöhle); nach einem Monate beginnt die Geschwulst, nach 3—4 Monaten ist sie unverkennbar vorhanden (Israel). Auch durch Eintragen der Pilze in die Blutbahn ist die Geschwulst zu erzielen (Ponfick). Kaninchen und Hunde zeigen eine ausgesprochene Unempfindlichkeit gegen die Uebertragung der Aktinomykose.

Die Eintrittstelle der Pilze beim Thier ist ein Schleimhautriss im Munde, doch dringen sie auch durch die Wunden der Haut ein. Meist werden sie durch die Nahrung aufgenommen; doch bleiben Fütterungsversuche mit verkleinertem Pilzmateriale ohne Erfolg (Ponfick). Bollinger meint, dass die Infection von den Zahnfächern ausgehe und von da auf das Mark der Kiefer fortschreite, und Marschall konnte diesen Verlauf in einem recht früh zur Beobachtung gekommenen Falle von Kieferaktinomykose genau verfolgen. Jensen hat auf Seeland die Beobachtung gemacht, dass Getreide, besonders Gerste, die auf frisch der See abgewonnenem oder kürzlich von ihr überschwemmtem Lande gebaut ist, Aktinomykosis beim Rindvieh, welches damit gefüttert ist, veranlassen kann, während Gras und Heu, auch von den feuchtesten, salzhaltigsten Wiesen der Gesundheit der Thiere nicht schädlich ist.

Die Aktinomykosis beim Menschen.

§ 291. Historisches.

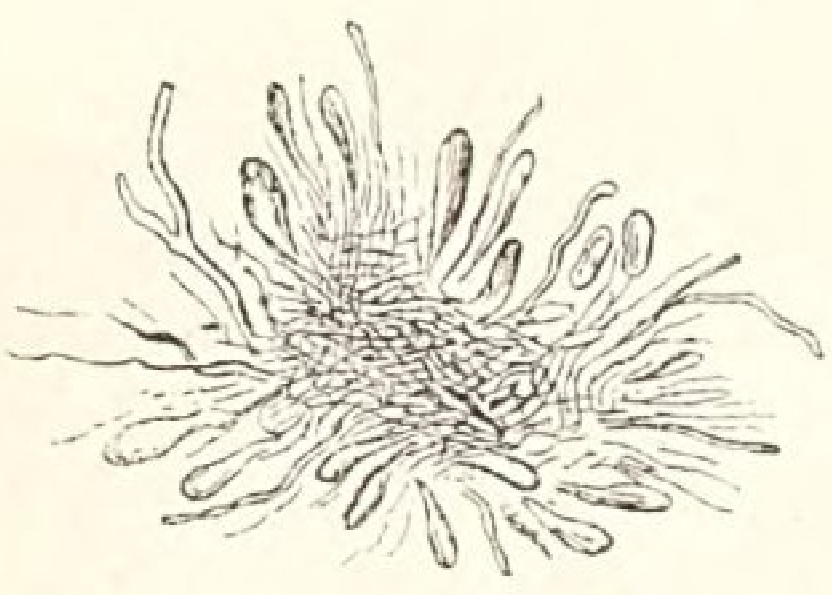
Zwar hatte schon Langenbeck 1845 bei einer prävertebralen Phlegmone mit Caries der Lendenwirbel die eigenthümlichen Aktinomyceskörnchen gefunden und als Pilzrasen bezeichnet, und 1848 Lebert bei einer Brusteiterung dieselben Befunde erhoben und abgebildet, doch wurde die Krankheit erst 1878 durch Israel, der die höchst auffälligen Gebilde in zwei ganz verschiedenartigen Krankheitsfällen beobachtete und genauer studirte, bekannt. Israel brachte aber die Pilze nicht mit der inzwischen von Bollinger entdeckten Aktinomykose des Rindes in Verbindung, bezeichnete sie vielmehr als eine eigenthümliche Mykose des Menschen. Ponfick war es vorbehalten, 1879 die Identität dieser eigenthümlichen Gebilde mit dem Aktinomyces des Rindes festzustellen. Bis zur Stunde sind einige 40 Beobachtungen veröffentlicht, welche Israel kritisch geordnet und daraus das Krankheitsbild geschaffen hat.

§ 292. Aetiologie. Wenn wir auch die Wege genauer kennen, auf denen der Pilz in den Menschen einwandert, so ist doch der Modus der Uebertragung desselben auf den Menschen noch sehr unklar. Die direkte Uebertragung vom Vieh auf den Menschen ist nicht überall erwiesen. Israel vermuthet, dass Mensch und Vieh sich mit vegetabilischer Nahrung inficiren können, er nimmt an, dass der Pilz stets mit der Nahrung in den Mund gelangt. In einem von Soltmann publicirten Falle soll das Auftreten der Aktinomykose durch das Verschlucken einer Aehre von Hordeum murinum entstanden sein. Schon Johne hatte in den Taschen der Gaumentonsillen beim Schweine stachelige Pflanzentheile, Grannen etc. gefunden, welche ganz mit Aktinomyces besetzt waren. Die in und auf den cariösen Zähnen und den Tonsillen Aktinomykotischer auftretenden Pilze sind früher fast durchweg als Leptothrix beschrieben worden. Da aber einerseits die Aktinomyces eine solche Variabilität der Form zeigen, dass sie zuweilen keinen morphologischen Unterschied von Leptothrix erkennen lassen, andererseits die als Leptothrix beschriebenen Pilzmassen in cariösen Zähnen, Tonsillen etc. aktinomykotischer Individuen eine grosse Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Strahlenpilze zeigen, so ist es nicht ausgeschlossen, dass unter den als Leptothrix bezeichneten Pilzmassen sich zuweilen Vorstufen der Aktinomyces finden, die auf gutem Boden zu typischer Entwickelung gelangen. — Zahnextractionen werden daher vielfach als veranlassendes Moment hervorgehoben. — Israel und Partsch konnten in dem aufgesägten Wurzellumen des cariösen Zahnes dieselben aktinomykotischen Massen finden, wie in dem an der entsprechenden Stelle des Unterkieferandes sitzenden Heerde. Auch bei den im Bereiche des Gesichtes und Halses auftretenden Aktinomykosen stammen die Pilzinvasionen von den Zähnen her. Ponfick hat aber auch gezeigt, dass Erosionen am Zahnfleisch oder Zungenrande und alte Parulidensäcke zur Eintrittspforte des Giftes werden können. Partsch hat die Aktinomykose bei einem von mir operirten Manne in einer beinahe verheilten Wunde (nach einer Amputatio mammae wegen Krebs) einige Monate nach der Operation entstehen sehen. Doch war weder der Patient noch ich mit Aktinomykosis nachweislich in Berührung gekommen. — Csokor theilt mit, dass in neuerer Zeit bei Thieren Aktinomykosis des Samenstranges nach Castration beobachtet wurde.

Nach den Untersuchungen Ponfick's ist die Uebereinstimmung

der Pilzkörner mit den Aktinomyces zweifellos (Fig. 29). Es finden sich im Inneren der Körner Mycelfäden, aber auch noch Conglomerate von feinsten, strahlig und kugelig angeordneten Fäden, ähnlich den Leptothrixcolonien, welche von Förster und F. Cohn bei Secretretentionen im Thränenkanal gefunden wurden. Aeusserlich gleichen den Aktinomycesdrusen die grünlichgelben Körner, welche in zersetztem Eiter vorkommen und mikroskopisch auch aus feinen, radiär angeordneten, häufig geschlängelten Fädchen (Marschner) bestehen, sich aber durch ihr Verhalten gegen Agentien als Fettnadeln ausweisen. Ueberimpfungen von Mensch auf Thier (Johne) sind bis jetzt noch nicht geglückt; nur Israel gelang dieselbe (1882) vom Menschen auf Kaninchen.

Fig. 29.



Aktinomycesdruse.
Nach Ziegler.
In der Mitte Mycel; aussen Kolben.

In neuester Zeit ist Poleck durch eine Reihe klassischer Versuche zu der Annahme gekommen, dass in den Aktinomyces eine Entwickelungsform des den Hausschwamm hervorrufenden Merulius aus Sporen in kleinstem Massstabe vorliegen. Die klinische Erfahrung hat aber bis zur Zeit noch keine Thatsachen festgestellt, welche für diese Ansicht sprechen.

Klinisches Bild.

§ 293. Die Aktinomykose des Menschen weicht von der des Rindes durch die geringe Neigung zu geschwulstartigen Neubildungen und durch die Tendenz zur Weiterentwickelung auf dem Wege der Fistelbildung und embolischer Verschleppung, welche schliesslich alle Organe ergreifen kann, ab. Das Granulationsgewebe hat beim Menschen eine grosse Neigung zum eiterigen Zerfall, und durch letzteren wird die Weiterverbreitung vermittelt.

Nach der Invasionspforte unterscheidet Israel, dem wir hier folgen, verschiedene klinische Bilder der Aktinomykosis.

§ 294. 1. Pilzeinwanderung durch den Mund und die Rachenhöhle. Nur in einem Falle war die entzündete Tonsille die Eingangspforte, sonst stets (unter 15 Fällen 14mal) cariöse Zähne, am Unter- (am häufigsten) oder Oberkiefer. Die Krankheitsheerde finden sich beim Menschen sehr selten central am Unterkiefer, öfter hart am Rande desselben, oder an der Submaxillar- resp. Submentalgegend, oder weiter unten am Halse theils in der Fossa carotidea, theils in und nahe der Mittellinie. Diese entfernter am Halse gelegenen Heerde zeigen entweder keine nachweisbare Verbindung mit dem Unterkiefer, oder es besteht nur ein narbiger Strang bis zu diesem hin, welcher aus einer narbigen Schrumpfung der ältesten, dem Kiefer benachbarten Abschnitte und peripherer Anbildung neuen aktinomykotischen Granulationsgewebes, durch welches das Hinüberwandern des Prozesses vom Kiefer nach dem Halse vermittelt wird, entsteht. Es bildet sich meist langsam eine epulisartige Geschwulst am Unterkiefer, welche geringe Mengen eines schleimigen, mit gelben Körnchen reichlich vermischten Eiters enthält. In anderen Fällen beobachtet man eine nach dem unteren Kieferrande tendirende Geschwulst, die besonders deutlich in Form eines Knotens, im Centrum mit spärlichem Eiter erfüllt, sonst aus Granulationen bestehend, am Kieferwinkel, resp. der Spina mentalis

zum Vorschein kommt. Von hier aus schiebt sich der Prozess langsam in Form schmaler Infiltrationen am Halse hinab, die bei der Incision sich als röhrenförmige, mit Granulationen gefüllte Gänge, ähnlich den tuberkulösen, erweisen. Heller, Magnussen und Roser berichten aber Fälle, in denen die Aktinomykosis ganz acut unter dem Bilde einer Entzündung der Submaxillargegend, ähnlich der Angina Ludovici verlief.

Die bisher beobachteten Fälle verliefen günstig. Geht die Pilzinvasion vom Oberkiefer aus, so ist der Verlauf minder gutartig, da der Prozess erst dann die seitlichen Weichtheile des Gesichtes (Backen-Wangen-, Joch- und Schläfengegend) ergreift, nachdem er in der Tiefe die schwersten Zerstörungen gemacht, auch bis zur Schädelbasis und in die Gehirnhöhle vorgedrungen, oder durch die Nackenmuskulatur bis an die Wirbel und ihre Verbindungen gelangt ist. Die acuten Fälle bedingen eine grössere Gefahr, als die chronischen.

§ 295. 2. Pilzeinwanderung durch die Luftwege. Nur in einem Fall (Canali) localisirte sich die Affection lediglich auf die Bronchialschleimhaut (Bronchitis aktinomykotica); es bestand chronischer, diffuser Bronchialkatarrh mit spärlichem, fötidem, zähem Secret, das sich beim Stehen in eine obere Schaumschicht und ein aus Eiterkörperchen, Lungenepithelien und reichlichen gelben Körnchen gebildetes Sediment schied. Durch langjähriges Bestehen des Leidens wurde die Constitution des Patienten nicht ungünstig beeinflusst. Auch durch den Oesophagus wandern in seltenen Fällen die Infectionskeime ein, um sich recht schnell auf das periösophageale und peripleurale Gewebe fortzupflanzen. In allen anderen Fällen war der primäre Sitz des Leidens das Lungenparenchym mit Propagation auf die Pleura und die Thoraxwände. Die aspirirten Pilze gelangen in die feinsten Bronchien und in die Alveolen und erzeugen peribronchitische und pneumonische Heerde, durch deren Einschmelzung Hohlräume entstehen, die sich durch Confluiren vergrössern und durch eine reactive Wucherung eines derben, an elastischen Elementen reichen, schwer schneidbaren Bindegewebes abkapseln. Schliesslich wird das ganze Lungengewebe in eine derbe, von pathologischen Höhlenbildungen (erfüllt mit Eiterkörperchen, Fetttropfen, Blutkörperchen, Blutfarbstoffschollen und Aktinomycesrasen) durchsetzte Bindegewebsmasse verwandelt. Auch brandiger Zerfall dieser Heerde ist beobachtet. Das erste Stadium verläuft meist latent, wenn nicht die Aktinomyceskörnchen im Sputum sich finden. Vor der Verwechselung mit Tuberkulose schützt das Freibleiben der Lungenspitzen, das Auftreten der Verdichtungsheerde in den unteren Lungenpartien, das Fehlen der elastischen Fasern im Sputum und der Tuberkelbacillen. Der Prozess kann so 1 Jahr lang ohne schwere Symptome bestehen. — Im zweiten Stadium verbreitet sich die Krankheit über die Lungengrenzen hinaus, theils durch Weiterkriechen per continuitatem, theils durch metastatische Verschleppung der Pilze. Bei der Continuitätsverbreitung verwachsen die Flächen der Pleurae, oder es kommt zu einer Pleuritis mit serösem Erguss, oder zu theilweise adhäsiver, theilweise seröser Pleuritis. Nicht selten tritt durch die Schrumpfung der Lunge und der Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand eine Schrumpfung der befallenen Thoraxhälfte ein, welche neben den Erscheinungen einer

acuten Pleuritis von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist. Durch diese schwartigen Verwachsungen der Lunge verbreitet sich dann die aktinomykotische Affection von einem pulmonalen Heerde aus weiter entweder auf das peripleurale Gewebe der Brustwand, oft mit hervorragender Betheiligung des prävertebralen, seltener auch des retroperitonealen Bindegewebes, oder von der Lungenbasis durch das Zwerchfell in den Bauchraum (wobei es zu diffuser Peritonitis, oder zu subphrenischen Abscessen über der Leber, den Nieren oder Milz oder zur Abscessbildung in diesen Organen kommt), oder endlich nach dem vorderen Mediastinum und der Pericardialhöhle. Ueberall treten phlegmonöse Flächenerkrankungen mit weiten Senkungen und narbigen Verschrumpfungen auf, bei deren Eröffnung man die bei der aktinomykotischen Affection des Halses geschilderten Befunde aufdeckt. Dieselben treten allmählich an die Oberfläche des Körpers in Form von Tumoren, die anfänglich schmerzlos, weich elastisch erscheinen (Stadium granulationis) und dann absecediren und fluctuiren. Begleitet sind dieselben von Fieber, Schmerzen im Verlaufe der tiefen Senkungen, besonders an den Wirbeln, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und anderen Störungen des Allgemeinbefindens. Das dritte Stadium ist das des Aufbruches der äusseren Haut, welche bald weithin unterminirt und von Geschwüren und Fisteln durchsetzt erscheint. Das dünne eiterige Secret enthält die gelben Körnchen. Die Fistelgänge sind ausgekleidet mit einem zwischen bindegewebigen Schwielen liegenden gelb und roth gesprenkelten Granulationsgewebe. Nach einiger Zeit treten metastatische Heerde, theils schleichend und ohne wesentliche Symptome, theils unter dem Bilde einer protrahirten Pyämie, gefüllt mit einem eiterigen, zuweilen putriden Inhalt in anderen Organen und Körpertheilen auf (in der Haut, in den Muskeln, in den inneren Organen). Die Kranken verfallen einem grossen Marasmus, amyloide Nephritis und Degeneration der anderen Unterleibsorgane kommen nicht selten hinzu. Der Verlauf ist ein chronischer (5—20 Monate) und fast stets ungünstiger.

§ 296. Dritte Gruppe. Pilzeinwanderung vom Tractus intestinalis aus. Partsch bezeichnet diese Form nicht als intestinale, wie Israel, sondern als abdominelle, weil er in keinem der von ihm beobachteten Fälle die Betheiligung des Darmtractus sicher nachweisen konnte. Am Darm kommt die Aktinomykosis metastatisch mit rein submucösen, hämorrhagisch infarcirten Knoten unter einer anfänglich intakten Schleimhaut und primär vor. Letztere localisirte sich nur in einem Falle (Chiari) auf der Schleimhaut als ausgebreitetes Mycel, grosse, dicke, erhabene Plaques mit eingestreuten Pilzdrusen bildend, sonst stets in parenchymatös fortschreitenden Affectionen, besonders an den Dünndärmen, am Coecum und am Rectum als solitäre Knötchen oder in multiplen Heerden. Im Beginn finden sich linsen- bis erbsengrosse Knötchen im submucösen Gewebe (seltener in der Schleimhaut selbst), welche, in das Darmlumen prominirend, bald erweichen, nach dem Darmlumen durchbrechen und sich in ein bis zur Muscularis reichendes Geschwür mit unterminirten Rändern und zerfressener Basis verwandeln. Durch Confluiren und Flächenausbreitung des Prozesses kann der Darm auf grössere Abschnitte hin durch alle Schichten hindurch zernagt, und Perforation erzeugt werden. Neben

den Ulcerationen geht wieder schwartige Verdichtung und narbige Verschrumpfung einher. Solange der Prozess auf den Darm localisirt bleibt, werden die dadurch hervorgerufenen Symptome von der Intensität des begleitenden Katarrhs abhängen, und man wird höchstens bei Localisationen im Rectum durch Inspection die Diagnose auf Aktinomykose stellen können. Die Weiterverbreitung geschieht, wie bei der thoracalen Form, theils durch Weiterkriechen des Prozesses, theils durch Metastasenbildung. Auf ersterem Wege stehen ihm vier Bahnen frei: 1. lag die betroffene Schlinge der Bauchwand an, so können die Peritonealblätter verwachsen, und der Prozess wandert direkt auf die Bauchwand, oder 2. die Infectionsträger gelangen in die Peritonealhöhle und erzeugen hier in Folge der stets eintretenden Verwachsungen der Bauchcontenta ein Labyrinth von abgekapselten Abscessen, von denen aus nun wieder Perforationen des Darmes, der Blase, der Bauchdecken erfolgen können, oder 3. eine solche Perforation in den Darm oder die Blase erfolgt nach direkter Verwachsung ohne die Vermittelung intraperitonealer Abscesse; oder 4. von einem Darmtheil, der nicht vollständig von Peritoneum überkleidet ist, verbreitet sich die Affection in das retroperitoneale Bindegewebe, von da nach dem Becken, zum Uterus, längs des Ileopsoas etc. Erfolgt der Tod nicht früher, so kommt es fast immer zur Perforation der Bauchdecken. Es treten dann nach längerem Bestehen von Schmerzen und Fieber Abscesse in denselben auf, die Koth und Eiter entleeren. Bei der Eröffnung oder Erweiterung derselben kommt man in Höhlen, von dicken Schwarten umgeben und mit Granulationen erfüllt, wie wir sie am Thorax beschrieben haben. Zuweilen tritt der Kothausfluss gar nicht ein, zuweilen erst im späteren Verlaufe. Der plötzliche Durchbruch des Darmes und Erguss seines Inhaltes in das Bindegewebe kann unter dem Bilde einer septischen brandigen, fäculenten Phlegmone einhergehen. Metastatische Heerde entstehen von hier aus besonders in der Leber, aber auch in den Gelenken und anderen Körpertheilen.

In einem Falle von Zemann fand sich isolirte Aktinomykosis der Tube.

§ 297. 4. Fälle mit unbekannter Eingangspforte sind seltener (5 nach Israel's Zusammenstellung), z. B. die Vagina im Falle Zemann's.

Zuweilen ist der ganze Körper schliesslich mit Abscessen, Fisteln und Geschwüren bedeckt, wie beim Rotz. Knochen und Periost werden von demselben nicht verschont. Auch in die Gefässe dringt er ein (Ponfick), und von hier aus finden die weitesten Verschleppungen der Pilze statt. In den metastatischen Abscessen fehlen die Pilze oft vollständig, oder sind nur sehr spärlich vorhanden.

§ 298. Für die Diagnose ist der Nachweis der Pilzkörner unerlässlich. Die Pilze charakterisiren sich durch ihre Form und die grosse Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, Säuren sowohl, wie Alkalien. Doch kommt auch eine auffällige Fragilität und Imbecillität gegen chemische Reagentien (Köhler) und sogar gegen Wasserzusatz (Israel) vor. Es ist fraglich, ob sich durch diese Unterschiede verschiedene Arten oder Entwickelungsstadien des Pilzes charakterisiren.

Erst wenn die Abscesse unter die Haut treten, ist meist die Diagnose möglich.

§ 299. Behandlung. Man kann des Leidens nur Herr werden durch eine energische chirurgische Behandlung: Auskratzen, Excision der dicken Abscesswände und des auf der Grenze zwischen entzündlicher Geschwulst und Neubildung stehenden Neoplasma. Heilungen sind in nicht geringer Zahl erzielt; ob sie aber von Dauer sein werden, ist noch die Frage; bis jetzt sind wenigstens Rückfälle nach anscheinend ganz freien Intervallen fast die Regel gewesen. Israel behauptet mit Recht, dass die Aktinomykosis an Malignität von keiner anderen chronischen Krankheit übertroffen wird.

B. Die Complication der Wunde durch fremde Körper [1]).

§ 300. Die fremden Körper, welche bei einer Verwundung in die Gewebe und Organe des Körpers eindringen, können in denselben ganz oder in kleinen oder grösseren Theilen stecken bleiben. Es werden aber auch Fetzen der Kleidungsstücke, oder von Dingen, welche die Verletzten an sich oder bei sich trugen (Glas, Uhr), auch Gewebe oder Glieder des eigenen Körpers oder eines anderen mitverletzten Menschen (Zähne, Haare) mit in die Wunde hineingerissen. Die eingedrungenen fremden Körper sind theils in ihrer Form erhalten und leicht zu erkennen, theils mehr oder weniger deformirt.

Die in den Weichtheilen stecken gebliebenen fremden Körper können in den Narben oder in den Geweben selbst durch eine reactive Entzündung, welche zur Granulationsbildung und schliesslich zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel um dieselben führt, eingeschlossen werden und schadlos durch lange Jahre ruhen bleiben. Je feiner, leichter und je antiseptischer die eingedrungenen Stoffe sind, desto leichter heilen sie ein, daher pflegen kleine Metallstückchen öfter abgekapselt zu werden, als Tuchfetzen und Leinenstücke. Unreine fremde Körper rufen meist Entzündungen oder Eiterungen hervor, oft erst nach Verheilung der Wunden, wodurch die letzteren so lange wieder aufbrechen, bis die Fremdkörper ausgestossen oder entfernt sind. Wenn dieselben längere Zeit im Körper geruht hatten, so finden sich auf ihnen nicht selten Kalkniederschläge, besonders auf Metallstückchen.

Schwere fremde Körper können auch wandern, d. h. in den Bahnen des geringsten Widerstandes durch ihre eigene Schwere beträchtliche Wege herabsteigen und dann liegen bleiben, auch auf ihrem Wege die verschiedensten Beschwerden durch Druck oder Reizung auf die Gewebe hervorbringen, oder in andere Gewebe, Organe oder Höhlen, durch Usur derselben eindringen, sogar nach Perforation der Haut von selbst eliminirt werden. Auch in den Knochen und Gelenken können fremde Körper einheilen und durch lange Jahre schadlos ruhen, besonders wenn sie von Anfang an wenig Reizerscheinungen unterhielten, aber auch nach langen Eiterungen und heftigen Entzündungen. Die Höhle, in welcher der fremde Körper eingeschlossen ist, ist von einer festen Bindegewebsmembran ausgekleidet oder durch elfenbeinharte Knochensubstanz von

[1]) Quelle und Literatur: Fischer's Kriegschirurgie. Deutsche Chirurgie, Lieferung 17 und 18.

der benachbarten abgegrenzt. Ueberragt ein Theil des fremden Körpers den Knochenrand, so bildet sich durch periostale Wucherung eine Knochenkapsel um denselben. Auch Wanderungen der fremden Körper in den Knochen sind bekannt. Dass fremde Körper, besonders Geschosse, im Herzen einheilen können, haben Jagderfahrungen an Thieren erwiesen, und die Kriege am Menschen bestätigt. In den Blutgefässen heilen die fremden Körper nicht ein, erstere können aber durch letztere verlegt und verschlossen werden. Auch kommen weite Verschleppungen der fremden Körper, besonders der Projectile, durch die Blutgefässe vor (Schmidt). Wenn die fremden Körper in den Blutgefässen stecken, so werden sie anfangs von Thromben umschlossen, die einen sicheren Verschluss der Gefässwunde bedingen. Mit der Lockerung des fremden Körpers beginnen die Blutungen, erst kleine präparatorische, so lange ersterer begrenzt ist, dann plötzlich grosse. Durch den Druck, den fremde Körper, die in der Nähe der Gefässe stecken bleiben, auf die Wände derselben ausüben, werden die letzteren usurirt oder nekrotisirt und Blutungen erzeugt. Als fremde Körper können auch abgelöste Knochenstückchen wirken, die in die Nähe der Gefässe oder in ihre Wandungen hineingeschleudert werden. Dass fremde Körper, besonders Projectile, in den Schädelknochen und im Gehirn einheilen und so Jahre lang getragen werden können, ist zweifellos erwiesen. Doch sind dies sehr glückliche Ausnahmen, denn in der Mehrzahl der Fälle werden durch die fremden Körper so schwere Störungen der Gehirnthätigkeit und der Gehirnstructur bedingt, dass die Patienten daran zu Grunde gehen. Auch Wanderungen der fremden Körper, besonders der Projectile, im Gehirn sind nicht selten. Ebenso verhalten sich die fremden Körper in den Wirbeln und dem Rückenmarke. Fremde Körper besonders in der nächsten Nähe der Nervenstämme steckend, wirken theils comprimirend, theils reizend auf dieselben; sie erzeugen die schwersten localen und allgemeinen Störungen (Lähmungen, Neuralgien, Epilepsie, Tetanus). Mit Recht hat man das Zurückbleiben von fremden Körpern im Thoraxraum sehr gefürchtet, weil sie als Fäulnisserreger wirken und, im Pleuraraum steckend, eiterig-jauchige Pleuritiden, im Lungengewebe steckend, zum Brand tendirende Lungenentzündungen, Lungenabscesse und Lungenbrand herbeiführen können. Aseptische fremde Körper heilen aber nach König's Versuchen leicht in der Lunge oder in der Pleurahöhle ein, indem sie sich in eine bindegewebige Tasche einkapseln. Man sah auch, dass solche fremde Körper nach einiger Zeit ausgehustet oder nach weiteren Wanderungen an andere Stellen ausgeworfen wurden. Die frei in der Bauchhöhle steckenden fremden Körper können eingekapselt werden, wenn sie rein sind oder sich senken, oder Ulcerationen und Abscessbildungen (auch allgemeine Peritonitis) herbeiführen. Zuweilen durchbrechen sie noch nachträglich den Darm und werden beim Stuhlgange entleert. Durch das Steckenbleiben der fremden Körper im Musculus ileopsoas werden sehr langwierige und tödtliche Eiterungen, sowie Lähmungen herbeigeführt. Auch in der Leber können sich fremde Körper abkapseln, wie in der Niere; kleinere Gebilde derart werden aus letzterer wohl durch die Harnröhre, grössere nach Senkungen und Perforationen in andere Organe (Rectum) durch letztere entleert. Die in

der Harnblase steckenden fremden Körper machen anfänglich wenig, später aber die charakteristischen Steinbeschwerden, denn sie können den Kern eines Blasensteines bilden.

Diagnose der fremden Körper.

Es kann unter Umständen nöthig werden, sich darüber Sicherheit zu verschaffen, ob fremde Körper, besonders das Projectil oder Theile desselben in der Wunde stecken. Die Anamnese und das Gefühl der Kranken, die öfter den Sitz der fremden Körper genau angeben können, bringen oft schon wichtige Fingerzeige. Auch kann man zurückgehaltene fremde Körper fühlen, wenn man mit der Palma manus sanft an den Gliedern herunterfährt. Bei härteren Gebilden bemerkt man dann die circumscripte Resistenz und Härte an einer bestimmten Stelle, welche dem Patienten auch die meisten Schmerzen beim Druck verursacht. Selbst bei weicheren Gegenständen, z. B. Kleidungsfetzen, gelingt dies zuweilen, wie ich einige Male erfahren habe. Kommt man mit diesen diagnotischen Hilfsmitteln nicht zum Resultat, so ist die genaue Digitaluntersuchung der Wunde unerlässlich. Nicht selten gelingt es aber auch dabei nicht, den fremden Körper zu entdecken oder bestimmt zu entscheiden, ob das, was man fühlt, ein fremder Körper oder der Knochen ist. Um diese Zweifel zu beseitigen, hat man eine Reihe von Instrumenten und Verfahren ersonnen, welche von verschiedenem Werthe und ungleicher Brauchbarkeit sind.

Nélaton bereicherte unseren Instrumentenapparat mit seiner sinnreichen metallprüfenden Sonde. Dieselbe ist von Silber und trägt an ihrem Ende ein biscuit-porzellanenes Knöpfchen, welches sich in Berührung mit Metallen, besonders Blei färbt. Dies Instrument ist sehr zweckmässig, doch sind, wenn es nicht mit grosser Sauberkeit gehandhabt wird, Täuschungen durch Blutflecke und zufällige Verunreinigungen leicht möglich. Auch wird die Wirkung desselben meist dadurch verhindert, dass Gewebstheile, mitgerissene Kleidungsstücke, Blutcoagula etc. den fremden Körper decken. Hat man eine Nélaton'sche Sonde nicht zur Stelle, so kann man sich ein leidlich brauchbares Instrument improvisiren, wenn man mit der Kornzange ein weises Steinchen so fasst, dass dasselbe die Löffelspitzen überragt. Ein Knochensplitterchen, wozu Heine räth, ist gefährlich, da es in der Wunde leicht inficirend wirken kann. Die von Sarazin empfohlene Explorativsonde besteht aus einem weichen Bougie von 3—5 mm Durchmesser, an dessen Spitze ein Metallstück (das Ende eines weiblichen Katheters) mittelst eines Zapfens solide befestigt ist. Mit der sehr leicht einzuführenden Sonde soll man durch den Contact der metallenen Spitze mit dem fremden Körper die Gegenwart desselben constatiren.

Als ein Curiosum wollen wir noch anreihen, dass Culberton (Phil. med. Times April 26., 1873) eine Meerschaumsonde für den Nachweis der Natur des fremden Körpers angegeben hat, deren Spitze mit einer kalten Ferridcyankaliumlösung bestrichen wird. Ist dann Blei in der Wunde, so bekommt die Spitze die gewöhnliche Bleimarke, Eisen gibt eine blaue Färbung, Knochen, Steine etc. eine Schramme an der Meerschaumspitze.

Auch Deneux benutzte chemische Reactionen zur Aufhellung der Natur der fremden Körper in folgender Weise: ein biegsamer Stab, an dessen Spitze Leinwand oder Charpie in verdünnter Salpetersäure oder in Essig getaucht sich befindet, wird gegen den fraglichen Körper einige Zeit gedrückt, dann zurückgezogen, in eine Lösung von Jodkali oder chromsaurem Kali getaucht und wieder gegen den fraglichen Körper gedrückt. Das Linnen wird dann gelb gefärbt von Jodblei, wenn ein bleierner Gegenstand vorhanden war. Zur Reaction auf Eisenprojectile bringt man Charpie oder Löschpapier leicht angesäuert mit rothem Cyaneisenkalium ge-

tränkt in die Wunde zur Erzielung der blauen Farbe. — Legouest prüfte diese Methode und fand die Bleireaction sehr prompt, die Eisenreaction unsicher.

Besondere Instrumente, um Stückchen von dem fraglichen Körper behufs der Diagnose herauszubefördern, sind vielfach angegeben. Ausser dem Tirefond von Baudens, welchen der Erfinder zu diesem Zwecke bereits mit benutzt zu haben scheint, ist der Troicart von Toutant (1851), die Explorativpincette von Baudry (1862) und eine mit feilenartig geschärftem Ende versehene Sonde von Nélaton zu erwähnen. Hüter lobt eine Kugeltrephine, die die Amerikaner gebrauchten, nach Art der von den Marmorarbeitern benutzten construirt. Baudry hat auch zu diesem Zweck eine Sonde, welche wie eine Häkelnadel mit einem Widerhaken versehen war, und womit er sehr leicht Blei von der Oberfläche der Kugel abschaben könne, in Italien sehr bewährt gefunden.

Neudörfer hält seinen sogenannten Kugelsenker am geeignetsten zur Lösung dieser Aufgabe. Es ist das ein Stahlstab, dessen kugelförmiges Ende feine Feilenzähne trägt. Indem derselbe frei oder in einer Deckcanüle rotirend auf dem verdächtigen Körper bewegt wird, lassen sich Theile von letzterem ablösen, welche der genauesten Untersuchung zugängig sind. Lecomte hat sich von Lüer eine Zangensonde (Styletpince) construiren lassen, welche im Wesentlichen auf dem Prinzip von Baudry beruht. Es ist ein in zwei Arme sich theilender metallener Stab, dessen elastisch federnde, mit Haken und scharfen Rändern versehene Branchen durch eine deckende, verschiebbare Canüle zangenartig geschlossen werden können. Das Instrument wird geschlossen eingeführt und passirt leicht durch enge Fistelgänge. Erhält man nun beim Untersuchen ein zweifelhaftes Gefühl, so fixirt man mit der einen Hand den Knopf gegen den fremden Körper, während die andere durch abwechselndes Anziehen und Wegschieben der Canüle die durch das knopfförmige Ende gebildete kleine Zange öffnet und schliesst. Nach dem Herausziehen des Instrumentes findet man zwischen den beiden kleinen Häkchen ein leicht erkennbares Bleiplättchen.

Favre hat zuerst den Vorschlag gemacht, den elektrischen Strom zur Ermittelung eines metallenen Fremdkörpers zu verwenden. Neudörfer benutzte zu dem Zwecke die Thermosäule und bildete dadurch, dass er dieselbe zugleich als Multiplicator brauchte, eine praktischere und sicherere Methode heraus. Die Poldrähte des Thermoapparates werden mit einer Sonde verbunden, welche wiederum aus einem Rohre, in welchem sich zwei, am Ende gehärtete und geschärfte, dicht nebeneinander liegende, gut isolirte Eisendrähte befinden, besteht. Die beiden Spitzen sind bestimmt, in den Fremdkörper selbst einzudringen und etwaige Umhüllungen von Geweben, Tuch etc. leicht zu überwinden.

Ruhmkorff hat später einen sehr vereinfachten portativen Apparat construirt, welcher aus einer kleinen einfachen Davy'schen Säule, zwei Leitungsdrähten, einem Galvanometer von der Grösse einer kleinen Boussole und einer besonderen Sonde besteht. Letztere ist ein Elfenbeinstab, der zwei durch etwas Mastix von einander isolirte Eisendrähte einschliesst, welche nach hinten mit der Säule communiciren, nach vorn zwei kleine vorspringende Punkte bilden, welche in die Wunde gebracht werden. Fontan hat diesen Apparat sehr bewährt gefunden. — Derselbe ist von Trouvé, Sesemann, besonders aber von Liebreich sehr zweckmässig modificirt worden.

Extraction der fremden Körper.

§ 301. Die günstigste Zeit für diese Operation ist entweder die Periode gleich nach der Verwundung oder die der Eiterung der Wunde. Heute hat sich wohl allgemein die Maxime Eingang verschafft, dass man sich durch steckengebliebene Fremdkörper in seinem Handeln gar nicht bestimmen lässt. Sie bleiben stecken, wenn man die Behandlung der Wunden mit primärer Occlusion einleiten will; sie werden entfernt, wenn man die Ausräumung der Wunden für geboten erachtet. Damit

soll natürlich nicht gesagt sein, dass fremde Körper als harmlose Wesen in der Wunde zu betrachten sind. Sie bedingen vielmehr manche Gefahren und Uebelstände. Ihre irritirende Wirkung liegt in der rauhen Oberfläche und den scharfen Rändern, welche sie durch die Deformirung erlangen, ihre Gefahr in den putriden Stoffen, welche sie in die Wunde pflanzen. Man muss daher nur das plan- und rücksichtslose Herumspüren nach fremden Körpern in der Wunde, die systematische und consequente Extraction derselben ohne Anpassung auf den ganzen Heilplan und ohne antiseptische Cautelen verwerfen, eine möglichst frühzeitige Entfernung der fremden Körper im Allgemeinen aber dringend empfehlen. Besonders indicirt aber ist dieselbe, wenn sie auf wichtige Theile drücken oder in der nächsten Nähe derselben stecken blieben, wenn sie septische Phlegmonen oder langdauernde Eiterungen unterhalten oder Starrkrampf, Epilepsie etc. bedingen. Man soll diese Operation nicht für leicht halten. Sie bietet oft die grössten Schwierigkeiten und wird von den schlimmsten Ereignissen gefolgt.

Die zur Extraction der Fremdkörper angegebenen Instrumente sind theils: a. Zangen: Die älteren, grösstentheils unbrauchbaren Instrumente der Art sind meist den Vogelschnäbeln und Thiermäulern nachgebildet und nach ihnen benannt (z. B. der Entenschnabel [Perret], der Kranichschnabel [Andreas à Croce], der Rabenschnabel [Perret], der Eidechsenmund [Paré], der Papageienschnabel [Paré]), oder es sind mehrarmige, klauenförmige Zangen, (z. B. die dreiarmige Zange von Alfonso Ferri, welche durch einen verschiebbaren Ring zu schliessen ist). Diese Instrumente, deren oft sehr sinnige Construction vielfach den modernen Steininstrumenten zum Vorbilde gedient hat, waren meist grob gearbeitet, zu schwer zu öffnen und sehr mangelhaft im Schlusse. Heutzutage bedient man sich gleichfalls vorzugsweise der zangenartigen Instrumente, und Ch. Bell hat schon die Vorzüge einer einfachen Besteckkornzange zu dem Zweck hervorgehoben. Für die grösste Zahl der Fälle ist dies Instrument auch völlig ausreichend. Am wenigsten brauchbar ist die alte, sehr massive, durch einen Ring zu schliessende Kornzange. Evans hat sie so eingerichtet, dass die Arme durch eine Feder auseinander gehalten werden, damit man dieselbe mit einer Hand führen kann. Dadurch aber wird sie schwieriger zu verpacken und zu transportiren. Charrière modificirte die Kornzange nach dem Vorbilde von Percy und Maggius, dass sie wie eine Geburtszange auseinander genommen und in einzelnen Branchen, wie die Geburtszange an den Kopf, um den fremden Körper gelegt und dann erst geschlossen werden kann. Das Schloss liegt den Griffen sehr nahe, so dass die letzteren fast noch einmal so kurz sind, wie die Arme. Die Blätter enden in gezahnte und leicht gebogene Löffel. Dieselbe ist in der englischen Armee eingeführt, doch zu schwierig in der Anwendung und nicht immer sicher im Verschluss. Sehr hübsch ist die Kornzange mit Lenkowitz'schem Gewinde und mit einem festen Verschluss der Branchen am unteren Ende. Dieselbe lässt sich sehr bequem einführen, ist im engen Kanale leicht zu öffnen, fasst mit ihrem rauhen Munde sehr fest und schliesst sicher. Auch die schmale, lange Tiemann'sche Zange, die sich mit scharfen Griffen in den Fremdkörper eingräbt, ist sehr zu empfehlen.

b) Löffel. Man soll mit ihnen hinter die Fremdkörper zu gelangen und sie so herauszuheben suchen. Sie sind im Allgemeinen viel complicirter, schwerer zu handhaben, zerbrechlicher und theuerer als die Zangen und leisten nicht mehr als diese. Man kann sie daher unter allen Umständen entbehren.

c) Die Haken sind heutzutage gar nicht mehr im Gebrauch, da sie sehr unsicher im Fassen, und Nebenverletzungen dabei unvermeidlich sind.

d) Die Bohrer werden nur in seltenen Fällen noch angewendet.

Das Verfahren bei der Extraction der fremden Körper.

§ 302. Die Extraction der fremden Körper muss unter antiseptischen Cautelen stattfinden. Das Verfahren dabei zerfällt in den vorbereitenden Act und in die Extraction. Ersterer ist sehr einfach. Liegt der fremde Körper in den Weichtheilen unter der Haut, so fixirt man denselben mit den Fingern und hebt ihn mit der Haut so viel als möglich von den unterliegenden Theilen ab; dann durchschneidet man die Haut auf der Convexität des fremden Körpers und mit einem Zuge so tief, dass derselbe zum Vorschein kommt. Der Schnitt darf nicht zu klein sein, er muss die Grösse des fremden Körpers auf jeder Seite um wenigstens 1 cm überragen. Dann schiebt man einen Skalpellstiel unter den fremden Körper und schält ihn so heraus, indem man auf ihn zu gleicher Zeit von unten her mit dem Finger drückt. Oder man kann ihn auch mit einer Kugelzange an einem Ende ergreifen und vorsichtig herausziehen. Ist der fremde Körper difform geworden, so muss man vor der Extraction die mit der rauhen und eckigen Metallfläche verwebten Fasern des Bindegewebes durchschneiden. Liegt der fremde Körper in der Nähe der grossen Gefässe, so ist er vorsichtig mit dem Finger zu isoliren und, wenn es geht, etwas zu verschieben. Liegt er tief unter den Muskelschichten, so muss man die ganze Partie, in welcher er sitzt, von Grund aus mit demselben erheben, so dass die Haut stark gespannt und nicht verschoben wird; dann sucht man sich mit der rechten Hand die Stelle genau, wo der fremde Körper liegt, und schneidet in derselben Weise ein, muss ihn aber stets mit einer Kugelzange herausziehen.

Fühlt man den fremden Körper nicht durch die Haut, sondern nur in der Tiefe des Wundkanals, so muss man ihn unter sorgfältiger Führung des Fingers mit der Zange extrahiren. Sehr oft ist zu dem Zwecke eine Erweiterung der Wunde nothwendig, damit Finger und Zange bequem eingeführt werden können. Ist der fremde Körper allseitig zugängig, so bestimmt man mit dem Finger genau seine Lage und Form. Ist dies nicht möglich, und nur eine Spitze oder eine Kante von ihm zugängig, so führt man auf dem Finger die lange Kugelzange geschlossen ein und benutzt sie als Sonde. Man muss die Zange so leicht in der Hand halten und so vorsichtig hin und herschieben, wie einen Katheter in der Harnblase. Man fühlt, wenn man auf den fremden Körper stösst, einen festen Gegenstand, dessen Härte man genauer bestimmen kann, und hört nicht selten bei festerem Aufstossen Metallklang. Nun muss man versuchen, das Ende der Zange neben den harten klingenden Körper zu legen, d. h. ihn etwas mit dem Ende des Instrumentes zu umgehen, und dann erst letzteres zu öffnen. Ist der Wundkanal so gelegen, dass die Spitze des Instrumentes durch die Weichtheile durchgefühlt werden kann, so hilft es nach Pirogoff viel, dass man diese Partie mit der anderen Hand unterstützt und der Zange etwas entgegenschiebt. Fühlt man den fremden Körper mit der Zange nicht ganz sicher, so steht man von allen Versuchen ab, sucht nicht hartnäckig hin und her, bahnt keine falschen Wege und ist überhaupt um so vorsichtiger, je tiefer der Wundkanal, je dicker die Muskelschichten, je unnachgiebiger die Aponeurosen sind. Ist der fremde Körper zugängig, so muss man ihn isolirt und fest fassen, damit weder Weichtheile mit herausgerissen, noch ein Abgleiten und wiederholtes

Fassen nöthig werden. Hat man den fremden Körper in seinem langen Durchmesser gefasst, oder ist derselbe in naheliegenden Theilen eingehakt, so dreht man ihn zunächst sammt der Zange um seine Axe, lässt letztere einige seitliche Bewegungen machen und schiebt sie mit dem gefassten fremden Körper hin und her. Schliesslich sucht man den fremden Körper wie einen Stein beim Steinschnitt, durch verschiedene Wendungen, Drehungen und Neigungen des Instrumentes schonend und sicher zu entfernen.

Steckt der fremde Körper in dem Knochen, so kann man seine Extraction versuchen, wenn dieselbe ohne viel Zeitaufwand und ohne starke Eingriffe möglich ist. Dies findet statt, wenn er oberflächlich oder beweglich liegt, oder endlich, wenn er in einem oberflächlichen, vom Gelenk oder anderen wichtigen Organen entfernten Knochen eingekeilt ist. Man verfährt auch hier in der oben beschriebenen Weise. In den entgegengesetzten Fällen lässt man den fremden Körper ruhig stecken, bis er sich von selbst löst. Eine Trepanation, wie Demme räth, vorzunehmen, ist nur bei sehr dringenden Indicationen erlaubt.

Ehe man an dem vermeintlichen fremden Körper zieht, muss man sich auch davon überzeugt haben, dass man wirklich den fremden Körper vor sich und nicht andere harte Gebilde, Knochen und Knorpel gefasst hat. Diese Verwechselungen kommen bei jungen unerfahrenen Chirurgen, wenn sie unruhig und übereilt handeln, nicht selten vor. In diagnostisch schwierigen Fällen steht man lieber von den Extractionsversuchen gänzlich ab. Bei der antiseptischen Ausräumung werden die getroffenen Gewebe so ergiebig freigelegt, dass es meist auch ohne Schwierigkeit gelingt, den fremden Körper zu finden und zu extrahiren.

V. Die Wundinfectionskrankheiten[1].

§ 303. Wenn der Schutz durchbrochen ist, welchen die epidermoidale und epitheliale Decke der Haut und Schleimhäute den unter ihnen liegenden Geweben und mit ihnen dem Gesammtorganismus gewährt, so ist den Infectionsträgern, die durch die Luft oder durch Contact auf die Wunde kommen, die Eingangspforte eröffnet und ihre local oder allgemein gefährliche Wirkung kann beginnen. Der Wundverlauf hängt daher nicht allein ab von der Art, der Schwere und dem Ort der Verwundung und der Individualität der Verwundeten, sondern auch, und zwar in erster Linie von den Einwirkungen, die den Wundspalt nach der Verletzung treffen: d. h. ob die Wunde den Infectionsträgern verschlossen und damit aseptisch und das Allgemeinbefinden durch sie ungestört bleibt, oder ob sie denselben geöffnet und von ihnen durchsetzt, und damit septisch und das Allgemeinbefinden in der schwersten Weise ergriffen wird. Die Ansichten über das Wesen der Wundinfectionskrankheiten gingen früher weit auseinander, vereinen sich heute aber mehr und mehr.

§ 304. A. Die chemische Theorie der Infectionskrankheiten. Schon Hunter wies darauf hin, dass der Eiter einen grösseren Hang zur Zersetzung

[1]) Quelle und Literatur: Gussenbauer: Deutsche Chirurgie, Lieferung 11. Ziegler: Pathologische Anatomie, Jena 1884, I, S. 287. H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17 u. 18.

habe als andere Säfte, besonders wenn er mit der äusseren Luft in Verbindung stehe, während er abgeschlossen in Abscessen und Höhlen der Fäulniss lange Zeit widerstehe. Gaspard zeigte dann 1822, dass die chemischen Producte der Fäulniss der Albuminate beim Thierexperimente und auch beim Menschen die putride Infection bewirken. Er fand auch schon, dass das Blut eines septisch inficirten Thieres gesunde Thiere inficire d. h. letztere auch septisch mache. Seine Resultate werden von Stich bestätigt. Helmholtz hatte bereits 1843 festgestellt, dass putride Stoffe diffusibel seien, d. h. durch thierische Membranen hindurchdringen, ohne ihre Wirkung zu verlieren. Ueber die chemische Natur des putriden Giftes verdanken wir Panum die gründlichsten Arbeiten. Er kam zu folgenden Resultaten: das putride Gift, chemisch dem Pepton ähnlich, ist nicht flüchtig, sondern fix; es wird durch Kochen und Eindampfen nicht zerstört, selbst wenn jenes 11 Stunden lang und dieses bis zur völligen Trockenheit fortgesetzt wird. Dasselbe ist in absolutem Alkohol unlöslich, dagegen in Wasser auflöslich und in Wasserextracten der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten. Die in putriden Flüssigkeiten oftmals enthaltenen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche, so dass jenes von denselben durch Auswaschen geschieden werden kann. Damit hatte Panum 1856 ein chemisches Gift (Ptomain) aus putriden Flüssigkeiten dargestellt, dessen Intensität nur mit dem Schlangengifte, Curare, und den Pflanzenalkaloiden verglichen werden kann, von dem 12 mg hinreichen, einen Hund zu tödten und kleinere Portionen in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorrufen, den man als putride oder septische Infection bezeichnet, und welches trotz solcher Behandlungsweisen, durch welche alle mikroskopischen Organismen, die ursprünglich in der Regel vorhanden waren, entfernt, getödtet und vernichtet werden müssten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag. Ausserdem fand Panum noch ein in Alkohol lösliches putrides Gift, das narkotische Wirkungen ausübte. Man fing nun von allen Seiten an, die chemische Natur des putriden Giftes genauer zu bestimmen, doch wurde nur festgestellt, dass giftig wirkende alkaloidartige Stoffe bei Fäulnissprozessen entstünden, ohne dass es gelang, dieselben zu isoliren und die Eigenschaften der reinen Substanz zu studiren. Man begnügte sich mit der Darstellung extractartiger Präparate und mit der Prüfung der physiologischen Wirkungen derselben. Thiersch hielt das putride Gift nach seinen Versuchen für ein „metabolisches“, dessen Wirkung darin bestehe, dass es, wie die Fermente in einem Zustande der Zersetzung begriffen, die Umsetzung auf analoge Stoffe im Organismus, welche man unter der Zahl der Eiweisskörper zu suchen hat, überträgt. Die Umsetzung, in der sich die metabolischen Gifte befinden, sei eine vom Leben unabhängige und darum als Fäulniss zu bezeichnen, wobei aber nicht nur die übelriechenden Stadien derselben gemeint seien. Zu ähnlichen Resultaten kam Hemmer. Durch die Versuche von Billroth schien es, dass es bestimmte Endproducte der Fäulniss der Albuminate seien, welche als putride Gifte wirkten, während es nach Schwenninger und H. Fischer wahrscheinlicher war, dass die ersten Producte der Fäulniss der Albuminate, deren chemische Natur noch unbekannt sei, da sie mehr den physiologischen Fermenten gleichen, die gefährlichen seien, und dass die Fäulniss im weiteren Fortgange die putriden Gifte zerstöre. Nach letzteren Autoren und Hiller handelt es sich bei der Fäulniss der Albuminate überhaupt um mehrere Gifte; das putride Gift sei also nur ein Gemenge von verschiedenen mehr oder weniger giftigen Stoffen. 1868 gelang es Bergmann und Schmiedeberg aus faulender Bierhefe ein Alkaloid, das mit Schwefelsäure ein krystallinisches Salz bildet (Sepsinum sulphuricum) darzustellen, welches bei Thierversuchen den ganzen Symptomencomplex der putriden Infection hervorrufen sollte. H. Fischer konnte aber dies Gift im faulenden Eiter nicht nachweisen, doch wollen es Schmidt und Petersen im faulenden Blute ge-

funden haben. Das Panum'sche Gift erzeugt reine Sepsis, das Bergmann-sche auch Krämpfe, ähnlich dem Atropin und Hyoscyamin. Bald darauf fanden Sonnenschein und Zülzer in faulenden Fleischaufgüssen ein Alkaloid, welches septische und narkotische Wirkungen, (ähnlich dem Atropin und Hyoscyamin) ausübt. — Senator, Hiller und Mikulicz bereiteten aus Eiter, resp. faulenden Fleischmassen Glycerinextracte, welche die Erscheinungen der putriden Infection bewirkten und durch Thoncylinder als klare Flüssigkeit diffundirten (Hiller). Roersch und Fassbender isolirten aus Faulflüssigkeiten einen Körper, welcher wie Digitalin wirkte. Die neuesten Untersuchungen haben nun eine ganze Reihe von Stoffen, welche die allgemeinen Reactionen der Pflanzenbasen geben und einzelne Eigenthümlichkeiten zeigen, welche dieselben bestimmten Alkaloiden ausserordentlich nahe stellen, in faulenden (cadaverösen) Flüssigkeiten des Thierleibes unter dem Namen der Ptomaine aufgedeckt.

Der erste, welcher ein basisches Fäulnissproduct als chemisches Individuum charakterisirte, war Nencki. Er erhielt bei der Fäulniss von Gelatine eine Base, welche er als Collidin ($C_8H_{11}N$) erkannte. Dergleichen Ptomaine in reinem, krystallinischem Zustande isolirten auch Gautier und Etard. Dieselben erhielten ebenfalls Collidin, ferner Hydrocollidin ($C_8H_{13}N$) und Parpolin ($C_9H_{13}N$). Diese Körper gehören einer Reihe von Basen an, die unter dem Namen Pyridinbasen zusammengefasst werden.

Gnareschi und Mosso erhielten bei Fäulniss von Fibrin eine Base von der Zusammensetzung $C_{10}H_{15}N$, welche wahrscheinlich ebenfalls der Klasse der Pyridinbasen angehört. G. Pouchet isolirte mehrere sauerstoffhaltige Basen, welche nach Ansicht A. Gautier's bezüglich ihrer Zusammensetzung den Oxybetainen nahe zu stehen scheinen.

Besonders L. Brieger gebührt in der neuesten Zeit das Verdienst, durch sorgfältige Isolirung, Reindarstellung und Analyse der verschiedenen Fäulnissproducte Licht und Aufklärung in die Ptomainfrage gebracht und durch Ausarbeitung geeigneter Methoden zur Abscheidung und Reindarstellung dieser Alkaloide zu weiteren Untersuchungen angeregt zu haben. Derselbe constatirte, dass in der ersten Zeit des Fäulnissprozesses gewisse Ptomaine auftreten, die im weiteren Verlaufe der Fäulniss nach und nach anderen Platz machen. Besondere Beachtung verdient die Thatsache, dass bei langsam vor sich gehender Fäulniss menschlicher Organe in den ersten Tagen das Vorhandensein stark giftiger Ptomaine nicht wahrgenommen werden kann. Die von Brieger isolirten Ptomaine sind folgende: Cholin ($C_5H_{15}NO_2$), Neuridin ($C_5H_{14}N_2$), Cadaverin ($C_5H_{16}N_2$), Putrescin ($C_4H_{12}N_2$), Saprin ($C_5H_{16}N_2$), Trimethylamin $(CH_3)_3N$, Mydalein (von noch unbekannter Zusammensetzung). Cholin und Trimethylamin äussern in grösseren Dosen eine toxische (ersteres muskarinähnliche) Wirkung; Mydalein ist eine ausgesprochen giftige Substanz von ganz specifischer Wirkung. Neuridin, Cadaverin, Putrescin, Saprin sind physiologisch indifferent. — In den ersten Tagen der Fäulniss tritt Cholin auf; hierauf neben diesem Neuridin und Trimethylamin, während das Cholin nach und nach verschwindet; im weiteren Verlaufe finden sich Cadaverin und Putrescin, ferner Saprin.

Mydalein und eine andere ebenfalls toxisch wirkende, aber noch nicht genügend studirte Base treten erst im vorgeschritteneren Stadium der Fäulniss, nachdem die Verwesung mindestens 7 Tage — meist über 14 Tage — angedauert hat, auf. Cadaverin und Saprin besitzen gleiche chemische Zusammensetzung, unterscheiden sich jedoch in ihren Eigenschaften wesentlich voneinander. Brieger glaubt, dass alle diese Basen zu den Diaminen der Fettreihe bezüglich ihrer chemischen Constitutionen in nahen Beziehungen stehen. Neben den angeführten Fäulnissalkaloiden treten noch verschiedene andere basische Producte, jedoch in sehr geringer Menge auf, dass Brieger zur näheren Untersuchung ihrer Zusammensetzung nicht genügendes Material zur Verfügung stand.

Brieger fand, dass bei regem Sauerstoffzutritt, also beim öfteren Durchrühren der faulenden Massen grössere Quantitäten an Ptomainen gewonnen wurden, was der Ansicht Pasteur's, dass Spross- und Spaltpilze in ihrer Fähigkeit, Gährungen zu verursachen, bei Anwesenheit von freiem Sauerstoff erheblich beeinträchtigt würden, widerspricht. Zum Theil ist indess diese Ansicht Pasteur's auch von anderen Seiten widerlegt worden. Auch steht die Beobachtung im Zusammenhang mit einer früheren von Brieger gemachten Erfahrung, wonach bei der Eiweiss-

fäulniss eine schnellere und reichlichere Bildung von Indol und Phenol bei lebhaftem Luftzutritt, als bei Luftabschluss zu verzeichnen war. — Uebrigens scheint es, als ob bei reger Luftzufuhr wenig giftige und ungiftige Alkaloide entständen, bei Luftmangel dagegen sich giftige Ptomaine bildeten. Auch Maas hat sich in seinen letzten Lebensjahren mit der Darstellung der Fäulnissalkaloide beschäftigt, ohne indessen zu wesentlich anderen Resultaten als Brieger gekommen zu sein. Zu erwähnen ist noch, dass Zweifel im normalen Blute gesunder Thiere, welches unter Luftabschluss antiseptisch unter Quecksilber aufgefangen, mit Wasserstoff versetzt und 8 Tage auf Körpertemperatur erwärmt wurde, giftige Eigenschaften gefunden haben will, welche sehr an die Wirkungen der Ptomaine erinnern. Die „aromatischen Fäulnissproducte" aber bewirken nicht wieder Fäulniss, sondern Antisepsis.

Nach Davaine's Versuchen differirt die zur Tödtung eines Meerschweinchens nöthige Menge septischen Giftes im Sommer und Winter um ein Beträchtliches (im Sommer ist weit weniger nöthig). Seuchen von Septhämie im Laboratorium Davaine's beweisen, dass das Gift auch par distance wirkt. Faillat und Leplat, die Milzbrand ohne Bacteridien auf Distanz erzeugen wollten, erhielten stets Septhämie. Der Darm mancher Fleischfresser (Fuchs) ist unempfänglich gegen septische Stoffe, auch wirken bei diesen Thieren subcutane Injectionen putrider Stoffe nur local reizend. Die nicht zur genügenden Activität gelangten werden durch Lungen, Leber und Nieren ausgeschieden. Das septische Gift ist wohl häufig latent vorhanden, bis die Beschaffenheit der Gewebeflüssigkeiten und die Temperatur der Umgebung ihm seine hohe Activität gibt.

Wir können das Capitel über Ptomaine nicht schliessen, ohne noch den therapeutischen Hoffnungen, die Brieger daran knüpft, mit den Worten dieses Autors Ausdruck gegeben zu haben:

„Abgesehen von dem etwaigen Auffinden von specifischen Mitteln, das mehr oder minder das Werk des Zufalls sein wird, glaube ich, dass nach Kenntniss der Constitution der Toxine es ermöglicht sein wird, Atomgruppen dem kranken Organismus einzuverleiben, die sich mit den schädlichen Substanzen zu ungiftigen Verbindungen paaren; bereits liegen thatsächliche Anhaltspunkte für die Berechtigung derartiger Annahmen vor, in der Bildung von Aetherschwefelsäuren (Baumann), Glycoronsäuren (Schmiedeberg), vielleicht auch in der Fähigkeit des Körpers, das Methylradical an bestimmte Basen herantreten zu lassen (His). Wenn uns nun ferner ausserhalb des Körpers Mittel zu Gebote stehen, um ungiftige Ptomaine in äusserst giftige Toxine überzuführen, ich erinnere daran, dass das gänzlich ungiftige Bacterienproduct Putrescin durch Ankettung von vier Methylradicalen sich zu dem furchtbaren Gifte Tetramethylputrescin umwandelt, so werden mit der Zeit auch Methoden ersonnen werden, in umgekehrter Weise schädliche Atomgruppen aus dem Molecül innerhalb des Organismus herauszusprengen. Aus den neueren Untersuchungen von Beumer und Peiper wird es übrigens immer wahrscheinlicher, dass die Ptomaine, resp. die Toxine bei der Immunität eine hervorragende Rolle spielen."

Coze-Feltz und besonders Davaine fanden, dass durch fortgesetzte Uebertragung des putriden Giftes von Thier zu Thier die putride Wirksamkeit in erheblichem Grade gesteigert wird. Diese Thatsachen sind von Clementi, Thin und Sandersen bestätigt worden. Koch konnte aber das Steigen der Virulenz von Generation zu Generation für das Septhämieblut nicht nachweisen und meint vom bacteriologischen Standpunkte aus, dass dasselbe wohl scheinbar dadurch zu Stande komme, dass die pathogenen Organismen bei der Ueberimpfung zu einer Reincultur werden, und mit diesen in der 2. und 3. Generation das Maximum der Virulenz erreicht wird, von da aber die Steigerung aufhöre. Diese Ansicht ist von Gaffky bestätigt worden. Durch die neuesten Arbeiten von A. Schmidt, A. Köhler, Edelberg, Birk, Bergmann und Angerer ist es aber als fast sicher festgestellt zu betrachten, dass das putride Gift nicht in den Ptomainen allein, sondern in dem freigewordenen Fibrinferment zu suchen ist, wie wir bald sehen werden.

§ 305. B. Die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten, schon von Henle formulirt, knüpft an die Entdeckung Pasteur's an, nach welcher der Fäulnissprocess durch Organismen, zur Gattung Vibrio gehörend, verursacht wird, deren Keime aus der Luft stammen.

In Betreff des Zusammenhangs von Fäulniss und Gährung mit der Entwickelung von niederen Organismen stellt Recklinghausen folgende Sätze nach den neueren Erfahrungen auf:

„1. Fäulniss und Gährung treten mit Evidenz auf, wenn die organischen Materien mit Luft, namentlich mit unreiner, in Verbindung stehen oder gestanden haben.

2. Die Berührung mit gereinigter, staubfreier Luft (filtrirt durch gereinigte Baumwolle [Schroeder, Dusch, Pasteur], geglüht [Schwann] oder mit reinem Sauerstoff auf elektrischem Wege hergestellt [Helmholtz]) kann stattfinden, ohne dass stinkende Fäulniss oder Gährung an den zersetzungsfähigen, organischen Stoffen Platz griffe.

3. Tritt Fäulniss oder Gährung ein, so entwickeln sich gleichzeitig in grosser Quantität Spalt- resp. Hefenpilze, ob proportional der Quantität der Umsetzungsproducte, bleibt noch zu erweisen.

4. Sind diese Prozesse einmal eingeleitet, so können sie sich auch beim Luftabschluss fortsetzen, die Pilze sich fortentwickeln, wahrscheinlich, indem sie ihr Sauerstoffbedürfniss durch den Sauerstoff der sich zersetzenden organischen Körper befriedigen (Pasteur, Huefner, Hoppe-Seyler).

5. Diese Umsetzungen, namentlich das Wachsthum der Pilze bei Abwesenheit von Sauerstoff, bleiben aber auf einer gewissen Stufe stehen; Tyrosin, Schwefelalkali, Schwefelwasserstoff entwickeln sich auch, selbst wenn die Pilzbildung gänzlich sistirt ist (Paschutin), die Zersetzung des Tyrosins, der charakteristische Geruch und die für die Fäulniss so wichtige alkalische Reaction bleiben dagegen aus.

6. Mehrfache, bei der Fäulniss und bei der Gährung auftretende Umsetzungen geschehen auch ohne Pilzbildungen, der Zucker wird invertirt (Liebig, Hoppe-Seyler), der Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak umgewandelt (Musculus) durch isolirbare Fermente, deren Entwickelung von Pilzbildung unabhängig zu sein scheint."

Die Natur und das Leben dieser Pilze sind in neuester Zeit eifrig studirt worden[1]).

Die Bacterien, Spaltpilze, Schizomyceten gehören zu den Protophyten, d. h. den allerkleinsten einfachsten Pflanzen und treten auf als chlorophylllose, einzellige Gebilde und Kerne, von runder, oder cylindrisch stabförmiger, selten spindelförmiger Gestalt und sehr geringer Grösse. Ihr meist farbloser Protoplasmakörper erscheint als eine völlig homogene, trübe, durchscheinende Masse, gibt Eiweiss und Nucleinreaction, wird durch Jodlösungen gelb bis braun und intensiv durch Carminpräparate und Anilinfarbstoffe gefärbt. Massenanhäufungen derselben zeigen öfters lebhaftere Färbungen und mehrere Arten nehmen in wässeriger Jodlösung indigoblaue Farbe an.

Der Protoplasmakörper ist von einer dehnbaren und elastischen Zellhaut (einer gelatinösen Membran) mit dünner, relativ fester Innenschicht, deren Quellbarkeit in Flüssigkeiten sehr verschieden ist, umgeben, welche durch alkoholische Jodlösung nicht gefärbt wird (und daher so zu isoliren ist) und meist aus einem der Cellulose ähnlichen Kohlehydrat, bei den Fäulnissbacterien aus einer eigenthümlichen eiweissartigen Verbindung (Mycoproteïn Nencki), bei den Bacterien der Xerosis aus einem fetthaltigen Stoffe (Neisser) besteht. Die Mehr-

[1]) Quellen: Koch, Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; de Bary, Die Spaltpilze, 1885. Leipzig, Engelmann; Naegeli, Die niederen Pilze. München 1877; Ziegler: Lehrbuch der path. Anatomie. Jena 1884.

zahl der Bacterien sind in Flüssigkeiten frei und lebhaft nach vor- und rückwärts beweglich (schwärmende Bewegungen), sie rotiren um ihre Längsaxe oder schwingen pendelartig. Die Bewegungen werden durch schwingende, feinste Geiselfäden vermittelt. Daneben kommen auch gleitende und kriechende Bewegungen vor, erzeugt durch das contraktile Protoplasma. Sie theilen sich und vermehren sich durch successive Quertheilung in je 2 Tochterzellen.

Nach der Gestalt der Einzelzellen unterscheidet man a) rundzellige (Coccen, früher Monaden genannt); unter ihnen unterscheidet man nach der Grösse Mikrococcen, Makrococcen, und spricht von Diplococcen, wenn dieselben nach einer Theilung noch paarweise zusammenhangen und b) gerade (Stäbchenbacterien, Kurz- und Langstäbchen) und c) schraubig gekrümmte (Spirillen, Spirochäten, wenn sie korkzieherartig aussehen, Vibrionen, wenn sie nur eine Krümmung haben [Cohn]).

Fig. 30.



a Mikrococcen und Streptococcen. b Zoogloea nach Cohn. c Bacterien und Vibrionen.

Nach der successiven Zweitheilung können sie zusammenbleiben in reihenweiser Anordnung der Zellen, bei gleicher Richtung der successiven Theilungen (Fäden), oder zu festeren Gallertmassen (aus den Membranen der Spaltpilze gebildet und daher aus Mykoproteïn bestehend) zusammenquellen (Zoogloea, wenn sie fest aneinander hangen, Schwärme, wenn sie es minder fest thun). Im Hinblick auf ihren Entwickelungsgang unterscheidet man endospore (Bacillen, Spirillen) und anthrospore (Bacterien), je nachdem sie Sporen, d. h. Zellen, rundliche oder ovale, stark lichtbrechende, welche von ihnen abgegliedert werden, um unter geeigneten Bedingungen wieder zu neuen vegetirenden Pflanzenkörpern heranzuwachsen, im Inneren der bisher vegetativen Zellen bilden, oder losgetrennte Glieder ohne vorherige endogene Neubildung Sporenqualität annnehmen, d. h. zu Ausgangsgliedern neuer vegetativer Generationen werden. Die Sporenbildung tritt unter bestimmten Verhältnissen und namentlich bei Abnahme des Nährmaterials ein.

§ 305. Cohn und Koch nehmen verschiedene Species der Bacterien an nach Gestalt, Wachsthumsform und mit Zuhilfenahme ihrer Wirkungen auf das Substrat, und beide Forscher glauben daher, dass gewisse Formen der Spaltpilze immer wieder dieselbe Form erzeugen, wie

immer auch der Nährboden variiren mag, und dass jede Infectionskrankheit ihre eigene Bacterienspecies als Ursache hat. Koch verlangt daher für eine parasitäre Krankheit 1. dass bei den betreffenden Infectionskrankheiten die parasitischen Mikroorganismen in einer Menge und Vertheilung, welche die Krankheitssymptome erklären, nachzuweisen seien, 2. die Nachweisung eines morphologisch wohl charakterisirten Mikroorganismus als Parasit bei jeder einzelnen Infectionskrankheit, 3. dass die Krankheit durch Einimpfung der Parasiten sich künstlich erzeugen lasse, 4. dass sich dabei die in der Impfflüssigkeit enthaltene Bacterienform auch wieder im Blute oder in den Organen der kranken Individuen finde. Einer jeden Infectionskrankheit entsprach bei Koch's Verhalten eine bestimmte Bacterienform, welche, so oft auch die Krankheit von einem Thiere auf das andere übertragen wurde, immer dieselbe blieb. Die einzelnen Bacterienformen hatten auch eine ganz verschiedene Wirkung. Es stellte sich aber auch die Thatsache heraus, dass Bacterien, die bei einer Species Pyämie und Sepsis hervorbringen, bei einer anderen unschädlich sein können (Immunität oder refractäres Verhalten).

Billroth dagegen fasste 1874 die zahlreichen und mannigfaltigen Formen der Bacterien in eine Species zusammen, die er Coccobacteria septica nannte, und Nägeli behauptete 1877, dass die gleiche Species im Laufe der Generationen abwechselnd verschiedene morphologisch und physiologisch ungleiche Formen annehmen könne, welche im Laufe von Jahren und Jahrzehnten bald die Säuerung der Milch, bald die Buttersäurebildung im Sauerkraut, bald die Fäulniss der Albuminate, bald die Zersetzung des Harnstoffs, bald Typhus, bald Intermittens, bald Recurrens, bald Rose, bald Sepsis, bald Cholera, bald Diphtheritis, bald Wechselfieber etc. erzeugen können. Aus letzterer Anschauung würde sich manche pathologische Thatsache erklären, z. B. der Uebergang einer Infectionskrankheit in eine andere, das Auftreten von Osteomyelitis und anderen Knochen- und Gelenkaffectionen, oder von Tuberkulose im Typhus etc. Beide Anschauungen werden vermittelt durch die Annahme von Mischinfectionen.

Die Beobachtung hat gezeigt, dass nach Einspritzungen faulender Fleischstücke, in denen die verschiedensten Bacterienarten enthalten sind, immer nur eine Bacterienart von den Versuchsthieren auserlesen wurde, die sich im Blute und den Organen vermehrte und schliesslich den Tod des Thieres herbeiführte. Es kommen aber auch Mischinfectionen vor (Roth), in denen zwei specifische Bacterienarten gleichzeitig oder nacheinander eindringen, so dass ihre deletären Wirkungen nebeneinander verlaufen. Solche Mischinfectionen sind beobachtet bei Masern und Scharlach, Masern und Varicellen, Masern und Mumps. So fand Koch in Milzbrandcarbunkeln neben den charakteristischen Bacillen noch andere Coccen und Stäbchen in grosser Menge, Brieger und Ehrlich das maligne Oedem beim Typhus. Roth nimmt an, dass die eine Infection erst den Boden geeignet mache für das Haften und die Entwickelung des anderen Coccus, so des Noma nach Typhus etc. Bei der Eiterung wirken verschiedene Coccen, und die secundären Eindringlinge scheinen die Zerstörung der Gewebe zu beschleunigen.

Die Bacterien entstehen ausnahmslos aus Bacterienkeimen, denn die entwickelungsfähigen Keime der Bacterien sind im Boden, in der Luft, im Staube und in den Gewässern so reichlich verbreitet, dass sich ihr Auftreten an allen Orten, wo sich ihre Wachsthums- und Nährbedingungen finden, leicht erklären lässt.

Nach Hesses Untersuchungen schwankte die Zahl der Bacterienkeime in der Luft von Krankensälen zwischen 2,40 und 11,0, von Schimmelpilzen zwischen 0,4—1,0, bei der Luft im Freien von Berlin zwischen 0,1—0,5 per Liter; nach Miquel

finden sich im Regenwasser 35, im Flusswasser 62, in der Seine oberhalb Paris 1400, unterhalb 3200 per Cubikcentimeter; in den oberen Schichten des Bodens sind sie nach Koch sehr reichlich vorhanden, nehmen aber nach der Tiefe zu rasch ab. Meist handelt es sich dabei um Gemenge der verschiedensten Formen, und je nach der Beschaffenheit des Nährbodens entwickelt sich die eine, während die anderen zu Grunde gehen oder verkümmern.

Koch hat in einer bei etwa 30° flüssigen Gelatine mit den nöthigen Beimengungen anderer Nährstoffe einen guten Boden für die isolirte Züchtung der Bacterien gefunden. Die beim Menschen nachgewiesenen pathologischen Mikroorganismenarten zeigen bezüglich der Anforderungen an das Nährsubstrat sehr bedeutende Differenzen. Während die Mikrobien der Wundinfectionskrankheiten von der Zusammensetzung des Nährmediums in weiten Grenzen unabhängig sind und allerlei Modificationen desselben ohne Nachtheil vertragen, reagiren andere viel feiner auf die Beschaffenheit des Substrates, und noch andere, die ein Contagium fixum verbreiten, können überhaupt nur auf ganz bestimmten und specifischen Nährflüssigkeiten ein kräftiges Wachsthum entfalten. Ins Innere gesunder Thiere dringen die Keime mit der Respiration oder mit der Nahrung ein und finden sich daher besonders im Mund, Darm und Drüsen in grosser Anzahl vor.

Ob die Bacterien im normalen Blute vorkommen, ist eine viel umstrittene Frage, welche von Billroth, Hensen, Kolaczek und in neuester Zeit von Zahor bejaht, von Pasteur, Meissner, Koch bestimmt verneint wurde. Klebs vermittelt diese divergenten Ansichten dahin, dass im Blute ruhende Bacterienkeime vorhanden sein können, wenn sie einmal durch Verwundung hineingelangt sind. Es scheint ferner, dass gelegentlich auch pathogene Bacterien eine Dauer- und Ruheform erlangen, im gesunden Körper conservirt werden, um dann bei irgend einem schädlichen Anlass eine Infectionskrankheit veranlassen zu können, für welche ein Zutritt von Infectionserregern von aussen nicht erforderlich ist. Es kann also, wenn auch nach Meissner und Hauner etc. in der Regel keine lebensfähigen Bacterien in den gesunden Organen gefunden werden, in seltenen Fällen durch die im normalen Körper enthaltenen Bacterienruheformen, die durch eine Wunde der Haut oder Schleimhaut lange Zeit vorher ins Blut eingedrungen waren, Bacterienentwicklung hervorgebracht werden.

Das Wachsthum und die Sporenbildung der Bacterien sind an gewisse Temperaturgrenzen gebunden, welche für die einzelnen Formen genau untersucht sind. Wasserentziehung tödtet die Mehrzahl der Bacterien, doch sind die Sporen resistenter, von einzelnen Arten sogar sehr widerstandsfähig dagegen (Dauersporen). Einzelne Formen haben bei guter Ernährung ein grosses Sauerstoffsbedürfniss (aërobiotische), andere können bei guter Nährstoffzufuhr ohne Sauerstoff vegetiren (anaërobiotische). Der Sauerstoff wird unter Kohlensäureausscheidung aufgenommen. Das Wasser dient als Träger und Vermittler der chemischen Prozesse des Stoffwechsels. Ausserdem bedürfen sie noch vorgebildeter organischer Substanzen als Nährmaterial (Kohlenstoff, Stickstoff, Schwefel, Kalium etc.), welche in Wasser löslich sind und ihnen mit hinreichenden Mengen Wasser dargeboten werden. Gelangen sie in Wasser, welches keine Nährstoffe enthält, so sterben sie ab. Sind mehrere Spaltpilze auf einem Nährboden, so kann der eine den anderen verdrängen oder vernichten. Sie gedeihen überhaupt in neutralen, oder schwach alkalischen, höchstens schwach sauren Lösungen am besten, stark sauer reagirende verlangsamen oder inhibiren ihre Vegetation. Die Sporen keimen nur in einem für die Species günstigen Nährboden. Darauf geht dann aber auch der Vegetationsprozess der Bacterien mit grosser Geschwindigkeit von Statten. Auch ihre Bewegungen und die Richtung derselben hängt von der Einwirkung der Nährstoffe ab. Die Aërobionten richten ihre Bewegung und Ansammlung nach dem Orte der Sauerstoffabscheidung.

In der starken Neigung sich zu spalten beruht ein Theil der

pathogenetischen Bedeutung der Bacterien, weil dadurch ein rasches Wachsthum und eine rapide Vermehrung derselben bedingt wird. Noch mächtiger und gefährlicher ist ihre Fähigkeit Eiweisskörper zu zerstören und für den Aufbau des eigenen Körpers zu verwerthen. Sie nehmen den Stickstoff aus welcher Verbindung sie ihn bekommen können, und dabei finden destructive chemische Umsetzungen statt. Eine nicht zu unterschätzende schlimme Eigenschaft der Spaltpilze ist ferner, dass sie widerstandsfähiger sind, als die thierischen Zellen, sie widerstehen chemischen Reagentien und behalten bei Trockenheit, Sauerstoffmangel, selbst bei Siedehitze oft noch ihre Lebenseigenschaften. Besonders kommt diese Widerstandsfähigkeit den Sporen zu, den sogenannten Dauersporen.

In allen von Bacterien bewohnten Flüssigkeiten findet aber nach einer gewissen Zeit ein Stillstand der Vermehrung dieser Organismen, nach längerer Zeit sogar ein Aufhören des Bacterienlebens statt, so dass dieselben die Eigenschaft verlieren, in frischen, empfänglichen Flüssigkeiten neues Bacterienleben hervorzurufen. Baumann und Nencki constatirten als Grund dieser Erscheinung die Thatsache, dass unter den Producten des Bacterienstoffwechsels sich stets eine grosse Menge von Phenol befinde und dass ferner ein Stillstand der Bacterienentwickelung in einer Flüssigkeit selbst bei Sauerstoffabschluss niemals stattfindet, sofern nur die Zersetzungsproducte des Bacterienstoffwechsels sorgfältig abgeführt würden. Durch diese Producte, welche die Krankheitspilze bei ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung zu ihrem eigenen Unheile ausscheiden, erklärt Wernich den cyklischen Verlauf bestimmter Krankheiten, die durch Vaccination erworbene Immunität etc. Manche Stoffe hemmen schon in kleinen Beimischungen zu den Nährflüssigkeiten ihre Entwickelung, so Sublimat, Jod, Brom, Terpentinöl, Säuren. Sehr wichtig ist auch die richtige Temperatur des sie umgebenden Mediums für ihre Entwickelung, grosse Hitze und grosse Kälte vernichten dieselbe.

Koch hat darauf hingewiesen, wie nothwendig für die Diagnose des mikroskopischen Bildes zur Ergänzung die Cultur eines Pilzes auf festem Nährboden sei, weil dadurch mikroskopisch fast identische Spaltpilze noch sicher von einander getrennt werden können. Koch machte auch auf die Wichtigkeit der Farbstoffe (Anilinfarben) für die Diagnose der einzelnen Pilzarten aufmerksam, denn die verschiedenen Anilinfarben sind als Reagentien für die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen zu benutzen. Endlich hat Koch durch eine eigenthümliche Beleuchtungsmethode (mittelst des sogenannten Abbe'schen Apparates) die gefärbten Pilze innerhalb von Schnittpräparaten der Gewebe in mikroskopischen Bildern deutlich zur Anschauung gebracht. Jede Species muss, ehe sie auf ihre pathogene Wirksamkeit geprüft wird, erst rein gezüchtet werden, d. h. man überträgt sie auf einen geeigneten, künstlich bereiteten Nährboden (meistens Fleischgelatine mit Peptonzusatz), den man vorher von allen fremden Keimen befreit (sterilisirt) hat, und lässt sich eine Reihe von Culturen nacheinander entwickeln, die stets dieselben Organismen darstellen müssen. Von dieser Reincultur impft man erst Thiere, dann muss aber auch eine von dem erkrankten Experimentthiere genommene Pilzprobe wieder dieselben Organismen ergeben.

Die Mehrzahl der experimentellen Forscher Koch, Klebs, F. Cohn und auch die grösste Zahl der Chirurgen erblicken zur Zeit in dem Eintreten specifisch giftiger Bacterien in die Blutbahn die Ursache aller der Infectionskrankheiten, welche von Wunden ausgehen.

Es muss aber noch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass nicht alle Spaltpilze auch in unserem Organismus zur Entwickelung kommen; gegen manche verhält sich unser Körper indifferent, andere entwickeln sich nur unter bestimmten Bedingungen, wieder andere nur in gewissen Geweben und Organen. Spaltpilze, welche den gesunden oder schon kranken Organismus angreifen, nennt man pathogene. Viele pathogene Spaltpilze entwickeln

sich ausserhalb des thierischen Organismus und dringen nur zufällig in den letzteren ein, andere finden ihre Ausbildung nur in einem thierischen oder menschlichen Organismus und mehrere ausserhalb desselben nur als Pilzkeime (Sporen, vide Milzbrand).

§ 306. Wie die eingedrungenen Pilze als solche giftig wirken können, und warum und wann sie die Gewebselemente besiegen, und welchen Schaden sie an ihnen anrichten, darüber bestehen noch immer verschiedene Ansichten. Dass sie durch die Lymphbahn sich verallgemeinern, unterliegt nach den Arbeiten Wegner's und Subbotim's keinem Zweifel, erhellt auch schon aus der Thatsache, dass die Lymphdrüsen bei allen Infectionskrankheiten so frühzeitig anschwellen und erkranken.

Einige Bacterienarten gedeihen in den Lymphgefässen (Erysipelascoccen), andere in den Blutbahnen (Pyämiecoccen), die einen entwickeln sich im strömenden Blute (Bacillus anthracis), die anderen im ruhenden (Bacillus tuberkuloseos, Mikrococcus der Pyämie). Local wirken sie durch Vermehrung und Ausbreitung der Colonie. Dabei können sie am Orte der Einpflanzung schon wesentliche Veränderungen herbeiführen, Gewebe verdrängen und zerstören, und Entzündungen erregen (Rosen, Phlegmonen, Hospitalbrand etc.), oder ihre verheerenden Wirkungen allein oder neben letzteren nach dem Eindringen ins Blut durch eine Allgemeinerkrankung, durch Nahrungs- und Sauerstoffentziehung, durch Störung und Aenderung des Stoffwechsels und durch Bildung zahlreicher Erkrankungsheerde, herbeigeführt durch Production giftiger Stoffe und Fermente, entfalten.

a. Sie zerstören die rothen Blutkörperchen und entziehen dem Blute Sauerstoff. Metschnikoff stellt sich ihre Wirkung als Kampf ums Dasein vor, den die Pilze mit den Blutkörperchen führen. Er konnte denselben bei den Daphnien gut beobachten. Kaum ist bei diesen eine Spore von der Darmwand aus in die Leibeshöhle gelangt, so heften sich ein oder mehrere Blutkörperchen an dieselbe fest, um den Kampf gegen den Eindringling aufzunehmen. Die von den Blutkörperchen umringte Spore wird getödtet, erstere können dabei aber auch aufgelöst und die Sporen wieder frei werden. Ist die Zahl der Eindringlinge aber zu gross, so siegen sie, und es kommt zum Ausbruch der Krankheit. Auch die isolirten Bindegewebszellen nehmen diesen Kampf auf. Metschnikoff nennt diese Zellen „Fresszellen" (Phagocyten). Krank wird das Thier, wenn die Fresszellen unterliegen, gesund bleibt es, trotz der Invasion, wenn dieselben siegen. Die Entzündung, welche von den Bacterien erzeugt wird, wirkt wieder schädlich auf die Bacterieneinwanderung, und Buchner sieht in derselben die natürliche, zweckmässige, zur Heilung führende Reaction des Organismus gegen die Spaltpilze. Metschnikoff aber meint, dass die Entzündung in der Ansammlung der Phagocyten bestehe — also einer Art Mobilmachung — und dass die letzteren die Reizstoffe einfach auffrässen. Diese Anschauungen bedürfen noch sehr der Bestätigung, die Thatsache aber, dass die Bacillen die rothen Blutkörperchen zerstören, ist über jeden Zweifel gestellt.

§ 307. b. Sie greifen die Organzellen an, nachdem sie mechanisch die Gefässe verstopfend stecken blieben. Dass die in das Blut eindringenden Mikroorganismen in wenigen Stunden (4—24) aus dem Blute verschwinden, ist von Gscheidlen, Traube, Cheyne, Fodor und besonders neuerdings von Wyssokowitsch über jeden Zweifel gestellt. Die meisten Autoren (Cohnheim, Rütimeyer, Grawitz, Philippowicz, Kannenberg etc.) nehmen an, dass die Nieren im Stande seien, Fettkügelchen, Schimmelsporen und Bacterien aus dem Blute auszuscheiden. Nach Thomas finden sich bei allen Infectionskrankheiten gewöhnlich die specifischen Spaltpilze im Harne, die gesunde Niere eliminirt die in ihr sich anhäufenden Bacterien, ohne dass ihr Gewebe erkrankt, doch treten Veränderungen in ihr ein, wenn sie ein Locus minoris resistentiae ist. Wyssokowitsch hat aber dargethan, dass eine physiologische Abscheidung durch die Niere weder bei Pilzsporen, noch bei irgend welchen Bacterien stattfinde, dass vielmehr das Auftreten pathogener Bacterien im Harne an locale Erkrankungen des uropoëtischen Apparates gebunden ist. Emmerich und Buch-

ner haben behauptet, dass eine Abscheidung grosser Mengen von den ins Blut injicirten Bacterien in das Darmlumen erfolgen könne. Langerhanns, Popoff, Hoffmann fanden dieselben auch vereinzelt und ausnahmsweise im Darmschleim und in der Galle. Escherich fand, dass pathogene Bacterien von circulirendem Blute in die Milchdrüse ausgeschieden werden können. Wyssokowitsch hat aber dargethan, dass eine physiologische Ausscheidung von Bacterien etc. weder durch den Darm noch durch die Milch eintritt, wenn dieselben nicht durch die Einwanderungspilze erkranken. Dass dieselben im Blute zu Grunde gehen durch Einflüsse, die im strömenden Blute selbst gelegen sind, haben Fodor und besonders Metschnikoff behauptet, wie wir eben gesehen haben. Beim Schweinerothlauf und bei der Mäuseseptikämie werden die Leukocyten regelmässig mit Bacillen erfüllt gefunden. Nach Wyssokowitsch aber muss das massenhafte und plötzliche Verschwinden grosser Mengen injicirter Bacterien aus dem Blute auf irgend eine Ablagerung innerhalb des Körpers zurückgeführt werden und bei dem Transport zu diesen Stätten werden die meisten Blutkörperchen vielleicht eine grössere Rolle spielen. Nach Wyssokowitsch geschieht diese Fixation in der Milz, Leber und dem Knochenmark gerade so und auf demselben Wege wie bei den eingeführten Farbstoffen. Die Schnelligkeit und Vollständigkeit, mit der diese Ablagerung vor sich geht, ist für die einzelnen Bacterienarten verschieden, und ebenso haben Letztere eine verschiedene Vorliebe für das eine oder andere Organ. Die in letzteren abgelagerten Bacterien gehen durch die Organzellen zwar grösstentheils zu Grunde, doch besiegen sie auch ihren Widerstand, und es kommt dann daselbst bei den für die Versuchsthiere pathogenen Bacterien anstatt zu einem Absterben der letzteren an den Ablagerungsstellen, vielmehr zu einer Vervielfältigung und zu einer reichlichen Ladung des Blutes. Die Bacterien, welche regelmässig im Kampfe Sieger bleiben, sind als specifisch pathogene in der betreffenden Thiergattung anzusehen.

Die Schutzvorrichtung des Körpers gegen die Bacterien liegt in der Structur der Gefässwand und namentlich in den Endothelien der letzteren. In und zwischen den letzteren und am reichlichsten in den Organen mit verlangsamter Blutströmung haften die ins Blut gelangten Bacterien und werden festgehalten, und nun beginnt dort ein Kampf zwischen Zellen und Bacterien, über dessen Verlauf, Angriffs- und Schutzmittel wir noch nichts wissen. Sie regen aber daselbst funktionelle, nutritive und formative Störungen an, welche die Thätigkeit der Organe lähmen und die Organe selbst in Entzündung und Eiterung versetzen.

§ 308. c) Sie erzeugen ein Gift (ungeformte Fermente) und damit eine Intoxication des Körpers[1]). Zu diesen Giften gehört, wie Brieger nachgewiesen hat, die ganze bösartige Gruppe der Ptomaine (vide § 304). Doch nicht blos diese Fäulnissalkaloide werden von den Bacterien abgespalten, sie machen auch physiologische Fermente frei, die überaus giftig wirken. Dieser Vorgang ist besonders von Bergmann und Angerer für die Sepsis sehr schlagend und scharfsinnig durchgeführt.

Allen acuten contagiösen Infectionskrankheiten sind bestimmte Erscheinungen gemeinsam, obenan das hohe, im bestimmten Typus verlaufende Fieber und weiter die sogenannten typhösen Symptome, der Kopfschmerz, die Rücken- und Gliedschmerzen, die Mattigkeit und schwere Besinnlichkeit, der unruhige, mangelhafte Schlaf, die trockene, belegte Zunge, das Darniederliegen von Appetit und Verdauung bei lebhaftem Durste, die gastro-intestinale Affection, die ikterische Verfärbung der Haut, die Schwächung des Herzmuskels und die Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen. Will man diese Symptome einheitlich erklären, so kann man nach der Ansicht von Bergmann und Angerer nur eine einheitliche bestimmte Veränderung des Blutes als Ursache dafür auffinden. Die grundlegenden Arbeiten A. Schmidt's und seiner Schüler geben hierzu ein gewisses Recht.

Es gibt kaum ein Krankheitsbild, das sich so typisch aufbaut und entwickelt, so regelmässig sich ein wie das andere Mal vollzieht, als dasjenige, welches man bei einem Thiere durch Infusion von faulenden Flüssigkeiten, oder von Flüssig-

[1]) Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Sepsis. Festschrift. Leipzig 1882. W. Vögele.

keiten, die durch Bacterienculturen getrübt sind, erzeugt. Sind grosse Mengen solcher Infuse in die Venen gespritzt worden, gleichviel ob man faulende Lösungen von Leim, Serum, Macerationswasser oder Infusionen von Heu- oder Pflanzensamen benutzte, ob man Cloakenjauche nahm oder milchigweiss getrübte Cohn'sche oder Pasteur'sche Nährsalzlösungen wählte, immer ist der Effect am Versuchsthier der gleiche, immer treten dieselben Erscheinungen auf und genau in der nämlichen Weise. Schon während der Injection werden die Thiere unruhig, suchen sich loszureissen, schreien auf, fallen aber plötzlich zusammen und liegen nun ganz ruhig, wie narkotisirt da, so dass sie losgebunden keinen Fluchtversuch machen, sondern widerstandslos weiter an sich manipuliren lassen. In kürzester Zeit folgen Brechbewegungen und wirkliches Erbrechen. Die Herzaction ist verstärkt und beschleunigt, der Blutdruck aber bedeutend gesunken. Die Respiration wird frequent bis zur Dyspnoë. Die Körpertemperatur steigt, in den ersten Stunden zuweilen um 1—2°, in den schlimmsten Fällen dagegen erhebt sie sich nicht, sinkt vielmehr, ein Sinken, welches in allen Fällen dem Tode der Thiere vorhergeht. Unter sichtbarem Tenesmus werden anfangs fäculente, dann flüssige, dunkle und blutig gefärbte Massen abgesetzt. Die Sclera wird ikterisch. Die Durchfälle werden immer häufiger und copiöser, bis nach langer Agonie das Thier verendet. Der Tod ist jedesmal zu erwarten, wenn die bezeichneten Störungen sich in rascher Aufeinanderfolge und mit steigender Intensität entwickeln, nach grossen Dosen der deletären Flüssigkeit in wenigen Stunden, nach geringeren in Tagesfrist. Dem constanten Krankheitsbilde entspricht auch der stets gleiche Sectionsbefund. Die Schleimhaut des Darmtractus ist intensiv geröthet; die Darmlichtung mit flüssigen, rosarothen Massen erfüllt, das Epithel in grösseren und kleineren Fetzen abgestossen. Vorzugsweise afficirt sind der Pylorustheil des Magens, das Duodenum und das Cöcum. Der Kamm der Quer- und Längsfalten des Darms ist am stärksten verfärbt und von Extravasaten durchsetzt. Die Mesenterialgefässe sind strotzend gefüllt, desgleichen die Vasa vasorum der grossen Gefässstämme, zumal der Aorta. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind geschwellt, succulent, auf ihren Schnittflächen von Blutaustretungen roth gesprenkelt. In der Milz finden sich bei Hunden nicht, regelmässig aber bei Pferden und Schafen Infarcte, und unter dem Endocardium des linken Ventrikels, zuweilen auch unter dem Pericardium, in der Pleura und dem Peritoneum Ekchymosen.

Hat man die Dosis einer beliebigen, durch Bacterienvegetation getrübten Flüssigkeit, welche tödtlich wirkt, bestimmt, und wählt man zu einem nächsten Experimente etwa nur die Hälfte derselben, so erzielt man am Versuchsthier nur vorübergehende Störungen: kurz dauernde Benommenheit, ein- oder mehrmaliges Erbrechen, wenige diarrhoische Ausleerungen, und rasch erfolgt der Uebergang zur Genesung. Aber regelmässig steigt alsdann die Körpertemperatur der Thiere sehr bedeutend an, hält sich eine gewisse Zeit auf der Höhe und fällt dann wieder zur Norm ab. Bergmann hat diese Fieberbewegung für eine ganz besonders typische, für die putride Infection niederer Grade nahezu pathognomonische erklärt, und andere Autoren sind ihm beigetreten, z. B. Tiegel.

Genau dieselben Störungen nun, wie nach den direkten Infusionen bacterienhaltiger Flüssigkeiten, liessen sich durch die Einspritzung gewisser Lösungen erzeugen, welche frei von Bacterien sind. Diese Lösungen waren vollkommen klar und weder die mikroskopische Untersuchung noch die experimentelle Prüfung im Züchtungsversuche vermochten in ihnen die Anwesenheit von Schizomyceten oder anderen Pilzkeimen zu entdecken. Bergmann hat solche Versuche mit Extracten und Lösungen angestellt, welche er aus fauligen Flüssigkeiten in verschiedener Weise gewann; ebenso Veh (1875) und Anders.

Wichtiger noch für die uns hier beschäftigende Frage sind die Versuche von Arnim Köhler gewesen. Köhler bemühte sich, die Bedingungen zu erforschen, unter welchen das kreisende Blut innerhalb der Gefässbahnen gerinne, und stellte fest, dass für eine solche Gerinnung das Freiwerden der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes im Blute nothwendig sei. Er fand aber noch mehr:

Wenn er frisch aus dem noch warmen Blutkuchen gepresstes Rinderblut in das Gefässsystem eines Hundes injicirte, und dabei das Herz und die grösseren Lungenarterien seines Versuchsthiers nicht wie gewöhnlich von Blutgerinnseln ver-

stopft wurden, erkrankte das Thier dennoch schwer, ja tödtlich, und zwar genau in derselben Weise wie nach Injection von Jauche und anderen faulenden Flüssigkeiten. Noch während der Injection wurden die sich heftig sträubenden Thiere, nachdem sie laut aufgeschrieen hatten, still, und lagen nun wie betäubt da mit vergrösserten Pupillen, reactionslos gegen jeden Reiz, nur dass beim Berühren der Cornea das Augenlid sich langsam schloss. Es folgte ein heftiger minutenlanger Anfall von Dyspnoë, eine starke und unregelmässige Herzaction, Kollern im Leibe, Erbrechen, Tenesmus, Diarrhoe und Tod. Die Section ergab hochgradige diffuse Stauungsröthe, Schwellung und Diffusion in der Schleimhaut des gesammten Darmtractus, Ekchymosen unter dem Endocardium des linken Ventrikels, sowie in einigen anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen des Mesenteriums.

Die Erscheinungen nach der Transfusion mit einem an Ferment überreichen Blute sind durchweg dieselben, wie sie der künstlichen putriden Infection zukommen. Gerade wie bei der letzteren ist auch das Blut, das aus dem Herzen und den grossen Gefässen aufgefangen wird, durch eine Veränderung seiner Gerinnbarkeit ausgezeichnet; es gerinnt entweder gar nicht, oder wenigstens viel langsamer und unvollständiger, da es faserstoffarm geworden ist; der Kuchen bleibt gallertig und locker. Köhler hat die durch seine Injectionen erzeugten Störungen in Analogie mit der putriden Intoxication Fermentintoxication genannt, eine Bezeichnung, welche wir mit mehr Recht, als er damals selbst, acceptiren dürfen. Wie bei den Injectionen putrider Massen eine geringere, als die tödtliche Dosis, blos vorübergehende Störungen erzeugt, so ruft auch bei den Transfusionen mit dem Köhler'schen Fermentblute die kleinere Dosis nur den eben geschilderten, aber ungleich weniger entwickelten, in Genesung endenden Symptomencomplex hervor.

Der wesentlichste Theil dieser Störungen ist das typische Fieber; dies ergab sich bei der von Angerer 1879 angestellten Wiederholung der Köhler'schen Versuche.

Die anfangs kranken Thiere erholten sich, die schweren Störungen traten zurück, und auch das Fieber fiel in 4—8 Stunden ab, so dass schon am anderen Tage wieder völliges Wohlbefinden, Fresslust und Munterkeit constatirt werden konnten. Das Blut, welches Köhler, Angerer u. A injicirten, enthielt beide Generatoren des Fibrin, die fibrinoplastische Substanz und das Schmidt'sche Fibrinferment. An letzterem ist besonders reich die aus dem noch warmen Kuchen des Rinderblutes gepresste Flüssigkeit, weshalb dieses Blut, zu Transfusionen verwandt, ganz besonders energisch und schädlich wirkte. Es haben nämlich die späteren Untersuchungen Schmidt's und seiner Schüler sichergestellt, dass auch das Fibrinferment an sich und allein, wenn es nur in möglichst starker Concentration und bedeutender Quantität angewandt wird, den gleichen Effect wie das Köhler'sche Fermentblut hat. Die bezüglichen Versuche sind von Edelberg (1879) mitgetheilt worden. Durch intravenöse Injection sehr grosser Mengen einer schnell das Schmidt'sche Salzplasma zur Gerinnung bringenden Fermentlösung gelang es ihm, seine Versuchsthiere in wenigen Minuten durch Asphyxie zu tödten. Die Section, welche bei noch pulsirendem Herzen vorgenommen wurde, zeigte im rechten Herzen derbe, in den Trabekeln verfilzte Gerinnsel bei blutleerem, stark contrahirten linken Herzen; die Pulmonalarterien waren bis in ihre feinsten Verzweigungen von Gerinnseln verstopft. Ueberlebte das Thier die erste Stunde und die schweren asphyktischen und dyspnoëtischen Anfälle, so erkrankte es genau wie die Versuchsthiere Angerer's und Köhler's unter einem bestimmten und vor allem durch das typische Fieber ausgezeichneten Symptomencomplexe. Birk, der bei Wiederholung dieser Versuche geringere Mengen der Fermentlösung beibrachte, erhielt sogar gar keine anderen Störungen, als die typische Fieberbewegung.

Diese Erfahrungen und Versuche veranlassten Birk und Angerer nachzuforschen, ob nicht auch andere der bekannten, im Organismus erzeugten und wirksamen Fermente bei direkter Infusion ins Blut sich ähnlich dem Schmidt'schen Fibrinfermente verhalten würden.

Dazu wählten sie käufliches und selbstbereitetes Pepsin und (glycerinhaltigen) Pancreasauszug und spritzten davon sehr beträchtliche Dosen (bis zu 20 g Pepsin!) in das Blut. Dabei traten alle oben erwähnten, für die Fermentintoxication charakteristischen Symptome auf. Der Tod erfolgte durch Gerinnungen innerhalb des kleinen

Kreislaufes, nachdem Betäubung, Dyspnoë, Diarrhoë und Erbrechen vorhergegangen waren. Wurde nur wenig injicirt, so waren auch die Erscheinungen gering; immer aber bestand hohes Fieber, ganz von der Art, wie es bei der septischen Infection beobachtet wird.

Birk und Angerer stehen darum nicht an, die septische Intoxication mit der von ihnen erzeugten Fermentintoxication zu identificiren.

Es sind durchaus identische Störungen, um die es sich hier wie dort handelt, eine Identität, die nicht anders, als durch Zurückführen auf eine bestimmte gleiche Wirkungsweise der injicirten Lösungen erklärt werden kann. Diese gleiche Wirkungsweise besteht darin, dass in jedem Falle durch das injicirte Ferment die Fibringeneratoren frei gemacht und zur Vereinigung im gefässobturirenden Thrombus gebracht werden. Diese Thrombose betrifft oft grössere Aeste der Pulmonalarterie, oft aber auch nur die Capillaren der Lunge und des Darmes. Die Embolisirung des Capillargebietes der Lunge hat zur Folge ein Leerwerden des linken Herzens, welches sich in beträchtlicher Druckerniedrigung im grossen Kreislauf ausspricht, wie dies Riemenschneider eingehend erörtert hat. Die Fibrinbildung, welche an der Embolisirung Schuld ist, kommt zu Stande durch eine massenhafte Auflösung weisser Blutkörperchen, wie Hoffmann durch Zählversuche an Thieren, welche durch Infusionen von faulenden Flüssigkeiten oder Fermentlösungen schwer krank gemacht worden waren, nachgewiesen hat. Hand in Hand mit dieser Auflösung geht eine Zunahme des Blutes an freiem Fibrinfermente, wie Edelberg und Birk übereinstimmend angeben. In einem Versuche Birk's stieg der Fibringehalt auf 1 : 200.

Ob die Thiere bei der Fermentinjection sofort auf dem Operationstische an verbreiteten Gerinnungen im Herzen oder den grossen Lungengefässen zu Grunde gehen, oder erst nach einiger Zeit Symptome capillarer Embolien des Darmes und der Lunge bekommen, ist im Wesentlichen gleich und nur graduell verschieden. Hier wie dort handelt es sich: 1. um eine auffällige Abnahme der Menge der cirkulirenden weissen Blutkörperchen; 2. um eine dem Zerfalle derselben entsprechende Zunahme des vitalen Fermentgehaltes im kreisenden Blute, also des aus ihm hervorgehenden Fibringenerators; und 3. um eine Abnahme des Fibrins im absterbenden, aus den Gefässen fliessenden Blute. Letzteres nimmt ab, weil schon innerhalb des Kreislaufes die Fibringeneratoren zusammengetreten oder aber durch besondere Leistungen des Organismus vernichtet worden sind. Wenn diejenigen weissen Blutkörperchen, welche durch ihre Auflösung die Gerinnungssubstrate liefern, ausnahmslos oder wenigstens in grösster Menge schon innerhalb der Blutbahnen zur Auflösung gebracht werden, so gerinnt das Blut bereits im Herzen und in der Pulmonalarterie; wenn aber dieser Zerfall weniger ausgedehnt und massenhaft ist, so bleibt das intravitale Gerinnungsphänomen auf das Capillargebiet beschränkt und äussert sich nur in einer Reihe von Störungen, welche wir von verbreiteten capillaren Embolien oder auch nur von Stasen abzuleiten vermögen. Der blose Ansatz zur Gerinnung macht schon das Blut viscid und schwerflüssig und bringt es daher in den Capillaren zur Anschoppung. Die Fermente brauchen sich hierzu innerhalb der Capillaren durch Coagulationsvorgänge blos einzudicken, eine Modification oder Vorstufe des Faserstoffes zu bilden, welche dem Hamarsten'schen leicht löslichen Fibrin gleichkommt.

Die in dieser Weise zu Stande gekommene Verlegung des Capillargebietes kann sich leicht wieder lösen. Löst sie sich, so kommen die Thiere mit dem Leben davon, hält sie aber an, so folgt schwere Erkrankung und tödtlicher Ausgang; die Noxe wirkt immer weiter und lässt das Hinderniss zu irreparabler, verderblicher Höhe anwachsen. Anders bei den in rasche Erholung und Genesung der Versuchsthiere übergehenden Fällen. Sie vertragen sich mit der Annahme einer dauernden und unlösbaren Verstopfung

des Capillarsystems schlechterdings nicht und können allein durch ein vorübergehendes, vom Organismus zu überwältigendes Hinderniss im Stromgebiete erklärt werden. — Conform dem Blutkörperchenzerfall tritt Fieber auf, und zwar wird die pyrogene Noxe in gleicher Weise durch Injectionen von Lösungen des Hämoglobin, des Pepsin, des Pankreatin, des Fibrinferments, des fremdartigen Blutes, des Schwefelammoniums, ja wie Bergmann früher gezeigt hat, auch des Wassers (in grosser Menge) erzeugt. So lassen sich denn alle die Störungen, die nach der Injection von Fermenten auftreten, stets auf dieselbe, nur in der Intensität ihrer Wirkungen verschiedene Ursache, nämlich den durch die Infusion hervorgerufenen Zerfall weisser Blutkörperchen zurückführen, mögen dieselben in intravitalen Gerinnungen im kleinen Kreislauf und schwerer Erkrankung, oder blos in einer zeitweiligen, typisch ansteigenden und typisch abfallenden Temperaturerhöhung sich äussern. Und da das Eindringen der Fermente in das Blut constant dieselben Erscheinungen setzt, welche den Infusionen bacterienhaltiger Flüssigkeit folgen, so muss auch die Wirkungsweise der reinen Fermente gleich der der pathogenen Bacterien sein, indem beide das Blut durch theilweise Auflösung derjenigen weissen Blutzellen verändern, aus deren Massenzerfall die Gerinnung des functionirenden, wie des absterbenden Blutes hervorgeht. Bei beiden Einwirkungen tritt die Störung vorzugsweise in dem Gebiete der Capillaren auf und ist daher in erster Linie eine Circulationsstörung. Die ausgedehnte Veränderung des Blutes greift vor allen Dingen das Herz und den Magendarmkanal an, und hat eine gewaltige Alteration des ganzen Stoffwechsels, eine Steigerung der Verbrennungsprozesse und eine Erschütterung der sie regulirenden Apparate zur Folge. „Falls die Quantität der Fermente sowohl, als der Bacterien sich in gewissen und bestimmten Grenzen hält, vermag der Organismus mit ihnen fertig zu werden. Das Fieber ist alsdann der Ausdruck der Leistungen, die er zu ihrer Ueberwindung aufbringt, bis er sie im Fieberanfall vom Initialstadium bis zur Defervescenz losgeworden ist." Es haben aber die Versuche von Jakomicki, Köhler, Birk und Sachssendahl auch gezeigt, wie grosse Quantitäten Fibrinferment vom lebenden Blut unschädlich gemacht oder zerstört werden können. Birk erhöhte durch Jaucheinjection bei einem Kalb den Fermentgehalt des Blutes in $2\frac{1}{2}$ Stunden von 1,13 auf 450,0, und schon nach 3 Stunden war derselbe wieder auf 2,25 gesunken. Das Thier hatte Intoxicationserscheinungen, erholte sich aber in 24 Stunden vollständig.

So ist es denn auch zu erwarten, dass bestimmte Mikroorganismen, welche beim Befallen eines Körpers bestimmte Krankheitserscheinungen hervorrufen, auch bestimmte Fermente oder Ptomaine produciren werden. Für den Tetanus ist dies durch Brieger's Forschung bereits sehr wahrscheinlich geworden, wie wir bald sehen werden (Tetanin). Brieger hat in Verfolgung dieses Gedankens verschiedene Bacterien auf Nährlösungen isolirt, cultivirt und die Producte der Zersetzung untersucht. Bei Culturen von Typhusbacillen erhielt er als Producte Alkohol, Gährungsmilchsäure und ein toxisch wirkendes Ptomain, auch bei Cultur eines Staphylococcus erhielt Brieger ein allerdings nicht giftiges Ptomain, welches er als Product dieses Pilzes auffasst.

§ 309. d. Sie vermehren vorhandene Gifte und verstärken seine Wirkung. Billroth ist bei seinen Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, dass sich, wenn die Coccobacteria septica in den Geweben und Säften sich ansiedeln soll, erst in den letzteren ein Stoff bilden müsse, von dem sie lebe, wobei sie denselben zugleich als ein Ferment vermehre. Bei der Fäulniss entstehe ein Fäulnisszymoid, ein sehr günstiger Nährstoff für die Coccobacteria, bei dem der Entzündung ein phlogogistisches Zymoid, welches ohne bacterielle Infection sich bilde und verbreite. Unter geeigneten Umständen könnten aber Coccobacterienvegetationen Träger und Vermehrer dieses zymoiden Körpers sein und als solche eine Reihe specifischer Zersetzungsprozesse einleiten und dadurch zu Trägern von Contagien werden. Unter

dem Einflusse des Zymoids entwickele sich ein intensiv giftiger Körper in entzündeten und faulenden Geweben, doch seien die Coccobacterienvegetationen nicht an die Gegenwart desselben in faulenden Flüssigkeiten gebunden, denn sehr viele Flüssigkeiten, die diese Vegetationen enthalten, erzeugten keine Intoxicationen. Aber die Entstehung und Persistenz des septischen Giftes sei auch nicht an Coccobacterienvegetationen gebunden, denn bei den schwersten Entzündungsprozessen und bei Brand könne das septische Gift entstehen, ohne dass jene Vegetationen in den erkrankten Theilen zu finden seien. Die Pilze sind nach Billroth also nur die Begleiter und unter Umständen auch die Verbreiter der zymoiden Wundkrankheiten.

In neuester Zeit inficirte Rosenberger Thiere mit gekochtem, putridem Gifte, welches keine Organismen mehr enthielt, und inficirte wieder von dem Blute dieser Thiere andere. Die Thiere gingen an Septhämie zu Grunde, es fanden sich aber immer in den gefallenen Thieren diejenigen Organismen, welche vor dem Kochen in der betreffenden Faulflüssigkeit vorhanden waren. Auch gelang die Züchtung dieser Mikroorganismen. Daraus schliesst Rosenberger, dass die Bacterien nicht das Primäre, sondern das Secundäre sind, dass sie also ihre Giftigkeit immer erst durch Zusammenkommen mit einem chemischen oder ungeformten Gifte erhalten, dass aber die Bacterien es auch einzig und allein sind, welche das putride Gift im Organismus vermehren. Gekochtes putrides Gift blieb im Brutofen unverändert, und ganz grosse Gaben riefen keine Reaction hervor, aber Blut von einem an gekochtem Gifte zu Grunde gegangenen Thiere trübte sich schnell und tödtete in kleinen Mengen die Versuchsthiere rasch durch Sepsis. Rosenberger nimmt an, dass gewöhnliche Spaltpilze in 24—48 Stunden im lebenden Organismus in pathogene umgewandelt werden können.

Rossbach fand bei den nach intravenösen Injectionen von Papayotin zu Grunde gegangenen Kaninchen, deren Blut vorher keine Organismen enthalten hatte, eine ungeheuer grosse Menge von Mikroorganismen im Herzblute. Es wurde also durch ein unorganisirtes, organismenfreies, pflanzlich-chemisches Ferment die Beschaffenheit der Säfte des Körpers so verändert, dass die wenigen, offenbar schon im Körper vorhanden gewesenen Bacterien auf einmal lebens- und vermehrungsfähig wurden und sich schnell vermehrten. Schon Koch hatte ähnliche Beobachtungen gemacht. Injicirte er einer Maus 5 Tropfen Faulflüssigkeit, so ging sie in 4—8 Stunden septisch zu Grunde durch Intoxication mittelst eines löslichen Giftes (putriden Giftes), denn es fanden sich keine Bacterien im Herzblut und in den inneren Organen, nur im Injectionsheerde steckten noch alle die mit der putriden Flüssigkeit eingeführten Bacterien. Injicirt man nur 1—2 Tropfen, so erkrankt nur ein Theil ($^1/_3$) der Versuchsthiere, und zwar nicht acut und stirbt unter zunehmender Schwäche. Injicirt man nun einer Maus von der Oedemflüssigkeit, die sich bei einem solchen Thiere an der Impfstelle bildet, oder vom Herzblute $^1/_{10}$ Tropfen, so erkrankt das Thier unter denselben Symptomen und stirbt in etwa 50 Stunden. Und nun finden sich im Blute solcher geimpften Thiere constant die kleinen Bacillen, die zerstreut oder in kleinen Gruppen zwischen den rothen Blutkörperchen liegen und sich in den farblosen Blutkörperchen vorfinden. Dieselben wandern von dem Impfheerde aus in die Blutgefässe und finden sich im ganzen Gefässsystem, besonders an den Theilungsstellen der Capillaren.

§ 310. e. Sie verschleppen Gifte durch den Körper. Hiller und M. Wolff gehen von der Anschauung aus, dass das putride Gift allen Stoffen und Elementen in der Wunde anhänge, also auch den Bacterien. Das putride Gift bewirke beim Menschen nach der Resorption nicht blos eine Infection der Blutmasse, sondern auch, begünstigt durch die Feuchtigkeit und Wärme des thierischen Organismus ein Weiterfaulen, d. h. eine bis zur Nekrose gesteigerte Entzündung der Gewebe und die beständige Reproduction des durch Fäulniss sich bildenden Giftes. Bei dieser Fäulniss träten die Bacterien in grosser Menge auf und schleppten das Gift durch die Gewebe. Die Bacterienentwickelung folge also der putriden Infection und gehe ihr nicht voraus.

§ 311. f. Sie verstopfen die Capillaren vollständig, so dass die Ernährung und Funktion der Organe und Gewebe unmöglich wird. Unter diesen Umständen bewirken die Bacterien eine Thrombose oder Embolie und erzeugen Brandheerde oder Nekrosen. Wir kommen beim Kapitel über den Brand auf diesen Punkt zurück.

§ 312. Cheyne hat durch eine Reihe sehr subtiler Versuche die niedrigste Dosis für die einzelnen pathogenen Pilze festzustellen gesucht, bei deren Anwendung noch ein Erfolg, Krankheit oder Tod eintrat. Die Resultate derselben sind folgende: Die Wirkung eines Giftes steht im umgekehrten Verhältnisse zu der Disposition des betroffenen Thieres für die zu erregende Krankheit. Bei nicht zu empfänglichen Thieren — bei sehr empfänglichen genügt ein Bacterium, um den Tod zu veranlassen — nimmt die Schwere der Erkrankung mit der Menge des eingeführten Giftes ab und zu. Die Dauer der Incubationszeit ist um so grösser, je kleiner die Anzahl der in den Organismus eingeführten Bacterien ist. Dieser Satz gilt aber nur, so lange die Menge des angewandten Giftes überhaupt eine geringe ist. In einigen Fällen gibt eine Impfung mit einer kleinen Menge Krankheitsgift Sicherheit gegen eine grössere, sonst tödtliche Gabe. Die Schwere der Krankheit hängt bei manchen Bacterien von dem Orte der Einwanderung ab.

1. Die Lymphangoitis, Angioleukitis, Lymphgefässentzündung.

§ 313. Dieselbe tritt zu vergifteten Wunden hinzu, sei es, dass ein organisirtes Gift, z. B. das Erysipelasgift, oder ein chemisches, durch putride Zersetzung in der Wunde erzeugtes, oder die locale Ursache bilden. Sie tritt meist secundär in Folge einer in einem Gewebe bestehenden Entzündung, z. B. Blutgeschwüre, Carbunkel und Zellgewebsentzündungen auf. Auch zu Wunden kommt sie nicht, wenn nicht Zersetzungen und Entzündungen in ihr bestehen. Da das Lymphgefässnetz des Körpers ein überaus dichtes ist, so werden auch bei jeder, selbst der oberflächlichsten und kleinsten Verwundung feine und feinste Lymphgefässe verletzt und dieselben stehen daher für die in die Wunde eindringenden, oder in derselben entstehenden Gifte weit offen; da ferner die Aufsaugungskraft der Lymphbahnen eine sehr grosse ist, so nehmen sie jene schnell auf und unterliegen selbst ihren chemisch reizenden Wirkungen. Sehr oft ist die Lymphangoitis der Vorbote der Rose. Am häufigsten erkranken die Lymphgefässe der Extremitäten, besonders der oberen, an Lymphangoitis, doch wird dieselbe auch am Gesichte und Rumpfe häufig beobachtet. Zarte, leicht erregbare, sogenannte süchtige Personen mit scrophulösem oder tuberkulösem Habitus erkranken häufiger und leichter daran, als kräftige und phlegmatische Naturen.

§ 314. Symptome. Man sieht vom Orte der Verwundung ausgehende rothe Streifen, die sich hart anfühlen und schmerzhaft sind, bis zum nächsten Lymphdrüsenpackete und zuweilen auch über dieses hinaus bis zum nächst höheren verlaufen. Zu gleicher Zeit schwellen auch die Lymphdrüsen, zu denen diese Stränge führen, an und werden gegen Druck schmerzhaft. Die Röthung ist erst blass, dann rosig und schwindet nach einigen Tagen wie die Schmerzhaftigkeit und Induration allmählich, oder sie verbreitet sich immer weiter, wird intensiver, ins Bläuliche spielend, es gesellt sich bei zunehmender Schmerzhaftigkeit ein leichtes Oedem im Verlaufe der Lymphstränge hinzu, die Infiltration wird breiter und derber, und nun entstehen zu beiden Seiten, oder abwechselnd erst auf der einen, dann auf der anderen, oder nur auf einer Seite der entzündeten Lymphgefässe in ihrem ganzen Verlaufe oder nur in einer oder einzelnen Regionen derselben haselnussgrosse, wie die Perlen eines Rosenkranzes aneinanderhängende oder in weiteren Abständen von einander befindliche Abscesse (die sogenannten Reihenabscesse), welche eröffnet einen consistenten, mit kleinen Pfröpfen nekrotischen Bindegewebes untermischten Eiter enthalten. Die Abscesse treten selten zu gleicher Zeit, meist in kurzen Zwischenräumen nach

einander auf, sie liegen im perilymphangoitischen Bindegewebe, und man sieht im Abscessgrunde die mit Thromben erfüllten Lymphstränge liegen (Perilymphangoitis). Weit seltener geht die Eiterung von den Lymphgefässen selbst aus, indem die in ihnen entwickelten Thromben in purulenten Zerfall gerathen, und auch dann wird eine Perilymphangoitis niemals vermisst. In anderen Fällen treten die Abscesse in den Lymphdrüsen ein: dieselben schwellen schnell und beträchtlich an, sind erst hart anzufühlen und sehr empfindlich, die Haut über ihnen röthet sich und wird ödematös, dann wird die Fluctuation immer deutlicher, und schliesslich entsteht ein grösserer Abscess, in welchem die geschwollenen, von Granulationen und Eiter durchsetzten Lymphdrüsen oder ganze Packete derselben vom Eiter umspült liegen.

In leichteren Fällen bleiben schwere Allgemeinerscheinungen aus, es entsteht kein oder nur ein geringes Fieber. Die schweren Fälle, welche zur Abscedirung führen, sind aber stets von beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens begleitet und beginnen mit einem Schüttelfroste, dem ein hohes, septisches Fieber folgt. Die Zunge ist trocken, lebhafter Durst und Appetitlosigkeit treten ein, und Nachts deliriren die Patienten. Mit dem Aufbruche der Abscesse schwinden meist die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen. Man hat aber auch eine septische Lymphangoitis beschrieben, bei der die Patienten unter dem Bilde tiefster Sepsis schnell zu Grunde gehen können, oder bei der bald seröse oder eiterige Entzündungen in serösen und synovialen Höhlen, eiterige Keilinfarcte in inneren Organen eintreten und die Patienten, wie bei der embolischen Form der Pyämie, sterben. Letulle macht darauf aufmerksam, dass im Verlaufe von Lymphangoitiden Nierenkatarrhe auftreten, welche noch längere oder kürzere Zeit nach dem Aufhören des Fiebers anhalten und dadurch gefährlich werden können, dass sich die Entzündung gelegentlich auf die gewundenen Harnkanälchen fortpflanzt.

Auch manche Fälle von Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, der Bindegewebsverhärtung der Neugeborenen, der epidemischen Angina parotidea hat man auf eine Lymphangoitis zurückgeführt — ob mit Recht, ist noch fraglich. Die Rose von Rio de Janeiro wird von Bouvel-Roncière als eine Lymphangoitis malariosa aufgefasst, die an den oberflächlichen und tiefen Lymphbahnen zugleich auftritt und auch das umgebende Zellgewebe in Mitleidenschaft zieht. Die Patienten können durch das Fieber und die Eiterung zu Grunde gehen.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 315. Die Endothelien der Lymphgefässe sind geschwollen, ihre Kerne vermehrt und sie selbst zum Theil in Desquamation und Vermehrung begriffen. Bei schwereren Formen werden sie abgestossen und gehen zu Grunde (Ziegler).

Die streifige Röthung wird durch eine Hyperämie, und die Eiterung durch die Auswanderung weisser Blutkörperchen in das perivasculäre Bindegewebe bedingt. Die Lymphgefässe sind mit einem Thrombus verschlossen, welcher nach Virchow's Untersuchungen aus geronnenem und bald zerfallendem Fibrin mit Beimischung spärlicher Lymphkörperchen besteht. Die Gefässwand selbst ist nicht verändert, das Bindegewebe aber, welches sie umschliesst, ist geschwollen, geröthet, erst serös, dann zellig infiltrirt. Diese Lymphthrombose, welche auf den specifischen Reiz, oder wie Hueter meint, durch den Eintritt von Spaltpilzen in die

Lymphbahnen eintritt und sich im Verlaufe des Lymphstromes bis zu den nächsten Lymphdrüsen, ausnahmsweise aber auch gegen die Wurzeln der Lymphgefässe hin fortpflanzt, ist offenbar das primäre. Sie ist im Allgemeinen als günstig aufzufassen, denn sie verhindert das Eindringen der giftigen Stoffe in die Blutbahn. Auch die Lymphdrüsen filtriren dieselben ab und halten sie zurück, da sie besonders körperlichen Elementen den Durchtritt schwer gestatten. Bei den schweren Fällen, die mit gefährlichen Allgemeinerscheinungen einhergehen, scheint die Lymphthrombose auszubleiben oder erst nach der Allgemeininfection zu beginnen. Es ist aber auch ebenso möglich, dass die putriden Gifte aus der Wunde nicht nur in die Lymphbahnen, sondern auch in die Blutbahn eindringen und dass neben der Lymphangoitis gleichzeitig eine Sepsis erzeugt wird. Bei dem Rückgange der Entzündung zerfällt der Thrombus und wird resorbirt, das verloren gegangene Epithel regenerirt sich. Chronische Lymphangoitis aber führt zur Bindegewebshyperplasie, zur Induration des Bindegewebes und zur Obliteration der Lymphgefässe (Elephantiasis).

§ 316. Die Entzündung der Lymphdrüsen ist anfänglich eine parenchymatöse; es findet sich eine Hyperämie, Schwellung und Erweichung besonders in der Rindensubstanz, und bald sieht man Eiter heerdweise in den Lymphfollikeln des starkgerötheten Drüsengewebes auftreten. Die benachbarten Drüsen bilden derbe Convolute, und das sie umkleidende Bindegewebe nimmt an der Entzündung Theil. Die kleinen Eiterheerde confluiren, unterwühlen die Drüse und brechen in das benachbarte Bindegewebe durch. Nun entstehen grössere Abscesse, da sich eine fortschreitende Phlegmone um die entzündeten Drüsen entwickelt. Letztere werden durch die Eiterung aus ihren Verbindungen gelöst und können nekrotisiren.

§ 317. Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten.

§ 318. Die Behandlung ist hauptsächlich eine prophylaktische, da bei einer gut ausgeführten Antisepsis eine Lymphangoitis nicht eintritt. Ist die Lymphangoitis aber ausgebrochen, so muss man die Wunde mit Chlorzink ausätzen und antiseptisch zu machen suchen. Das Glied wird ruhig gestellt, vertical suspendirt, die entzündeten Lymphgefässe mit grauer Salbe eingerieben und darüber ein feuchter, leicht comprimirender antiseptischer Verband gemacht. Hueter rieth zu Carbolinjectionen (2%ig) in die Nähe der erkrankten Lymphbahnen, eine Methode, die ich empfehlen kann und die man niemals unversucht lassen sollte. Beim Beginn schwerer Allgemeinerscheinungen hat man ein Emeticum, auch grosse Dosen Calomel, im späteren Verlaufe Säuren und Chinin, Antipyrin und Salicylsäure gegeben; ich habe davon aber keine wesentlichen Wirkungen gesehen. So früh man kann, eröffnet man die perilymphangoitischen Abscesse.

Zurückbleibende Oedeme und Indurationen, die leicht zur Elephantiasis des Gliedes führen, sind durch Compressionsverbände, Bäder, Jodbepinselungen und Massage sorgfältig zu behandeln. Passive Bewegungen, abwechselnde Streckung und Beugung des Gliedes sind nicht zu vernachlässigen, da sie nach den Untersuchungen von Genersich, Lesser und Paschutin den Lymphstrom befördern. Die Behandlung der Lymphadenitis werden wir später eingehender besprechen.

2. Das Erythem.

§ 319. Als Erythema simplex bezeichnet man eine Dermatitis, welche langsam und begrenzt fortschreitet und weder von einem Schüttelfroste eingeleitet, noch von Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Es gesellt sich selten spontan zu Wunden, wird vielmehr heute durch den Reiz der antiseptischen Verbandstoffe, besonders der Carbol- und Sublimatgaze und Jute, auch durch den Carbolspray öfters künstlich erzeugt. Wir haben bei der Sublimatgaze Erytheme über den ganzen Körper auftreten sehen, obwohl nur ein kleiner Theil eines Gliedes mit dem Verbande bedeckt war. Die Haut ist rosig geröthet, die Röthe weicht auf Fingerdruck, doch fehlt die Schwellung der Haut. Die Schmerzen sind gering. Die Begrenzung der Röthe ist nicht so scharf wie bei der Rose. Bei einem ausgebreiteten Carbol- oder Sublimaterythem kommt es zur Bildung von Bläschen, Blasen und Ablösungen grösserer Flächen der Oberhaut (Verbrennungserythem), und dabei beobachtet man auch wohl leichtes Fieber und grössere Schmerzhaftigkeit.

Als Intertrigo bezeichnet man ein nässendes Erythem. Es findet sich besonders zwischen den Falten der Haut, in der Plica inguinalis, in der Achselhöhle, und wird auch öfter nach lange liegenden antiseptischen Verbänden beobachtet.

Das Erythema marginatum, welches sich durch einen elevirten, stark gerötheten Rand, durch eine blasse, ins Gelbliche spielende Röthe der afficirten Haut auszeichnet und mit leichten Fieberbewegungen einhergeht, auch wandert, an einer Stelle verschwindet, um an einer anderen aufzutreten, kommt bei Verwundeten wohl vor, geht aber nicht von der Wunde aus.

Multiple Erytheme, über den ganzen Körper verbreitet, hat man im Verlaufe der Pyämie beobachtet.

Das Erythem heilt mit leichter kleienförmiger Abschuppung der Haut.

Eigenthümliche Erythemformen kommen an den Händen bei Leuten vor, die mit thierischen Stoffen zu thun haben (Cordua). Cordua fand dabei in der Haut einen Pilz, der sich dem Staphylococcus pyogenes albus ähnlich verhielt, bei dem aber die einzelnen Individuen 3—4mal grösser waren. Rosenbach fand für das von ihm beschriebene Fingererysipeloid einen anderen Coccus. Die Frage über das Wesen dieser Leiden ist also noch sehr unentschieden.

§ 320. Die Prognose ist günstig.

§ 321. Behandlung: Entfernung der Ursachen, besonders der reizenden Verbände, und Ersetzung derselben durch eine andere Verbandmethode. Umschläge von Bleiwasser, Bestreuen mit Zinkpulver, Ungt. vaselino-plumbicum, Ungt. boricum sind die üblichen Mittel, welche das Erythem schnell beseitigen.

3. Herpes traumaticus.

§ 322. Derselbe ist von Verneuil in drei Formen beschrieben. Die eine folgt dem Laufe eines verwundeten Nerven, die andere bricht um die Wunde aus, die dritte entsteht in weiterer Entfernung von derselben. Das Herpes traumaticus ist jedenfalls äusserst selten beobachtet worden. Auf geröthetem Grunde erheben sich kreisförmig geordnete Bläschen in Gruppen vereinigt. Störungen des Allgemeinbefindens treten dabei nicht ein, doch sollen die Patienten lebhafte Schmerzen haben.

Die Behandlung ist wie die des Erythems.

4. Rose, Erysipelas, Rothlauf.[1])

§ 323. Die Rose ist eine Dermatitis, erzeugt durch ein specifisches, meist in Wunden aufgenommenes Virus. Sie zeichnet sich durch eine mehr oder weniger rasche Ausbreitung in die Fläche, verbunden mit einer toxischen Allgemeinerkrankung, und eine vollständige restitutio ad integrum der localen Entzündung unter Abschuppung der Haut aus.

Historisches. Die Rose war Hippocrates und Galen bekannt. Ob die Pest des Thucydides und die von Galen beschriebene des Antonin, das Ignis sacer des Mittelalters rosenähnliche Affectionen waren, ist durch neuere Forschungen unwahrscheinlich geworden (siehe Ergotismus). Aus dem 18. Jahrhundert werden eine Reihe von Rosenepidemien beschrieben, welche mit acuten Exanthemen, Dysenterie und Diphtheritis verbunden waren. Im 5. Decennium unseres Jahrhunderts traten einfache und brandige Rose in schweren Epidemien an verschiedenen Orten Europas, verbunden mit Panaritien und Furunkeln auf.

§ 324. Pathogenetisches und Experimentelles. Nachdem die Versuche, die Rose von Mensch auf Mensch oder von Mensch auf Thier zu übertragen (Willan, M. Wolff, Starke, Ponfick, Orth) keinen beweisenden oder einen negativen Erfolg ergeben hatten, verimpften Bellien, Zülzer, Lukomsky und Tillmanns den Inhalt der Erysipelasbläschen mit Glück. Bellien kam dabei zu dem Resultate, dass die Bacterien für die Genese der Rose ohne Bedeutung seien, dass vielmehr das Gift, welches die letztere erzeuge, zymotischen Charakters sei (Billroth). Unna fand 1878 in dem Inhalte der Blasen Bacterien, aber erst durch die Untersuchungen von Reklinghausen und Lukomski wurde 1874 ein kettenbildender Streptococcus entdeckt, welcher in die Lymphbahnen der Haut dringend als das Contagium vivum des Erysipelas zu betrachten ist.

Fehleisen hat denselben auf Fleisch-Infus-Pepton-Gelatine rein gezogen und von da ab mit Erfolg auf Menschen und Thiere verimpft. Derselbe findet sich in den Lymphbahnen der erkrankten Haut und des subcutanen Fettes, besonders aber in den oberflächlichen Schichten des Corium, dringt aber nicht in die Blutgefässe ein.

Die Kügelchen setzen sich in den Lymphgefässen fest, bilden hier zunächst Torulaketten und weiterhin Colonien, welche die Lymphbahnen mehr oder weniger dicht erfüllen. Bald sterben die Zellen der angrenzenden Gewebe ab, und es tritt eine Emigration der weissen Blutkörperchen ein. Nach einiger Zeit werden auch die Lymphbahnen mit Zellen erfüllt, und die Spaltpilze gehen zu Grunde. 3%ige Carbollösungen und 1%ige Sublimatlösungen tödten die Coccen in einer Minute. Rheiner fand bei den Rosen, die im Verlauf des Typhus auftraten, nicht die Streptococcen des Erysipelas, sondern die Klebs-Eberth'schen Typhusbacillen. Auch war anscheinend jede Hautläsion zu vermissen. Er meint daher, dass die bei den Infectionskrankheiten auftretenden Rosen dem jeweiligen Krankheitserreger dieser Infectionskrankheiten ihre Entstehung verdanken, oder dass die Fehleisen'schen Streptococcen im Kampfe ums Dasein den Parasiten der ursprünglichen Infectionskrankheit erliegen. Nach den Beobachtungen von Biondi soll der Streptococcus Fehleisen's nicht nur Erysipel, sondern auch Phlegmone und andere entzündliche Prozesse beim Menschen hervorrufen hönnen. Früher schon hatte Rosenbach auf die Aehnlichkeit des Fehleisen'schen Coccus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus aufmerksam gemacht. Die neuesten Forschungen sprechen zu Gunsten der Identität der beiden Pilzarten (Passet, Eiselsberg).

Hajek und Eiselsberg konnten keinen Unterschied in der Form und in den Culturen des Streptococcus der Rose und der Phlegmone erkennen. Eiselsberg fand auch wie Passet keinen Unterschied in der Wirkung beider, nach Hajek aber macht der Erysipelascoccus in den meisten Fällen eine wandernde Entzündung ohne Schwellung, der Streptococcus pyogenes eine solche mit intensiver Schwellung. Die Erysipelascoccen waren nach ihm an das Vorhandensein von

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, Billroth-Pitha's Chirurgie, Band 2; Tillmann's, Deutsche Chirurgie, Lieferung 5.

Exsudatzellen geknüpft, daher in den Lymphgefässen und nur ausnahmsweise in den Bindegewebsspalten zu finden. Der Streptococcus pyogenes aber beschränkt sich nicht auf die Lymphgefässe und Bindegewebsspalten, sondern er durchbricht die Lymphgefässwand und wandert in die Gewebe aus, so dass nach und nach die ganze Cutis und Subcutis von Streptococcencolonien durchsetzt sind. Unmittelbar um die Gefässe finden sich die Erysipelascoccen selten, aber die der Phlegmone sehr oft in radiär angeordneten Zügen, ja sie dringen in die Adventitia, Muscularis und in das Lumen der Gefässe ein.

Die Auffindung eines Contagium animatum erklärt eine Reihe pathologischer Thatsachen: 1. Die Inoculation der Rose bei der Vaccination. Seit längerer Zeit ist es bekannt, dass durch die Vaccination Erysipele verbreitet werden (Impferysipele), wenn die Lymphe von erysipelaskranken Kindern genommen wurde (auch wenn die Impfstelle selbst nicht von der Rose befallen war [Barbieri, Strahler, Döpp]). 2. Die Verbreitung derselben durch Unsauberkeit bei chirurgischen Handlungen. Volkmann berichtet von einem Barbier, der einen an der Rose erkrankten Patienten geschröpft hatte und nun durch den Schröpfkopf andere Patienten inficirte. Dass die Rose durch Implantation faulender organischer Stoffe auf Wunden entsteht, hat König bewiesen, welcher bei Thieren die Rose erzeugte mit einer Flüssigkeit, die er durch Einwässern der mit Blut bespritzten Kissenüberzüge des Operationstisches, auf welchem bei den Operirten eine Erysipelasendemie entstanden war, herstellte. Auch Lukowsky bediente sich als Infectionsstoff putrider und nicht putrider Gemenge und faulender bacterienhaltiger Gewebsstoffe, welche erstere subcutan injicirt Phlegmonen, welche letztere, auf Wunden applicirt, Rosen hervorriefen. Koch erzeugte Rose durch Impfung mit in destillirtem Wasser gelöstem Mäusekoth. Hiller ist daher der Ansicht, dass die Rose durch ein chemisches, von der Bacterienentwickelung ganz unabhängiges putrides Gift hervorgerufen wird. Diese Anschauung ist aber durch die moderne Forschung widerlegt, wenn auch nicht bestritten werden kann, dass von den Coccen zu gleicher Zeit ein putrides Gift gebildet wird. 3. Das gleichzeitige Bestehen von Erysipelas-En- und Epidemien (Morland). 4. Das Herrschen der Rose in bestimmten Sälen und in bestimmten Betten der Hospitäler. 5. Die leichte Uebertragbarkeit derselben von einem Operirten auf den anderen und von der Mutter auf das Kind.

Die intrauterine Uebertragbarkeit der Rose ist von Kaltenbach, Runge und Lebedeff bewiesen. Letzterer wies die Erysipelascoccen in den Lymphbahnen und Lymphspalten des Fötus nach. Auch in den Geweben der Nabelschnur waren unzweifelhafte Mikrobencolonien vorhanden, die noch unter der Amnionhaut in den Lymphräumen lagerten. Lebedeff meint, dass die Coccen vom Lymphsystem der unteren Extremitäten in den Plexus iliacus internus, von da durch den Plexus inguinalis externus in die Lymphgefässe des Uterus, von diesen durch die von Langerhans beschriebenen epithellosen Zotten zu den Lymphgefässen der Placenta und der Nabelschnur vorgedrungen sind.

Vorkommen der Rose.

§ 325. Die Rose tritt ausschliesslich zu Wunden (oberflächlichen und kleinen, tiefen und schweren, in der Haut und in Schleimhäuten), und zwar in jedem Stadium der Wundheilung, besonders in Hospitälern, aber auch in Privatwohnungen hinzu, und zwar häufiger zu frischen, als zu granulirenden, am seltensten während der antiseptischen, häufiger bei der offenen, am häufigsten bei einer schmutzigen Wundbehandlung.

Gosselin hatte von 1862—1864 133 Fälle von Rose in seinen Sälen (31 Todesfälle dabei), von 1865—1867 nach sorgfältiger Reinigung der Säle, Isolirung aller Kranken 32 Fälle (mit 13 aus der Stadt zugegangenen 45; darunter 7 Todesfälle). Verneuil, welcher die Säle erst 1872 übernahm, brauchte gar keine Vorsichtsmassregeln, isolirte nicht, benutzte dieselben Instrumente etc. und hatte doch

bei der antiseptischen Behandlung von 1877—1880 nur 24 Fälle von Rose unter seinen Verwundeten. (Doch immer noch viel zu viel nach unseren Erfahrungen!)

Die Rose zeigt sich meist direkt an der Wunde, äusserst selten an einer entfernten Körperstelle des Verwundeten (unter 142 Fällen von Rose bei Schussverletzten sah Ritzmann dieses letztere Ereigniss nur 3mal).

Besonders leicht entsteht die Rose an kleinen Läsionen der Haut (Punctionen) bei Hydropischen in Folge Morbus Brightii, seltener tritt sie bei Typhösen (nach Gerhardt besonders während einer hämorrhagischen Diathese derselben, meist auf der Höhe des Typhus oder in der Reconvalescenz, von kleinen Läsionen am Rachen, in der Nase, an den Lippen etc. ausgehend), noch seltener bei Pockenkranken (nach Curschmann sowohl im Suppurations- als Desiccationsstadium und besonders bei Variola confluens auftretend mit Abscedirungen und Brand verbunden) und Scharlachkranken (Vigot) ein. Complicationen von Intermittens mit Rosen (Kopfrosen) sollen nicht selten sein (Devaucleroy), auch im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus treten Rosen auf. Es ist nicht nachgewiesen und auch nicht zu erweisen, dass freudige oder schreckhafte Gemüthsbewegungen die Rose erzeugen können. Erysipele der Neugeborenen knüpfen an die Losstossung des Nabelstranges an. Bei jüdischen Kindern habe ich Rosen wiederholt nach der Beschneidung eintreten sehen.

Die Rose tritt sporadisch, epi- und endemisch auf. Die Endemien werden in die Hospitäler eingeschleppt, oder sie entstehen auch in denselben; besonders in schlecht gelüfteten, überfüllten, in Zimmern, in deren Nähe stinkende Closets, Kammern voll schmutziger Wäsche, Kehrichtgruben sich befinden; in Betten, welche in den Ecken schlecht ventilirt stehen (Busch), auf blutdurchtränkten Operationstischen (König), durch unsaubere Hände, Schwämme und Instrumente. Besonders neigen Wunden mit Eiterretentionen, mit zurückgehaltenen fremden Körpern zur Entwickelung der Rose. In feucht und zugig gelegenen Spitälern wird sie öfter beobachtet. Eilert beschuldigt das zu feuchte Aufwaschen der Fussböden. In der Greifswalder Klinik herrschte die Rose besonders zur Zeit heftiger Stürme und jäher Temperaturwechsel. Emmerich konnte in der Luft eines Secirsaales grosse Mengen von Erysipelascoccen nachweisen. Dasselbe gelang Eiselsberg in einem Saale, in welchem Erysipelkranke lagen. Es ergab sich, dass dieselben mit den Schuppen der Haut in die Luft des Saales gelangt waren.

Die Rose tritt im Winter und Frühling häufiger auf, als im Sommer und Herbst. Sie befällt die Wunden an allen Körpertheilen, mit besonderer Vorliebe aber die am Kopf und den Extremitäten befindlichen. In Zeiten und an Orten, in denen Typhus, Cholera, Scharlach und Diphtheritis herrschen, finden sich auch oft Erysipelepidemien. In Malariagegenden soll die Rose sehr oft vorkommen, Lewis hält sie daher für eine Malariakrankheit.

Es gibt auch eine unbekannte individuelle Prädisposition zur Rose. Die Disposition zu derselben scheint jeder Rasse zuzukommen, das weibliche Geschlecht soll sie mehr besitzen, als das männliche, und die Menstruation und ihre Störungen dieselbe steigern. Bei Kindern und Greisen sind Rosen seltener als bei Leuten im mittleren Lebensalter. Skorbut und Säuferdyskrasie disponiren besonders zur Rose.

Dabei kann die Rose zum Delirium tremens führen, oder im Verlaufe des letzteren tritt die erstere ein. Unter den verschiedenen Berufsarten werden besonders Aerzte, Prosectoren, Krankenwärter, Leichendiener sehr häufig von der Rose befallen. Einmalige Erkrankung an derselben steigert die Prädisposition für dieselbe. Es ist daher die Rose durch eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven ausgezeichnet, bestimmte Leute holen sich Jahre hindurch immer wieder Rosen (habituelle Rosen). Blocq beschreibt einen Fall, in dem die Rose sich stets zur bestimmten Zeit an einer bestimmten Stelle wieder fand.

Die Contagiosität der Rose ist nach den klinischen und experimentellen Thatsachen nicht zu bezweifeln, doch sind manche Formen, besonders die brandigen, ansteckender als andere. Das Blut der Kranken und der Inhalt der Blasen sind als Träger des Giftes zu betrachten.

Symptome der Rose.

a) Locale Erscheinungen.

§ 326. Die Incubation dauert nach der Infection 8 Stunden bis 2 Tage (Ritzmann).

Anfänglich sieht man von der Wunde eine fleckige, meist etwas elevirte Röthung, verbunden mit Oedem, ausgehen, auch kann man nicht selten von der Wunde aus lymphangoitische Stränge bis zu den Lymphdrüsen verfolgen. Constant schwellen bei der Rose die Lymphdrüsen — und zwar immer erst die der kranken Hautpartie zunächst liegende Gruppe — an und dann die anderen, der Richtung des Lymphstromes folgend. Es ist fraglich, ob es sich dabei um eine direkte Infection der Drüsen durch das erkrankte Blut oder um eine indirekte, vom bereits leidenden Organe aus handelt. Die Drüsenschwellung ist anfänglich oft das einzige Zeichen einer Rose, z. B. die der Ohr- und Nackengegend bei der Kopfrose. Selten kommt es von hier aus dann zu einer Schwellung der meisten fühlbaren Drüsen des Körpers. Fehleisen und Koch haben gefunden, dass in jedem Erysipelasfalle die Lymphräume im und am Saume der erysipelatös erkrankten Hautpartie vollgestopft mit gleichgestalteten Mikrococcen sind. Aber in den Lymphgefässen, welche entfernter vom Rande lagen und in den geschwellten Lymphdrüsen fanden sie dieselben nicht. Die Röthung weicht auf Fingerdruck, stellt sich aber schnell wieder her, meist auch bleibt dabei eine seichte Grube zurück. Die Flecken confluiren, die Röthung wird diffus und immer gesättigter und dunkler, die Haut sieht glatt und blank, wie polirt aus (Erysipelas glabrum). Von der Wunde aus verbreitet sich die Röthe langsam oder schnell über ganze Glieder oder über den ganzen Körper aus, während die zuerst befallenen abblassen und sich abschuppen (Erysipelas squamosum). Jede Rose wandert, ein Erysipelas fixum gibt es nicht. Die befallene Haut ist heiss, gespannt und schmerzhaft. An den Lidern, Lippen, Ohren, Scrotum, Labien, Penis gesellt sich eine stärkere ödematöse Anschwellung hinzu (Erysipelas oedematosum). Zuweilen hat die afficirte Stelle einen elevirten, scharf begrenzten Rand (Erysipelas marginatum), oder die geröthete Stelle ist streifig (Erysipelas variegatum, striatum), oder es finden sich an verschiedenen Stellen des Gliedes, ja an verschiedenen Körpertheilen unter sich nicht verbundene rothe Flecken (Erysipelas erraticum, vagum, multiplex, besonders oft bei Säufern beobachtet [Liebermeister]). Nach

der Art des Wanderns unterscheidet man die stetig fortkriechende (Erysipelas migrans) und die am Gliede auf- und abkriechende Rose (Erysipelas ambulans). Die Ausbreitung der Rose geschieht ganz unregelmässig.

Pfleger hat das Fortschreiten der Rose nach dieser oder jener Richtung mit dem Verlauf der Langer'schen Spalt- resp. Spannungslinien der Cutis in Zusammenhang gebracht, da die zacken- und zungenförmigen Ausläufer der Rose an verschiedenen Körperstellen den letzteren entsprechen. Wo keine Spannung der Cutis besteht, sollen auch die Erysipelaszacken fehlen. Sobald von der Tiefe aus Bindegewebszüge in die Haut übergehen und dieselbe straff anspannen (Darmbeinkamm, Lig. Poupartii, Trochanter major, Proc. xiphoideus, Gelenkcondylen etc.) steht die Rose oft still, oder sie umgeht diese Stellen. Die Anordnung der Bindegewebsfasern entspricht wieder der Richtung der Saftströmung, in deren Bahnen die Rose fortschreitet.

Auch die Schnelligkeit, womit die Rose wandert, ist sehr verschieden. Die Dauer der Röthung an einer bestimmten Stelle variirt vielfach (2—5 Tage). Je schneller die Rose wandert, um so weiter verbreitet sie sich.

§ 327. Fast in allen Fällen (nur bei den Rosen der Kopfhaut nicht) treten bald Blasenbildungen auf der gerötheten Fläche auf, von den kleinsten bis zu ganz grossen (Erysipelas vesiculosum miliare, phlyctaenodes, pemphigiodes, bullosum). Die Blasen bersten und trocknen ein (Erysipelas crustosum). Der Inhalt der Blasen ist anfänglich klar, trübt sich aber später und wird oft eiterig.

Die Untersuchungen über den histologischen Vorgang bei den Blasenbildungen haben zu wesentlich neuen Resultaten nicht geführt. Zuerst zeigt sich Entzündung der obersten Cutisschicht mit ausgedehnten Gefässen und kleinzelliger Infiltration um dieselben. Seröses Exsudat dringt in das Rete Malpighi und drängt die Zellen auseinander. Letztere zeigen bald eine geringe oder mangelnde Tinctionsfähigkeit, ein Aufquellen der Kerne und ihres Protoplasmas und bilden sich nachher zu Vacuolen um durch die Aufnahme von Exsudatflüssigkeit in die Zellen, welche dabei zu Grunde gehen. Diese Hohlräume stellen den Anfang der Bläschenbildung dar. (Weigert, Unna, Touton, Haight, Lesser.)

Blutigen Inhalt der Blasen findet man bei den zum Brande neigenden Rosen. In diesen Fällen kommt es, besonders an stark gespannten oder ödematös infiltrirten Partien der Haut zu beschränkter Nekrose (Erysipelas gangraenosum). Letzteres findet sich besonders da, wo die rosige Schwellung hohe Grade anzunehmen pflegt (Augenlider, Scrotum, Präputium, Vulva, oder über hervorragenden Knochenpunkten). Bei herz-, nieren- und zuckerkranken, und bei frühzeitig an Atherose der Gefässe leidenden Patienten kommen brandige Rosen öfters vor. Der Brand ist auf die Haut beschränkt.

Nach dem Abklingen der Röthung schuppt sich die Haut in grösseren (Desquamatio membranacea), seltener in kleineren (Desquamatio furfuracea) Fetzen ab. Die Haut wird gelblich, bekommt Risse und Falten und verliert ihren Glanz. Der Grad der Abschuppung entspricht dem Grade der bestandenen Anschwellung, doch ist die Haut noch längere Zeit leicht infiltrirt und schmutzig gelblich verfärbt. Oedeme bleiben nicht selten längere Zeit zurück. Bei der Kopfrose fallen auch meist die Haare aus.

Abscessbildungen treten selten bei Rosen ein und wohl nur dann, wenn eine phlegmonöse Lymphangoitis die Rose begleitete, oder wenn die Entzündung in dem subcutanen Bindegewebe weiterkroch. Meist

finden sich kleine, multiple Abscesse, die nach Ablauf der Rose entstehen. Unter 32 Fällen sah Volkmann doch 9 durch Eiterung complicirt. Die Abscesse verlaufen meist als heisse. Sie sitzen im Unterhautzellgewebe, selten tiefer und bilden ganze Reihen.

b) Allgemeinerscheinungen.

§ 328. Eingeleitet wird die Rose durch einen heftigen Schüttelfrost, dem eine hohe Febris continua mit geringen Morgenremissionen folgt. Erst 10—24 Stunden nach dem Froste tritt meist die Hautröthe ein. Die Schüttelfröste wiederholen sich zuweilen im Verlaufe der Rose, besonders wenn die Rose plötzlich auf grössere Strecken wandert. Es kommt aber auch oft genug vor, dass die Rose dem Fieber vorausgeht, oder dass beide zu gleicher Zeit einsetzen. Im Allgemeinen steht die Höhe des Fiebers und der Grad und Umfang des Localleidens in direkter Beziehung. Bei der septischen Rose fehlt der initiale Schüttelfrost, ebenso bei Patienten, die schon vorher fieberten. Daneben bestehen Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Schlafsucht, lebhafter Durst, Uebelkeit, Erbrechen, belegte Zunge, Diarrhoë oder Verstopfung, frequenter Puls. Das hohe Fieber kann allein den Tod herbeiführen, und man hat dann auch postmortale Temperatursteigerungen beobachtet, oder die Patienten gehen an Collaps zu Grunde. In einzelnen Fällen ist das Fieber sehr gering, in seltenen Fällen hört es vor dem Abblühen der Rose auf. Das Fieber schwindet durch Lysis, wird erst remittirend, dann hektisch, und bleibt dann ganz aus. Zuweilen aber steigt dasselbe nach der Defervescenz wieder höher ohne locale Ursachen (Fieberrelaps), doch stets nur für kurze Zeit. Die Rose dauert im Allgemeinen 2—10 Tage, doch kann sie sich auch durch 3—4 Wochen hinziehen. Bei hohem Fieber treten Delirien und Benommenheit des Sensorii ein.

Complicationen der Rose.

§ 329. Schwere Gehirnsymptome kommen besonders bei Rosen des Gesichtes und der Kopfhaut vor durch Uebergreifen der rosigen Entzündung auf die Gehirnhäute oder auch wohl durch verminderten Blutgehalt des Gehirns in Folge der starken Hauthyperämie der Kopfschwarte, durch die Einwirkung des Fiebers und des veränderten Blutes auf das Gehirn etc. In der Mehrzahl der Fälle werden dieselben hervorgerufen durch Störungen der Ernährung des Gehirns, denn bei den Sectionen hat man selten eiterige Meningitis, und dann meist noch als Ursache der letzteren eiterige Prozesse in der Nähe der Schädelknochen oder an diesen selbst gefunden. Besonders oft treten meningitische Erscheinungen zu den nach Typhus im Gesichte auftretenden Kopfrosen hinzu. Aber auch hier bestehen meist Complicationen mit Parotitis und Otitis interna. Das Auftreten und der Verlauf der Meningitis während einer Rose zeichnet sich aus durch heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, durch lautes Aufschreien unterbrochen, Nackenstarre, Sopor, auch Convulsionen. Am häufigsten entsteht sie als basilare von der Orbita aus, wenn die Rose durch die Fissura orbitalis super. auf das Gehirn und die Meningen übergreift: dann zeigen sich Exophthalmus, Chemosis, Lähmungen der Augenmuskeln, Erweiterung der Pupille etc.

Man glaubte früher, dass das schnelle Verblassen einer Rose die

Meningitis bewirke; es ist aber umgekehrt. Die Rose schwindet, wenn eine Meningitis sich entwickelt. Die Delirien, welche den Verlauf einer Rose ohne meningitische Reizung begleiten, sind meist still, können aber auch so furibund und tobsüchtig sein, dass man an eine Complication mit Delirium tremens glauben könnte. Meist lassen dieselben mit dem Fieber nach, können aber auch unter Convulsionen den Tod jäh herbeiführen. Je später im Verlaufe der Rose die Delirien auftreten, um so ungünstiger ist die Prognose. Lähmungen der Extremitäten, die im Verlaufe einer Rose auftreten, sind von der übelsten Bedeutung.

Als typhöse Rose bezeichnet man die Formen derselben, welche local eine Tendenz zum Brande haben und mit allen Erscheinungen tiefster Sepsis (Typhusbild) einhergehen: trockener Zunge, icterischer Färbung, hohem Fieber, Durchfällen, Somnolenz, Tremor artuum, Sehnenhüpfen und andauernden Delirien. Im Urin findet sich dann constant Eiweiss. Mehr als die Hälfte solcher Patienten sterben, und zwar im Coma.

Collapsdelirien in Form des acuten Irrsinns finden sich zuweilen bei sehr herabgekommenen und elenden Individuen beim Schwinden der Rose und des Fiebers (Weber). Sie weichen mit der Kräftigung der Patienten.

§ 330. Lungenkatarrhe sind fast constante Begleiter der Rose, dagegen treten lobäre und lobuläre Pneumonien mit Pleuritis verbunden selten und nur bei solchen Rosen auf, welche über dem Thorax verlaufen. Sie entstehen wohl meist durch direktes Uebergreifen der erysipelatösen Entzündung auf die Pleura und die Lungen. Von Pirogoff werden sie als septisch aufgefasst; Hueter führt sie auf den chemischen und mechanischen Reiz der stachelförmigen, mit Monaden gefüllten Blutkörperchen zurück; Lukomsky fand Mikrococcenembolien in den Lungen. Diese Pneumonien verlaufen sehr latent und sind nur durch eine sorgfältige physikalische Untersuchung zu entdecken. Die begleitende Pleuritis ist meist eine adhäsive, oder eine seröse, sehr selten eine eiterige. Auch das Bindegewebe im Mediastinalraum hat man ödematös, oder hämorrhagisch, selten eiterig infiltrirt gefunden.

Myo-, Endo- und Pericarditis sind allein, oder miteinander, verbunden nach Jaccoud's, Sevestre's und Zülzer's Beobachtungen ebenso häufige Begleiter der Rose, wie des Gelenkrheumatismus. Das ist wohl übertrieben. Verwechselungen anämischer Geräusche mit endocardialen sind leicht möglich. Man sollte aber doch das Herz im Verlaufe einer Rose stets genau untersuchen, besonders wenn nach Schwinden derselben das Fieber anhält.

§ 331. Wir haben bereits erwähnt, dass gastrische Störungen bei keiner Rose fehlen. Es gibt aber Fälle, die mit Erbrechen oder Diarrhoën verlaufen und daher eine sehr üble Prognose haben, denn das Fieber wird leicht typhös. Als biliöse Rose hat man die mit Icterus, hochgradigen Verdauungsstörungen (besonders Durchfällen), Milz- und Leberschwellung einhergehenden bezeichnet. Sie geben im Allgemeinen eine sehr üble Prognose, da das Fieber meist bald den typhösen Charakter annimmt. Charakteristisch ist die niedrige Pulsfrequenz, eine Wirkung der Gallensäuren (Traube). Auch Dünndarmge-

schwüre sind im Verlaufe der Rose, wie bei Verbrennungen, beobachtet worden (Larcher, Malherbe). Gastrische Störungen der schwersten Art begleiten besonders die Rosen des Säufers. Nierenkatarrhe sind eine sehr häufige Complication der Rosen. Sie erscheinen als eine Folge der Temperatursteigerungen (parenchymatöse Trübung und Schwellung), und daher schwindet die Albuminurie meist mit dem Fieber. Selten geht die erysipelatöse Nephritis in eine chronische Form über (Lebert). Urämische Erscheinungen im Verlaufe der Rose sind besonders von Desprès beschrieben, doch bestanden wohl in diesen Fällen Schrumpfnieren schon vor der Rose. Bei Säufern sind häufig Eiweiss und Blut im Urin während der Rose vorhanden. Bei den Schrumpfnieren bildet die Rose die übelste Complication (Erichsen). Incontinenzen des Harns sind bei den schwersten Formen der Rose beschrieben. Bei Rosen, die über das Abdomen verlaufen, hat man in sehr seltenen Fällen peritonitische Reizungen, auch Peritonitis eintreten sehen, ob durch Fortleitung der Entzündung, ob durch Verschleppung septischer Stoffe in den Lymphbahnen bedingt, ist nicht zu entscheiden.

§ 332. Wenn die Rose über grössere Gelenke geht, so können acute seröse Ergüsse in denselben eintreten. Im Ausnahmsfalle hat man leichtere adhäsive oder gar eiterige Gelenkentzündungen dabei beobachtet. Die Entzündungen bilden eine schwere Gefahr für die spätere Brauchbarkeit der Gelenke. Die Gelenkeiterungen treten meist frühzeitig im Verlaufe einer Rose auf und können zu einer völligen Zerstörung der Gelenke führen. Sie sind mit grossen Schmerzen verbunden. Es kommen aber auch Gelenkeiterungen im Reconvalescenzstadium der Rose vor; sie haben aber meist von Anfang an bestanden und sind nur übersehen worden oder sehr geringfügiger Natur gewesen. Durch frühzeitige und richtige Behandlung kann auch dabei noch die Funktion des Gelenkes erhalten bleiben.

§ 333. Bei Kopfrosen sind Augenkatarrhe sehr häufig; man hat aber auch Iritis, Retinitis, Choroiditis, Neuritis optica, Trübungen der optischen Medien, Ulcera corneae dabei beobachtet. Sehr selten treten schwerere Alterationen des Gehörorgans dabei auf. Auch Parotitiden, die nicht zur Eiterung tendiren, begleiten zuweilen Gesichtsrosen.

Thrombosen und Thrombophlebitis treten unter Rosen sehr selten ein.

Verhalten der Wunde während der Rose.

§ 334. Der Wundverlauf, auch die Prima intentio, wird öfter durch die Rose gar nicht gestört, die Heilung der Wunde sogar nicht selten durch sie befördert. In anderen Fällen brechen die verklebten Wunden wieder auf und eitern; häufig finden sich Retentionen von Eiter oder Jauche in ihnen. Granulirende Wunden, zu denen die Rose tritt, werden trocken, die Granulationen blass; sie bedecken sich mit Krusten oder mit dem Granulationscroup. Diese Veränderungen hielt Hueter mit Recht für febriler Art. Er bringt aber auch den Ausbruch der Rose mit der Hospitalbrand-Entwickelung in der Wunde in Zusammenhang. Dies ist nicht begründet, wie wir sehen werden.

§ 335. Als Nachkrankheiten der Rose hat man ausser

Anämie und Kachexie eine grosse Neigung zu Erkältungen der Patienten (Traube) und zu Rückfällen, gastrische Störungen, Herzfehler, die erwähnten Veränderungen am Auge, chronische Nephritis, besonders aber nervöse Störungen und Neuralgien, transitorische Geistesstörungen, leichtere Grade von Aphasie (Marchal) beobachtet. Brieger sah in einem Falle Lähmung beider Ober- und Unterextremitäten mit Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit, aber mit Störung der Sensibilität und Entwickelung von Atrophie nach einer Rose des Kopfes eintreten. Local bleiben Indurationen, chronische Lymphdrüsenanschwellungen, Oedeme nach Rosen zurück.

Heilende Wirkungen der Rose. Man hat beobachtet, dass chronische inveterirte Geschwüre und alte Fisteln (Hoffmann 1675 und Peter Frank 1792), bösartige Neubildungen (Lugot, Busch), Lupus (Busch, Volkmann), syphilitische Affectionen der Haut und Schleimhäute (Cazanave, Ricord), chronische Exantheme, selbst acuter Gelenkrheumatismus (von Kapff) und tiefe, ulceröse Destructionen der Knochen und Gelenke dauernd oder vorübergehend heilten, schwanden oder sich besserten, wenn ein Rothlauf über sie hinwanderte. Auch ist festgestellt, dass die Rose ähnlich wie Vesicatore, Jodtinctur auf die Resorption fester Geschwulstmassen wirke. Neisser hat nachgewiesen, dass die Coccen die zelligen Geschwulstelemente verdrängen, während Busch rapiden fettigen Zerfall und Resorption derselben dabei sah. (Erysipèle salutaire der Franzosen.) Auch auf die Erkrankungen der peripheren Nerven (Hemicrania) und der nervösen Centralorgane (Geisteskrankheiten) hat man einen heilsamen Einfluss von einem intercurrirenden Rothlauf gesehen. Fehleisen hat daher empfohlen, Roseneinimpfungen als Heilmittel gegen inoperable bösartige Geschwulste zu verwenden; doch wird kein gewissenhafter Arzt dem Rathe folgen, da die Rose eine lebensgefährliche Krankheit, und die Hilfe im günstigsten Falle eine local beschränkte und vorübergehende ist, und weil endlich F. Nälsen nachgewiesen hat, dass gelegentlich eine durch mykotische Prozesse bedingte partielle Zerstörung einer malignen Geschwulst das Gegentheil des erwarteten Erfolges hervorrufen kann, indem sie die Wucherung erleichtert und beschleunigt, anstatt sie zu hemmen und den Krebs zu heilen.

§ 336. Das Verhältniss der Rose zu anderen Wundinfectionskrankheiten.

Die Rose ist mit allen accidentellen Wundkrankheiten innig verwandt. Nach meiner Erfahrung complicirt die Rose sehr selten, nach der Hueter's, Heine's sehr häufig den Hospitalbrand, indem sie sich an einer hospitalbrandigen Wunde entwickelt. Ich vermuthe, dass Hueter und Heine den Croup der Granulationen, der häufig vor dem Ausbruch der Rose die Wunde bedeckt, für Hospitalbrand angesehen haben, wie es die Franzosen thun.

Jede Rose ist septischer Natur, und Rose und Pyämie sind daher Geschwister. Im Verlaufe der Rose kann somit die Pyämie und Septhämie eintreten und umgekehrt, oder beide Prozesse gehen von Anfang an nebeneinander her. Rose und Puerperalfieber stehen in denselben engen ätiologischen Beziehungen, wie Rose und Sepsis. Das Erysipel der Neugeborenen kann Puerperalfieber der Mütter erzeugen; Hebammen,

die Puerperalfieberkranke pflegen, erkranken an Rose, und Kinder von Müttern, die puerperalfieberkrank sind, bekommen erysipelatöse Entzündungen. Winckel konnte aus dem Herzblute einer an Puerperalperitonitis verstorbenen Frau typische Erysipelculturen erzeugen. Andere Autoren sind der Ansicht, dass die Rose einen Schutz gegen Pyämie gewähre, doch ist dieselbe durch keine klinische und experimentelle Thatsache zu rechtfertigen. Das Gift, welches die Rose und die Pyämie erzeugt, entstammt demselben Boden und ist auch sicherlich sehr verwandter Natur. Es kommt daher oft vor, dass ein an Pyämie leidender Patient die Rose bekommt, oder dass ein an Rose leidender Patient septisch wird. Auch werden meist Erysipelas- und Pyämieendemien in einem Hospitale zusammen beobachtet. So sah auch König Pyämie und Erysipelas gleichzeitig auftreten und mit Zunahme der ersteren auch mehr Patienten an letzterer erkranken.

Da bei der Rose öfters jedes Weiterwandern durch einen Schüttelfrost markirt wird, so verdeckt sie nicht selten die Pyämie. Umgekehrt kommt wieder im Verlaufe einer Rose die charakteristische Temperaturcurve der pyämischen Fieberanfälle nicht zum Ausdruck, da die Remissionen durch das Fieber der Rose nicht eintreten.

Bei den im Verlaufe der Pyämie beobachteten Rosen fehlt der initiale Schüttelfrost. Auch sind die septischen Rosen sehr blass.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 337. Volkmann und Steudener haben gefunden, dass neben der grossen Dilatation und Füllung der Gefässe und der starken Aufquellung der Cutis noch eine massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen stattfindet, so dass die Cutis und das subcutane Bindegewebe eine exquisite kleinzellige Infiltration erfahren. Namentlich in den tiefsten Schichten der Cutis liegen die kleinen granulirten Zellen oft sehr dicht. Auch in dem subcutanen Bindegewebe finden sich die Gefässe überall von den kleinen granulirten Elementen vollständig verhüllt und fast jede Fettzelle von einer feinen Schicht derselben eingerahmt. Damit haben diese Autoren eine grosse Verwandtschaft des anatomischen Bildes der Rose mit dem der acuten Phlegmonen nachgewiesen. Auch Tillmanns fand das Unterhautbindegewebe bei der Rose immer betheiligt. Die bacteriologischen Befunde werden verschieden angegeben. Lukomsky, der die Coccen bei frischen, im Fortschreiten begriffenen Rosen in grosser Zahl in den Lymphbahnen und Saftkanälchen constatirte, und bei den im Rückschreiten oder Stillstand befindlichen vermisste, hebt ausdrücklich hervor, dass das Unterhautbindegewebe selten bei der erysipelatösen Entzündung betheiligt sei. Tillmanns wieder konnte in einem exquisiten Falle von Rose die Coccen nicht finden und glaubt, dass Lukomsky pyämische Rosen untersucht hat. Ebenso vermisste Billroth dieselben, Ehrlich aber niemals. Diese Meinungsdifferenzen sind wohl in der Vervollkommnung der Technik und der persönlichen Uebung des Untersuchers begründet. Ebenso weichen die Angaben der Autoren in Betreff der Anwesenheit von Mikrococcen in dem Blute der an Rose erkrankten Patienten voneinander ab. Sowohl die zackigen Verwandlungen der rothen (Hueter), als die acute Fettmetamorphose oder entzündliche Kernwucherung mit

nachfolgender Auflösung der weissen Blutkörperchen (Hiller) wurde von anderen Autoren bestritten.

Noorden hat in einem Falle Kettencoccen im Blute und in den inneren Organen beim Erysipelas gefunden, in anderen vergeblich gesucht. Er gibt dennoch die Möglichkeit zu, dass die Kettencoccen doch manchmal in das Blut übertreten und so weiter verschleppt und abgelagert werden können, wenn ihm auch das Blut an und für sich ein ungeeigneter Nährboden zu sein scheint.

Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und des Faserstoffes wird aber von Allen zugegeben. Nach Ponfick's Erfahrungen fanden sich bei den an der Rose Gestorbenen die Zeichen der von Virchow als parenchymatös bezeichneten Entzündung an einer grossen Zahl von Organen gleichzeitig; besonders an der Leber, der Milz, den Nieren, dem Herzen. Diese Organe sind blass, brüchig, geschwollen; ihre histologischen Elemente trüb geschwollen mit feinkörniger Einlagerung und theilweiser Fettmetamorphose. Auch an der Intima der Gefässe entdeckte Ponfick diese Veränderungen, welche sich nicht selten durch die Fasern der Intima bis in die Muscularis erstreckten. In den Blut- und Lymphgefässen der grossen parenchymatösen Organe hat man Mikrococcenthromben gefunden; am häufigsten in der Niere. Ausserdem sind Hyperämie (besonders venöse) der nervösen Centralorgane und ihrer Häute, seröse Transsudationen, kleine Blutungen, Trübungen der einhüllenden Membranen beobachtet worden. Eine eigenthümliche mykotische Encephalitis beschreibt Schüle. Schwellung und Injection der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen hat Ponfick beobachtet.

Diagnostisches.

§ 338. Verwechselungen der Rose mit anderen Krankheiten sind kaum möglich. Das Erythem verläuft ohne Fieber; die Phlegmone mit beträchtlicheren Localstörungen.

Strübing beschreibt circumscripte, auf nicht entzündlicher Basis beruhende Hautödeme, welche mit Larynx- und Pharynxsschwellungen, auch wohl mit Magendarmerscheinungen einhergehen, und welche auf eine gesteigerte Erregbarkeit der Vasodilatatoren zurückgeführt werden (Ostroumoff'sches Experiment). Dieses Leiden geht aber auch ohne Fieber einher und kann daher mit der Rose nicht verwechselt werden, wenn es überhaupt existirt.

§ 339. Die Prognose der Rose ist im Allgemeinen günstig. Sie wird bestimmt

1. von der Localität. Die Kopfrosen sind mit Recht gefürchtet. Ungünstig sind auch die Rosen, welche nach grösseren Operationen am Rumpfe, besonders nach Mamma-Amputationen (Volkmann) auftreten;

2. die Prognose des Erysipelas nosocomiale ist ungünstiger, als die des in der Privatpraxis vorkommenden;

3. je schwächlicher und jünger oder älter ein Patient, je ungesunder er vorher war (besonders gefährlich sind Nierenleiden, Diabetes, Alkoholismus, Herzleiden, Hydrops), um so ungünstiger ist die Prognose.

4. je tiefer die Verletzung in die Gewebe eindringt, zu der sich die Rose gesellt, um so gefährlicher pflegt letztere zu sein;

5. je schneller sich die Rose entwickelt, je grössere Flächen der Haut sie bedeckt, je länger sie dauert, um so mehr wachsen ihre Ge-

fahren, Multiple Rosen haben eine üble Prognose. Mit der Zahl der Rückfälle wächst auch die Gefahr;

6. die Intensität und Dauer des Fiebers, die Fortleitung der Rose in die Körperhöhlen und die darin eingeschlossenen Organe bedingen eine wesentliche Trübung der Prognose. Typhöse und biliöse Formen sind sehr ungünstig.

Die durchschnittliche Mortalität der Rose wird von Zülzer auf 11% berechnet.

Behandlung der Rose.

a. Prophylaxe.

§ 340. Die Erfahrung hat gezeigt, dass auch bei der kunstgerechten Durchführung der antiseptischen Wundbehandlung die Wundrose eintreten kann, aber auch ausser Zweifel gestellt, dass dieses Ereigniss dabei doch ausserordentlich selten und nur sporadisch zur Beobachtung kommt. Es ist möglich, dass die offene Wundbehandlung häufiger von dem Ausbruch der Wundrose gefolgt ist, als die antiseptische Occlusion. Hält man von den Wunden sowohl bei der Operation, als auch bei der Nachbehandlung alle schmutzigen Hände und Gegenstände (Instrumente, Apparate, Betten und Operationstische) fern, so wird man auch selten den Ausbruch einer Rose zu beklagen haben. Wir haben zwar bemerkt, dass auch bei der Behandlung der Wunden in Baracken und Zelten Wundrosen beobachtet wurden, wissen aber doch, dass dies Ereigniss sehr selten und nur sporadisch auftritt, wenn die Wundkranken in frischer Luft und in Zimmern mit ausgiebiger Ventilation behandelt werden. Typhus-, Scharlach- und Pockenkranke dürfen nicht unter einem Dache mit den Verwundeten liegen. Wir haben ferner hervorgehoben, dass an Wunden, die einen so reichlichen Abfluss der Wundsecrete haben, dass in ihnen niemals eine Stagnation oder Zersetzung derselben eintreten kann, Erysipele nur ausnahmsweise einzutreten pflegen.

Da das Erysipelas im Allgemeinen, besonders aber die brandige Rose contagiös ist, so muss der Arzt jeden Fall von Rose so streng als möglich im Hospitale isoliren, ihn stets zuletzt verbinden, ihm einen eigenen Wärter und eigene Instrumente belassen und für sorgfältige Desinfection der Hände, Kleidung etc. nach der Visite sorgen. Alle bei einem Erysipelaskranken verbrauchten Verbandgegenstände sind sofort zu verbrennen, und die Wäsche solcher Patienten ist zu desinficiren, ehe sie aus dem Zimmer entfernt wird. — Zeigt es sich, dass in einem Bett oder in einem Krankensaale besonders häufig Rosen ausbrechen, so ist das Bett zu entfernen und gründlich zu desinficiren, der Krankensaal zu räumen und nach der Desinfection und Reinigung längere Zeit unbelegt zu lassen.

b. Behandlung der Rosen.

§ 341. 1. Die innere Behandlung eines Rosenkranken ist eine symptomatische; besonders sind die Kräfte zu heben, die Verdauung zu reguliren und das Fieber herabzusetzen. Als Stimulans und Antipyreticum wird mit Recht von den Engländern, von Volkmann und Tillmanns der Alkohol (40—60 g pro die mit gleichen Theilen Syrup und einem aromatischen Wasser), auch Cognac oder Rhum empfohlen. In England gibt man heissen Branntwein mit Eigelb. Hat man über

Sherry, Portwein, Champagner zu verfügen, so sind diese bei verwöhnteren Patienten vorzuziehen. Socin lobt Sherry mit Champagner, eine gewiss wirksame, doch sehr theure Medication. Besonders bei typhösen Symptomen ist die Verabreichung von Alcoholicis unerlässlich und von ausserordentlicher Wirkung. — In zweiter Linie kommt als Antipyreticum und Stimulans das Chinin (1—2 g täglich) allein oder besser mit der Darreichung von Alcoholicis verbunden in Anwendung. Wird es per os nicht vertragen, so gibt man es per clysma (1 g pro dosi). Digitalis soll man im Allgemeinen nicht beim Erysipelas geben, weil der Gebrauch des Mittels eine reine Zunge voraussetzt und weil nach Ferber's Beobachtung die Digitalis ein dem Rothlauf ähnliches Exanthem hervorruft. Das Natron salicylicum (0,5 3stündlich) habe ich, das Natron benzoicum (10 ad 200 Theile Wasser und 20 Theile Syrup) Hueter (nach Haberkorn 15—20 g pro die in schleimiger Lösung oder in Selterserwasser) bewährt gefunden; die Temperatur fällt danach, und die Rose steht still. In anderen Fällen versagen diese Mittel aber vollständig. Bei der typhösen Rose lobt Volkmann und nach ihm Lossen mit Recht die kalten Bäder, wenn die excessive Wärmesteigerung lebensgefährlich wird. Sobald die Temperatur über 39,5^0 steigt, werden dieselben wiederholt und eventuell ihre Wirkung durch eine nachfolgende kalte Einpackung verstärkt.

Als Specifica sind empfohlen: Liquor ferri chlorati (Hamilton, Bell) 15 bis 20 Tropfen stündlich, Oleum terebinthinae (Bird) 8—30 g pro dosi oder zu $^2/_3$ mit Oleum ricini gemischt, Tinct. aconiti (Lecoeur), Jodkalium (Withers), Ergotin (v. Willebrand), Belladonna (Graren) und Colchicum (Bullock), Kampher (Pirogoff) 0,50—1,0 g täglich, doch haben alle diese Mittel sich nur bei bestimmten Epidemien bewährt.

Bei grosser Unruhe und Aufregung der Patienten, furibunden Delirien ist die Darreichung der Narcotica (Chloral, Opium) geboten.

§ 342. 2. Die locale Behandlung wird verschieden geübt. Im Allgemeinen ist es zweckmässig, das kranke Glied hoch zu lagern und bei spannenden Schmerzen mit Carbolöl zu bestreichen. Ein Mittel, das Weiterschreiten der Rose zu hemmen, besitzen wir nicht. Darum soll man local so wenig wie möglich thun. Ein einfacher Watteverband genügt. Das Einpudern ist zu verwerfen, da es die Wunde und ihre Umgebung beschmutzt. Die Eisbehandlung von Hebra hat sich noch wenig Anhänger verschafft, nur beim Erysipelas capitis wird sie allgemein geübt. Sehr zu empfehlen sind die von Hueter in loco angewendeten subcutanen Injectionen einer 2—3%igen Carbolsäurelösung: 3—5 Pravaz'sche Spritzen voll längs des Erysipelassaumes von der noch nicht erkrankten Haut aus, in 1—2tägigen Zwischenräumen wiederholt. Diese Methode bewährt sich besonders im Beginne des Rothlaufs. Bardeleben hat zwar keine Erfolge davon gesehen, und sie bleiben auch öfter aus, doch treten sie auch in sehr vielen Fällen ausserordentlich deutlich und prompt ein.

Wilde injicirt Natron sulphocarbolicum (1 : 12), Petersen Salicylsäure, Zülzer Ergotin (5—8 g in Spiritus und Glycerin zu gleichen Theilen), Struck Chininum mur. (von 0,12 ad 4 g Wasser : 1—2 täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Pravaz'sche Spritze 1—2" von der Erysipelasgrenze entfernt), Estlander Morphium muriaticum (0,12 auf 4 g Wasser 1—2mal täglich den vierten Theil).

Als Einpinselungen sind empfohlen: von Hueter der Theer (erfolglos), von Lücke Terpentin (oft von guter Wirkung), von Kaczorowski Carbolsäure

und Terpentin (1 : 10 3stündlich), verbunden mit einer Compresse von Bleiwasser und einer Eisblase auf die kranke Stelle und dazu noch Morphiuminjectionen Morgens und Abends in der Nähe der Erysipelstelle (nicht zu empfehlen). Sehr bewährt haben sich mir öfter Einpinselungen von Chloralhydrat (Sée). Newonitschanski sah gute Erfolge von Einpinseln mit verdünntem Liquor ferri sesquichlorati; Löbel in Wien nimmt dazu 0,2 Carbolsäure auf 50,0 Glycerin. Von Einreibungen mit Unguentum cinereum, Tinctura Jodi, Collodium habe ich nie einen wesentlichen Erfolg gesehen. Jacobi räth concentrirte Carbollösungen rings um die Rose ¼stündlich einzureiben. Dies Verfahren ist zu reizend. Konetschke thut dies mit 10%igem Carbolöl, das stündlich mittelst Wattebäuschchen sanft auf die erkrankte Stelle verrieben wird. Damit macht man aber Aetzungen. Barwell bestreicht die kranken Partien mit weisser Bleifarbe. Was soll das nützen?

Volkmann empfiehlt sehr warm die Bepinselungen mit Lapis infernalis (1 : 8). Er verfährt dabei so: die Haut wird mit Seife abgewaschen und dann 1—2mal täglich die kranke Stelle bis auf 2—4 Zoll ihrer Umgebung mit Lapislösung bepinselt, jede neu erblühende Stelle der Rose wird sofort bestrichen. Ich habe davon keinen Erfolg gesehen.

Andees und Kägler loben sehr warm die Resorcinsalbe (5,0 : 20,0 Vaselin). Dieselbe wird eingerieben und dann Watte darüber gelegt. In 36 Stunden soll die Rose verschwunden sein (?). Von dem Ferrum candens (Larrey), dem Vesicans (Dupuytren) ist man gottlob abgekommen. Doch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass Beck 1866 und die französischen Aerzte in Metz 1870 gegen das Weiterschreiten des Erysipels circuläre Applicationen von Vesicantien um die kranke Stelle sehr bewährt fanden. Ich halte diese Methode für sehr gefährlich.

Umschläge mit Bleiwasser, essigsaurer Thonerde, Carbollösungen nützen nichts, doch lindern sie die Schmerzen und die Spannung. Man hat gerathen Watteplatten mit Carbolsäurelösungen zu durchtränken und mit impermeablen Stoffen bedeckt auf's Glied zu legen (Hofmokl). Ich wende gern 2½ %ige essigsaure Thonerde in Form von Priessnitz-schen Umschlägen an.

Kühnast hat in neuester Zeit multiple Hautstichelungen mit nachfolgenden Carbolumschlägen empfohlen. Ich habe noch keine Erfahrungen über diese Methode, doch wird sie von Hofmokl verworfen. Die Blasen kann man aufstechen oder auch unberührt lassen. Die brandige Rose wird nach den bei der Behandlung der Gangrän aufgestellten Grundsätzen behandelt.

§ 343. 3. Die Behandlung der Wunde während des Verlaufes der Rose. Die Wunde muss beim Ausbrechen der Rose genau revidirt, Eiterretentionen beseitigt, fremde Körper entfernt und spannende Nähte gelöst werden. Dann soll die Behandlung derselben möglichst reizlos geschehen, doch wird die Wunde täglich controlirt.

§ 344. 4. Die Complicationen der Rose. Meningitis, Pneumonie, Nephritis behandelt man nach den Regeln der Kunst. Gegen die Gelenkentzündungen empfehlen sich anfänglich Ruhigstellung, später Einpinselungen von Jodtinctur, Kneten und passive Bewegungen. Das Genauere findet sich in dem Capitel über die Gelenkkrankheiten.

5. Die Phlegmone.

§ 345. Die Phlegmone ist eine Entzündung des Bindegewebes, welche eine starke Tendenz zur Eiterbildung und Nekrose und, wie die Rose, meist einen progredienten Charakter hat, der freilich in verschiedenem Grade ausgesprochen ist. Virchow, Volkmann und

Tillmanns halten Rose und Phlegmone anatomisch für identische Prozesse und erkennen somit in der Phlegmone tiefe Zellgewebserysipele (phlegmonöse Rose). Doch liegt ein grosser Unterschied zwischen Rose und Phlegmone darin, dass bei ersterer wahrscheinlich nur ein einziger ganz acuter Zellenschub geschieht, und dass namentlich das eigentliche Gewebsparenchym ganz frei bleibt, so dass in ihm weder eine Trübung noch eine Einschmelzung der Intercellularsubstanz, noch der die Phlegmonen begleitende Zerfall der Fettzellen, noch endlich Wucherungen der Bindgewebskörperchen eintreten. Bei der Rose hat man es mit einer rein zelligen Infiltration zu thun, während bei der Phlegmone eine mit Zerfall, Erweichung und Nekrose verbundene zellige Degeneration der Theile stattfindet. Uebergänge der einen in die andere sind aber sehr häufig (Volkmann). Die Rosen sind auch stets progredient, während die Phlegmonen öfters sehr begrenzte Prozesse darstellen.

§ 346. Pathogenetisches.

Dass man durch Injection putrider Flüssigkeiten in das Bindegewebe eiterige und jauchige Phlegmonen hervorrufen könne, war den ältesten Experimentatoren, die wir in der Einleitung namhaft gemacht haben, bekannt. Koch fand 1878 bei der Einimpfung des Blutes septhämischer Hausmäuse bei Kaninchen und Feldmäusen in der nächsten Umgebung des Impfheerdes stets Mikroorganismen in Gestalt regelmässiger Coccen. Uebertrug er diese ins subcutane Bindegewebe von Mäusen, so erzeugten dieselben unmittelbar eine typische Gewebsnekrose. Zwar pflegte dieser im Absterben begriffene Bezirk in seiner ganzen Peripherie von einem aus dicht gedrängten Lymphkörperchen bestehenden Walle umsäumt zu werden; aber indem dieser vom Centrum her fort und fort eingeschmolzen wurde, wurde zugleich die Grenze des Zerfalls fort und fort weiter hinausgerückt. Dass die Mikrococcen hierbei das Ausschlaggebende waren, konnte er durch weitere Versuche feststellen. Bei der Einspritzung faulenden Blutes in das subcutane Bindegewebe von Kaninchen bildeten sich ausgedehnte phlegmonöse Abscesse, welche zwar nicht in ihren Hohlräumen, wohl aber in ihren Wandungen sehr zahlreiche Mikrococcen enthielten. Die letzteren drangen immer weiter in die Gewebe ein, während sie diesseits fort und fort abstarben und sich den Trümmern des eiterig zerfallenden Gewebes im Centrum beimischend, einen Hauptbestandtheil des die Höhle füllenden Detritus ausmachten. Verdünnter Eiter aus solchen Abscessen rief, anderen Kaninchen unter die Haut gespritzt, den gleichen Prozess und nach 8—14 Tagen regelmässig den Tod hervor und so weiter mehrere Generationen hindurch.

§ 347. Zur Theorie der Eiterung.

Die Aetiologie der Eiterung ist namentlich in den letzten Jahren wieder viel bearbeitet worden, nachdem wir durch Koch eine ganze Reihe bedeutender Verbesserungen und Verfeinerungen der bacteriologischen Untersuchungsmethoden kennen gelernt haben.

Die aus dem Anfang der 70er Jahre stammenden Arbeiten von Hueter, Klebs, Hiller u. A. über die Ursachen der Entzündung und Eiterung hatten zu keiner Einigung führen können. Denn während Hueter und seine Schüler die Mikroorganismen für jeden, auch ohne Eiterung verlaufenden, entzündlichen Prozess als ätiologisches Moment beschuldigten, und die Klebs'sche Schule nur die eiterige Entzündung als durch Bacterien veranlasst ansah, zog Hiller wiederum aus seinen Versuchen den Schluss, dass Bacterien oder irgend eine besondere Form derselben in keinerlei ursächlicher Beziehung zur Eiterbildung stünden und dass sie nicht die Fähigkeit hätten, Entzündung, Eiterung und accidentelle Wundkrankheiten zu erregen, dass vielmehr ihr Vorkommen im Eiter und auf Wundflächen als ein zufälliges, unschädliches Ereigniss aufzufassen sei. Diese letztere Annahme wurde nun freilich sehr bald durch die grossartigen Resultate des Lister'schen antiseptischen Verfahrens widerlegt, welche zeigten, dass auch die schwersten und complicirtesten Wunden ohne jede Spur von Eiterung verlaufen können, wenn es gelingt, unter dem antiseptischen Verbande Mikroorganismen von der Wunde fern zu halten, oder sie wenigstens unschädlich zu machen. Es war daher auch gar nicht zu verwundern, dass sich sehr bald die Frage erhob, ob es überhaupt eine

von Mikroorganismen unabhängige Eiterung gebe, und ob man ausser der infectiösen Eiterung auch wirklich noch eine auf mechanischen, thermischen oder chemischen Reizen beruhende eiterige Entzündung annehmen dürfe. In dieser Richtung sind nun in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren experimentelle Untersuchungen angestellt worden, welche darauf hinausgingen, Thieren unter streng antiseptischen Cautelen sterilisirte differente und indifferente Flüssigkeiten unter die Haut zu injiciren und zu beobachten, ob hierdurch Eiterung erzeugt würde.

Uskoff, Councilman, Rosenbach, Riedel und Passet kamen zu dem Resultate, dass durch chemische Agentien eiterige Entzündungen entstehen könnten.

Nach Strauss', Orthmann's, Scheuerlen's, Ruijs' und Klemperer's Versuchen aber sind sie nur im Stande, eine seröse Entzündung hervorzubringen; eine Eiterung entsteht durch dieselben aber nicht. Eine eiterige Entzündung beruht stets auf der Intervention von Mikroorganismen. Lassen sich wirklich einmal nach der Injection der oben erwähnten Flüssigkeiten die Symptome einer Eiterung nachweisen, so beruht dies auf Fehlerquellen in dem Versuche, indem gleichzeitig, oder bald nach der Injection der betreffenden Flüssigkeiten Bacterien mit eindringen konnten. Durch genaue und zureichende Untersuchungsmethoden lassen sich auch in derartigen Eiterheerden stets Mikroorganismen nachweisen.

Nach Klemperer's Resultaten beruht die Eiterung somit auf einer quantitativen und qualitativen Aenderung des entzündlichen Prozesses. Die quantitative Besonderheit liegt in der stärkeren Extravasation weisser Blutkörperchen, in der Progredienz des Prozesses und der oft eintretenden Störung der Allgemeinfunktionen des befallenen Organismus. Die qualitative Differenz liegt in dem Flüssigbleiben des eiterigen Exsudates, trotzdem die anfängliche Anwesenheit der Fibringeneratoren nicht zu bezweifeln ist.

Sowohl a) die quantitative, als b) die qualitative Differenz der eiterigen gegenüber den anderen Entzündungen lassen sich aus den Lebenseigenschaften der Mikrococcen erklären:

a) Die stärkere Leukocytenextravasation, sowie die Störung der Allgemeinfunktionen erklärt sich aus der muthmasslichen Absonderung phlogogener, resp. allgemein giftiger Stoffwechselproducte der Coccen. Die Progredienz beruht auf dem Fortkriechen der Coccen entlang den Gefässen u. s. w.

b) Das Nichtgerinnen des Eiters beruht auf dem Fehlen des Fibrinogens. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Fibringenerator durch die Coccen in Pepton umgewandelt wird. Das Peptonisirungsvermögen der Coccen, sowie der Peptongehalt des Eiters ist nachgewiesen.

Eine zweite Reihe von Arbeiten beschäftigte sich hauptsächlich mit der Darstellung und Beschreibung der Mikroorganismen, welche bei verschiedenartigen Eiterungen vorgefunden werden.

Die Ogston'schen Untersuchungen haben die erste wohldurchdachte und planvoll ausgeführte Darstellung der in verschiedenartigen Abscessen vorkommenden Mikroorganismen gegeben.

Sie führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Mikrococcen sind die häufigste Ursache der acuten Abscessbildung.
2. Das Auftreten acuter Eiterung ist überall sehr enge mit der Gegenwart von Mikroorganismen vergesellschaftet.
3. Mikrococcen können Blutvergiftung zu Stande bringen.
4. Die individuelle Constitution spielt eine grosse Rolle bei der Mikrococcenvergiftung und beeinflusst mächtig die Intensität und Ausbreitung derselben.

In zwei weiteren Arbeiten geht dann Ogston specieller auf die Natur der in heissen Abscessen vorgefundenen Mikroorganismen ein und betrachtet den kettenbildenden Coccus und den traubenförmigen Coccus als zwei vollständig getrennte und verschiedene Formen, von welchen er den ersteren nach Billroth als Streptococcus, den anderen wegen seiner Form als Staphylococcus bezeichnet. Der Streptococcus verbreitet sich mehr durch die Lymphgefässe und macht erysipelähnliche Prozesse; der Staphylococcus dagegen Eiterungen und phlegmonöse Prozesse.

Hieran schlossen sich die zahlreichen, mit allen neueren Untersuchungsmethoden durchgeführten Arbeiten von Rosenbach an.

Am häufigsten fand er den Staphylococcus pyogenes aureus, welcher bei 30—37° vom Impfstrich in der Nährflüssigkeit schon nach 24 Stunden zuerst als schwach opaker, dann weisslich-gelber, später orangegelber Strich in die Breite wächst. Die Cultur bildet dann rundliche Facetten und nimmt einen noch immer dunkleren orangefarbenen Ton an. Mikroskopisch stellt sich dieses Mikrobion als ein sehr kleiner Coccus von Kugelform dar. Bei jungen Culturen liegen diese

Kugeln sehr gleichmässig nebeneinander in einer Grundsubstanz eingebettet. Injectionen von aufgeschwemmten Agarculturen dieses Mikrobion erwiesen sich bei Kaninchen und Hunden sehr deletär. Entweder starben die Thiere sehr rasch, oder es bildete sich eine furchtbare Phlegmone. Auf todtem, fäulnissfähigem Nährboden ist das Mikrobion ausser Stande, sei es bei Luftzutritt oder Ausschluss der Luft, stinkende Fäulniss zu erzeugen. Auch werden durch dasselbe keine oder nur geringfügige Spuren von Gasen gebildet.

Der Staphylococcus pyogenes albus wächst in üppigen, undurchsichtigen, weissen Culturen, welche wie ein in die Länge ausgestrichener Tropfen weisser Oelfarbe aussehen. Der Fleischpeptongelatinenährboden wird rasch verflüssigt, ebenso wie vom Staphylococcus pyogenes aureus. Mikroskopisch ist dieses Mikrobion nicht von dem gelben Eitercoccus zu unterscheiden. Auch pathogen wirkt dieser Coccus wie der vorige.

Den Mikrococcus pyogenes tenuis hat Rosenbach nur 3mal als Reinzucht beobachtet. In den äusserst zarten Culturen liegt dieser Coccus in nur geringen Ansammlungen aneinander und ist nicht in bestimmten Gruppen angeordnet. Mikroskopisch erweisen sich die Einzelindividuen als unregelmässigere Coccen, die vielleicht etwas grösser sind als die vorigen und nicht selten zwei dunklere Pole mit heller gefärbter Zwischensubstanz haben und dann auch mehr gestreckt sind. Thierexperimente fehlen noch.

Der Streptococcus pyogenes unterscheidet sich mikroskopisch nicht von dem Koch'schen Streptococcus, zeigt dagegen andere und charakteristische Culturen, welche anfangs einfache, schwachweissliche, ziemlich durchsichtige, runde Stippchen von Sandkörnchengrösse bilden, die namentlich auf Fleischpeptonagar bis zur Stecknadelkopfgrösse anwachsen. Bei weiterem Wachsthum zeigt dieses Mikrobion folgendes Verhalten: „In der Mitte wächst die Cultur am höchsten und lässt hier eine schwachbräunliche Färbung erkennen, während die Peripherie sich rasch verflacht. Nur der äusserste Rand ist wieder etwas dicker und hat oft ein gewelltes, getüpfeltes Aussehen, hervorgebracht durch pünktchenförmige Anhäufungen der Pilzmasse, und nicht selten sieht man vom letzten Rand aus neue Pünktchen um denselben entstehen. Bei weiterem Wachsthum schliesst sich dem ersten Rand eine meist noch flachere Terrasse an und dieser eventuell noch eine dritte u. s. w." Dieser Pilz verflüssigt keinen der Nährböden. Kaninchen zeigten sich gegen die Eiterkettencoccen nicht sehr empfindlich, viel empfänglicher dagegen Mäuse.

Fränkel hebt hervor, dass die von Fehleisen gezüchteten Mikrobien des gewöhnlichen Erysipels sich in Culturen auf Gelatine nicht von denen des Streptococcus pyogenes unterscheiden lassen, dass sich dagegen eine deutliche Differenz zeigt, wenn man beide Pilze auf Agar bei Körpertemperatur züchtet.

Ueber die Unterschiede im klinischen Bild der Phlegmonen und Eiterungen, je nach dem veranlassenden Mikrobion macht Rosenbach folgende Bemerkungen. Staphylococcus allein fand sich 16mal, Streptococcus allein 15mal, Staphylo-Streptococcus 5mal, Mikrococcus tenuis 3mal.

Bei den einfachen Abscessen ergab sich kein constanter Unterschied, wohl hauptsächlich deshalb, weil die Abscesse meist schon fertig gebildet zur Beobachtung kamen. Dagegen machten sich bei den Phlegmonen Unterschiede geltend, welche sehr mit den Beobachtungen von Ogston übereinstimmen. Die drei Fälle von Phlegmone, welche durch Streptococcus allein bedingt waren, zeichneten sich durch einen erysipelasähnlichen Charakter aus. Ebenso zeigte ein durch Streptococcus bedingtes Empyem sehr langsame Eiterbildung.

Während der Streptococcus die Eigenthümlichkeit zeigt, im lebenden Gewebe lange Zeit vorzudringen, dasselbe zu durchwachsen und darin weiter zu leben, ehe es eitert und zu Grunde geht, so kann der Staphylococcus zwar auch hochgradigere und weiterschreitende, acute Phlegmonen bedingen, jedoch mit dem Unterschiede, dass dieselben sehr viel leichter und rascher zu eiteriger Destruction tendiren.

Der Mikrococcus pyogenes tenuis scheint mehr nur eine örtlich eiterbildende Eigenschaft zu haben, während er Fieber nur zu Anfang und wenig, Phlegmone kaum hervorruft.

Diese Rosenbach'schen Untersuchungen sind im Grossen und Ganzen bestätigt, theilweise auch noch erweitert worden von Krause, Passet, Garré, Hoffa, Fränkel, Tilanus u. A.

Passet, welcher sich ebenfalls der Ogston-Rosenbach'schen Nomenclatur anschliesst, fand in seinen, aus 33 Fällen gezüchteten Culturen ebenfalls den Mikrococcus pyogenes aureus und albus — 11mal beide zusammen, 4mal Staphylococcus pyogenes albus allein — ausser diesen aber noch eine dritte Art, die sich von

den beiden vorgenannten nur durch ihre schwefel- oder citronenähnliche Farbe unterscheidet und die Passet deshalb als Staphylococcus pyogenes citreus bezeichnet — 2mal Staphylococcus pyogenes albus und citreus; ausserdem fand sich ein Kettencoccus, welcher sich aber nicht vollkommen mit dem von Rosenbach beschriebenen Streptococcus identificiren lässt — 8mal Streptococcus allein; 1mal Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus; 1mal Staphylococcus pyogenes albus, citreus und Streptococcus. — In 2 Fällen fand Passet ein den Friedländer'schen Pneumoniecoccen ähnliches Mikrobion; ausserdem fand derselbe noch 3 andere Arten von Mikroorganismen, welche er als Bacillus pyogenes foetidus, Staphylococcus cereus albus und Staphylococcus cereus flavus bezeichnet hat. Den von Rosenbach gezüchteten Mikrococcus pyogenes tenuis konnte Passet nicht erhalten.

Nach den Versuchen von Bonome erzeugen der Staphylococcus pyogenes aureus und albus nekrotische Endocarditis, infectiöse Myocarditis, wenn sie in Form von Emboli von den Venen aus eindringen; wässerige Mischungen von Culturen erzeugen, auch ohne sichtbare Emboli, Infarcte in den Nieren; direkte Impfungen förmliche Sequester in denselben, durch temporäre Anämie derselben noch gesteigert; Staphylococcus aureus und citreus können als Mischinfection die Lungen- und Pleura-Tuberkulose compliciren, Staphylococcus pyogenes eine Allgemeininfection erzeugen mit multiplen und schweren Localisationen und Muskelabscessen und serös-eiterigen Bläschen auf der Haut.

Ob diese Coccen an sich die Eiterung hervorrufen oder erst durch Vermittelung von Ptomainen, die sie erzeugen, bleibt nach den Untersuchungen von Scheurlen und Behring noch eine offene Frage.

Dass auch die eiterigen Prozesse, die im Typhus so häufig auftreten, nicht durch den Typhusbacillus, sondern durch die Eitercoccen (besonders den Staphylococcus pyogenes aureus) hervorgerufen werden, hat Dunin bewiesen. Dieselben wandern wohl in das Blut vom Verdauungskanale aus, und Klebs konnte in der Umgebung der Darmgeschwüre, auf deren Boden, ja selbst in der Darmmuskulatur stets zahlreiche Mikrococcen nachweisen. Eberth nimmt als Pforte die Decubitalgeschwüre an, Dunin spricht sich dagegen aus. Grawitz hat gezeigt, dass auch die eiterigen Entzündungen des Bauchfells nicht allein durch die Eitercoccen bewirkt werden. Das Eindringen von Spaltpilzen, welche Eiterung und keine Eiterung erregen, in die normale Bauchhöhle verursacht selbst bei enormen Mengen keine nachtheiligen Folgen; sie rufen aber, wenn die Bauchhöhle anormal ist (d. h. wenn die Bauchhöhle eine stagnirende Nährflüssigkeit enthält, oder wenn irgend eine Wunde die Ansiedelung des Infectionsträgers begünstigt), eine eiterige Peritonitis hervor. In einer neuen Publication kommen Grawitz und de Bary zu dem Resultate, dass nicht die Coccen die Eiterung bewirken, sondern die von ihnen erzeugten Ptomaine. Ueberall, wo sie letztere nicht produciren können, bleibt auch die Eiterung aus.

Der grösste Theil der Phlegmonen ist traumatischen Ursprungs, und zwar gesellen sie sich mit Vorliebe zu offenen Wunden hinzu. Letztere sind oft nur ganz oberflächliche und minimale Verletzungen, so besonders bei den Panaritien. Die progredienten septischen Phlegmonen sind ohne eine Verwundung und ohne das Eindringen eines thierischen oder putriden Giftes in dieselbe nicht zu denken. C. Gerhardt macht auf das Vorkommen von Phlegmonen bei der hämorrhagischen Diathese Typhöser aufmerksam. Dagegen kommen circumscripte Formen der Phlegmonen auch ohne nachweisbare Verwundungen nach Erkältung vor. Wie das Contagium vivum dabei in das Bindegewebe gelangt, ist zur Zeit noch nicht zu sagen. Auch nach Contusionen, die nicht zur offenen Wunde, doch zu einer blutigen Infiltration des Bindegewebes geführt haben, sieht man Phlegmonen nicht selten eintreten. Auch hierbei sind die Wege der Infection noch nicht festgestellt.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 348. Das Bindegewebe ist anfangs von erweiterten, strotzend mit Blut gefüllten Gefässen reichlich durchzogen und schwillt bald durch

das Auftreten eines trüben Oedems beträchtlich an (Stadium der gelatinösen Infiltration), welches alle Maschen erfüllt und bei Incisionen reichlich hervorquillt. Dasselbe enthält eine grosse Menge weisser Blutzellen, ist stark eiweisshaltig und gerinnt an der Luft. Die in dem Bindegewebe verlaufenden Lymphgefässe sind mit Thromben erfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Bindegewebe reichlich mit jungen Zellen durchsetzt, welche sich an einzelnen Stellen, besonders wo die Lymphgefässe verlaufen, zu Gruppen anhäufen. Während Cohnheim dieselben durchweg als Auswanderer aus dem Blute betrachtete, hat sich in neuester Zeit wieder mehr und mehr die Virchow'sche Anschauung Bahn gebrochen, dass dieselben nicht allein aus den Blutgefässen stammen, sondern dass auch die Zellen des Bindegewebes in Wucherung gerathen. Sie werden immer reichlicher und dichter und verdrängen die Balken des Bindegewebes durch Druck und Einschmelzung. Die Fettzellen verlieren ihre Membranen und lassen die Fettkörnchen frei werden. Nach wenigen Tagen verschwindet die röthliche Farbe und gelatinöse Beschaffenheit des Bindegewebes, und es zeigen sich in dem zusammensinkenden Gewebe gelbliche Heerde, die besonders im Verlaufe der Lymphbahnen beginnen und durch Usur der Bindegewebsbalken zusammenfliessen und sich vergrössern. Man findet nun das ganze Gewebe von kleinen runden Zellen infiltrirt, und es bietet eine gelblich-trübe Färbung dar (Stadium der eiterigen Infiltration). Wiederum nach einigen Tagen bekommt das Bindegewebe eine schmutziggraue Farbe, wie in Milch getauchte Watte oder ein alter grauer Hutfilz, und stirbt zu grösseren oder kleineren Fetzen ab, welche sich dem Eiter beimischen oder von demselben umspült werden. Die Haut, welche nun ihrer ernährenden Blutzufuhr beraubt ist, wird nekrotisch, und dann können sich die Eitermassen nach aussen ergiessen und die mortificirten Bindegewebsmassen zu langen Fetzen herausgezogen werden. Die benachbarten Lymphdrüsen sind angeschwollen, vereitern aber selten. Bei der Heilung der durch die Eiterung und die Nekrose erzeugten Defecte sieht man Schlingenbildung der thrombosirten Gefässe und Granulationsentwickelung wie bei der Heilung per secundam intentionem.

Klinische Zeichen.

§ 349. Man hat für die Phlegmone an verschiedenen Körperstellen verschiedene Namen eingeführt: als Panaritium bezeichnet man die an den Fingern und Zehen, auch an den Händen, als Parulis die an den Kiefern, als Periproctitis die am Mastdarm, als Periurethritis die um die Harnröhre, als Perinephritis die um die Niere, als Cynanche oder Angina Ludovici die in den tieferen Schichten des Halsbindegewebes verlaufenden. Nach den Ursachen unterscheidet man spontane, die anscheinend ohne das Eindringen einer Noxe entstehen, traumatische, welche an Wunden und Verletzungen sich entwickeln, septische, welche durch das Eindringen eines putriden Giftes erzeugt werden, und urinöse und fäculente, welche durch das Eindringen zersetzten, fauligen Urines und Kothes in das Bindegewebe hervorgerufen werden. Dem klinischen Verlaufe nach hat man besonders die circumscripten, die diffusen progredienten (septisch-diphtherisch-jauchigen) und acut-brandigen Formen zu trennen.

I. Die circumscripten eiterigen Phlegmonen.

Locale Erscheinungen:

a. Der oberflächlichen Formen: Phlegmone subcutanea, Pseudoerysipelas.

§ 350. Sie beginnen meist mit einer begrenzten Röthung der Haut, ähnlich wie eine Rose, doch ist die Röthung gewöhnlich tiefer und ins Bläuliche spielend, an den Rändern zu blässeren Schattirungen verstreichend, nicht fleckig, wie bei der Rose und auf Fingerdruck nicht ganz verschwindend. Die Haut ist geschwollen, ödematös, teigig, nicht verschiebbar, nicht in Falten zu legen, und man fühlt eine Härte und Spannung des Unterhautbindegewebes durch. Die Temperatur der kranken Partie ist erhöht. Während die Rose bei leichtem Druck empfindlich ist, tiefer aber keine schmerzhaften Empfindungen verursacht, während beim Erythem überhaupt kein Druckschmerz vorhanden ist, wird bei der Phlegmone nur ein tiefer Druck sehr empfindlich. Röthung, Oedem und Geschwulst verbreiten sich langsam und nehmen an Intensität zu, einzelne Partien werden bald weicher, und die Fluctuation tritt immer deutlicher hervor. Nach einiger Zeit verfärbt sich die Haut an einzelnen Stellen und wird nekrotisch. Nun bricht der Eiter durch. Derselbe ist consistent, nicht übelriechend, von gelber Farbe und enthält abgestossene Fetzen Bindegewebes. Bei einer Incision findet man das subcutane Bindegewebe eiterig infiltrirt, abgestorben und zu grösseren oder kleineren, gelblichgrauen nekrotischen Fetzen gelöst. Nach Entleerung der abgestorbenen und eiterigen Bindegewebsmassen bleiben grosse, buchtige, schmutzig belegte Geschwüre zurück, die sich bald reinigen und eine gute Heiltendenz zeigen.

Die Affection beginnt selten mit einem Schüttelfroste, geht aber mit einer Steigerung der Temperatur und mit gastrischen Störungen einher, welche im Stadium der Eiterung ihren Höhepunkt erreichen und mit der Entleerung des Eiters allmählich durch Lysis verschwinden.

b. Der tiefen Phlegmonen.

α) Der Entzündung des die Sehnen umkleidenden Bindegewebes, Syndesmitis purulenta.

§ 351. Sie findet sich besonders nach Verletzungen an sehnenreichen Theilen, vorwaltend also an der Hand, dem Unterarm und Fusse. Delpech hat gemeint, dass die Nekrose der Sehnen, welche den Verwundungen oft folgt, zu Eiterungen in der Scheide derselben Veranlassung gäbe. Das mortificirte Sehnenende ziehe sich mehr und mehr zurück und wirke nun wie ein putrider Körper. Dieser Vorgang ist aber nicht erwiesen, und Delpech hat die Wirkung mit der Ursache verwechselt. Die subtendinöse Phlegmone führt zu einer beträchtlichen ödematösen Schwellung und Spannung des kranken Gliedes. Die Röthe ist anfänglich blass und wird erst im späteren Verlaufe intensiver. Die Entzündung schreitet im tiefen Bindegewebe weiter, und daher nimmt die pralle Schwellung der Glieder mehr und mehr zu. Die Patienten haben die furchtbarsten Schmerzen, welche sich bis zu den zunächst gelegenen, entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen erstrecken. Es dauert viele Tage bis sich Fluctuation im Verlaufe der Sehnen bemerkbar macht. Bei der Incision sieht man die Sehnen entblösst, die Sehnenscheide nekrotisch, die Sehne ist aus allen ihren

Verbindungen gelöst. Zögert man mit der Incision, so stirbt letztere ab, die Eiterung erstreckt sich in die Tiefe und dringt bis auf die Knochenhaut und in die benachbarten Gelenke, über welche die Sehnen verlaufen. So entstehen Nekrosen und eiterige Entzündungen der Gelenke im Verlaufe dieser Phlegmonen. Nicht selten gesellt sich auch zur tiefen eine subcutane Phlegmone hinzu.

β) Der intramuskulären Phlegmonen.

§ 352. Sie verlaufen in den lockeren intramuskulären Bindegewebsschichten, welche an Lymph- und Blutgefässen sehr reich sind, treten daher selten circumscript auf. Bei der starken Schwellung des Bindegewebes werden, da die Muskelfasern dem Druck wenig nachgeben, die Gefässe comprimirt, es entstehen daher marantische Thromben in den Venen, die von Eiter umspült, leicht purulent zerfallen und zur Pyämie führen. Aber auch die Arterien werden durch den Druck der entzündlichen Transsudate verschlossen, und die Muskeln, ihrer Ernährung beraubt, verfallen der Nekrose. Die tiefe intermuskuläre Phlegmone gefährdet daher das Leben der Patienten und stellt die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes in Frage.

Die Röthung, welche diese Form der Phlegmonen begleitet, ist anfangs gering; sie steigert sich aber mit der Zunahme der Entzündung, besonders bei beginnender Eiterung. Um so beträchtlicher ist das Oedem und die teigige Schwellung der entzündeten Partie. Tiefer Druck ist empfindlich, und Bewegungen der erkrankten Muskeln verursachen lebhafte Schmerzen. Die Patienten versuchen daher die entzündeten Muskeln zu entspannen und nehmen pathologische Stellungen des Gliedes ein, so besonders bei Phlegmonen, welche im Psoas, Sternocleidomastoideus und in den tiefen Bindegewebsschichten, welche die Nieren umkleiden, sich abspielen. Sucht man diese zu redressiren, so muss man grosse Gewalt anwenden, und die Patienten haben die grössten Schmerzen. Die Fluctuation tritt erst nach wochenlangem Bestehen deutlich zu Tage; ein spontaner Durchbruch des Eiters aber lässt sehr lange auf sich warten. Bei der Incision findet man das die Muskeln umkleidende Bindegewebe nekrotisch, die Muskelfasern vollständig entblösst und in grösseren oder kleineren Partien abgestorben. Wartet man lange mit der Incision, so wird auch die Knochenhaut durch die Eiterung gelöst, und es finden sich buchtige, grosse Abscesse, welche die Muskeln und Knochen umspülen. Auch die Gelenke werden eröffnet. Die Muskelzellen betheiligen sich nicht bei der phlegmonösen Entzündung; die Muskelfibrillen trüben sich, degeneriren fettig und nekrotisiren.

Allgemeine Erscheinungen der tiefen Phlegmonen.

§ 353. Begleitet sind diese tiefen Phlegmonen von hohem Fieber, und sie beginnen ausnahmslos mit einem Schüttelfroste. Das Fieber hat nicht selten den septischen Charakter und tritt unter dem Bilde des Typhus auf. Daher sind tiefe intermuskuläre Phlegmonen, wie Traube gezeigt hat, im Beginne leicht mit Typhus zu verwechseln. Beträchtliche gastrische Störungen, Delirien begleiten das Fieber; auch Eiweiss tritt im Harn auf. Da die putriden Stoffe in solchen Entzündungs- und Eiterheerden unter hohem Drucke stehen, so ist es leicht zu begreifen, dass sie eine septische Infection bewirken können.

II. Die progredienten septisch-diphtherischen Phlegmonen.

Aetiologisches.

§ 354. Dieselben gehen mit jauchiger und diphtherischer Infiltration der verschiedenen Schichten des Bindegewebes einher und gehören zu den gefürchtetsten und bösartigsten Complicationen der Wunden, da sie die Hauptquelle der putriden Gifte darstellen und zur Sepsis und Pyämie und zu heillosen Zerstörungen des verletzten Gliedes führen. Es ist das grösste Verdienst der antiseptischen Wundbehandlung, dass sie diese furchtbare Complication ganz aus der Chirurgie verbannt hat. Sie sind natürlich um so schlimmer, je tiefere Lagen des Bindegewebes und je mehr Schichten desselben in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die Wunden der Weichtheile geben im Allgemeinen seltener zur Entwickelung jauchiger Phlegmonen Veranlassung. Je tiefer dieselben durch dicke Muskelschichten verlaufen, um so leichter tritt durch die putride Zersetzung, welche durch die bei der Verwundung oder bei der Behandlung eingeführten Infectionsträger herbeigeführt wird, die jauchige Phlegmone ein. Besonders begünstigen umfangreiche blutige Durchtränkungen der Gewebe den Ausbruch derselben; vielleicht, weil die letzteren einen guten Nährboden für die pathologischen Schizomyceten darstellen. Daher finden sich die septischen Phlegmonen besonders nach Verletzungen, welche weithingehende Erschütterungen der Gewebe und umfangreiche Quetschungen und Blutinfiltrationen hervorrufen. Besonders aber verfallen alle diejenigen Wunden den septischen Phlegmonen, bei denen bei der Verwundung oder nach derselben putride Stoffe eindrangen, die der Chirurg nicht mehr zu entfernen verstand, oder die nicht mehr zu neutralisiren waren. Je grösser der locale und allgemeine Shock bei der Verletzung war, um so häufiger und bösartiger sollen nach den Erfahrungen Pirogoff's septische Phlegmonen ausbrechen — (vielleicht weil die Wundpflege dabei vernachlässigt wird). Besonders am Vorderarm und Unterschenkel bieten diese Phlegmonen grosse Gefahren wegen der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit und grossartigen Entwickelung der intramuskulären Bindegewebsräume, die zur Resorption septischer Stoffe mehr wie an anderen Körperregionen durch die reichliche venöse und lymphatische Umnetzung prädisponirt sind.

Am verheerendsten aber hausten früher die septischen Phlegmonen unter den complicirten Fracturen. Hier entstehen dieselben unter derben tiefliegenden Fascien und haben daher grosse Tendenz zu diffuser Verbreitung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der putride Zerfall der ausgedehnten Blutergüsse in den Weichtheilen, welche die Fracturenden umgeben, die wesentlichste Ursache für die Entstehung der septischen Phlegmonen bildet. Die Blutcoagula reichen von aussen bis in die Tiefe und vermitteln das Eintreten infectiöser Stoffe, welche nun durch die ganzen blutig infiltrirten Gewebe fortgeleitet werden. Billroth beschuldigt als Ursache der Phlegmonen auch die beständigen Reizungen der Weichtheile, welche dieselben durch die kleinen, aber constant wiederkehrenden Bewegungen bei den Herzimpulsen erfahren. Diese Anschauung passt aber nicht mehr in die oben auseinandergesetzte Lehre über das Wesen der Infectionskrankheiten hinein. Diese furchtbaren

Wundcomplicationen traten besonders perniciös und häufig in den Kriegen während der ersten Wochen nach den Verletzungen auf und lichteten in erschreckender Weise die Reihen der Verletzten. Aber auch in jeder anderen Zeit des Wundverlaufs der complicirten Fracturen können dieselben zur Entwickelung kommen. Vorwaltend sind es ungünstige und rohe Transporte, unreine operative Eingriffe, brüske Splitterextractionen, unsaubere Wundpflege und Wunduntersuchungen, welche dieselben auch in den spätesten Zeiten des Wundverlaufs noch hervorzurufen vermögen. Bei den Verletzungen der Gelenke entstehen die jauchigen Phlegmonen durch Diffusion der unter starkem Druck stehenden eiterig-putriden Massen oder durch direkten Erguss derselben in das die Gelenkhöhle umgebende Bindegewebe. Bei den Verletzungen der Gefässe sind es wieder die blutigen Infiltrate und die Blutcoagula in der Wunde, welche durch Fäulniss den Eintritt septischer Phlegmonen begünstigen. Auch tragen die partiellen Brandformen, welche dabei in Folge unterbrochener oder unzureichender Ernährung der Gewebe nicht ausbleiben, viel zur Entwickelung derselben bei. Bei Verletzungen der Organe der Bauchhöhle bringen die Infiltrationen durch Koth oder Urin septische Phlegmonen hervor.

Ueberhäufung der Lazarethe mit Verwundeten, Zusammenliegen derselben mit Typhösen, Ruhrkranken, Skarlatinösen, feuchte, dumpfe Lage der Krankensäle, alte, schlechte, grosse, dürftig gelüftete Krankenhäuser begünstigen den Ausbruch dieses Leidens. Besonders leicht aber erzeugt es der Arzt durch Unsauberkeit und überträgt das Gift von einem Patienten auf den anderen, denn die septischen Phlegmonen erzeugen ein übertragbares Virus. Bei Patienten, die lange unverbunden oder in grosser Kälte auf den Schlachtfeldern gelegen hatten, oder welche schon durch Strapazen und Entbehrungen sehr erschöpft waren, als sie verwundet wurden, entwickeln sich erfahrungsmässig viel leichter septische Phlegmonen; auch treten dieselben gern zur Zeit ein, wenn Cholera und Hospitalbrand epidemisch herrschen. In den Lazarethen belagerter Festungen, welche meist alle diese Uebelstände, die wir als Quellen der septischen Phlegmonen kennen gelernt haben, in nuce enthalten, richten dieselben die furchtbarsten Verheerungen an.

§ 355. Das klinische Bild der septischen Phlegmonen zeichnet sich aus durch die rasche Verbreitung in den Maschen des Bindegewebes und durch die schnelle Zersetzung ihrer Producte, daher local: durch eine brettharte, ödematöse Infiltration, glänzende Röthung der Haut, über ganze Glieder verbreitet und rapide fortschreitend, schmutzig graugelben Belag der Wunde, profuse Secretion eines übelriechenden, missfarbigen Eiters, welcher durch die Defecte, die durch die ausgedehnte Gangrän der Haut entstehen, wie aus den Lücken eines Schwammes, mit Gasblasen gemischt, hervorquillt. Daneben entleeren sich grosse Fetzen brandigen Zellgewebes und abgestorbener Muskeln. Das subcutane Fettgewebe nekrotisirt vollständig. Allgemein: hohes septisches Fieber, Eisweissharnen, Durchfälle, typhöser Zustand, Delirien etc. Die Haut wird unterminirt, es entstehen grosse Taschen und Buchten, von infiltrirten Geweben umgeben und erfüllt mit einem schmutzig-jauchigen Brei. Fascien, Muskeln, Blutgefässe werden entblösst, die Knochen blosgelegt, die Gelenke eröffnet. Septhämie und Pyämie

bilden das Ende der traurigen Scene, oder der Patient geht an der erschöpfenden Eiterung zu Grunde.

§ 356. Die Prognose der septischen Phlegmonen ist sehr ungünstig, da sie sich selten spontan begrenzen. Sie führen daher in der Mehrzahl der Fälle zum Tode. Wir haben aber zur Zeit durch die secundäre Antisepsis noch Waffen gegen dieselben in den Händen, welche, energisch und kundig gebraucht, auch in den schlimmeren Fällen noch Hilfe bringen können. Wenn im späteren Verlaufe der complicirten Fracturen septische Phlegmonen auftreten, so hat man unter ihrem verheerenden Einflusse schon gebildete Callusmassen schwinden und consolidirte Fracturen wieder beweglich werden sehen. Kommt es noch zur Heilung der durch sie gesetzten Geschwüre und Defecte, so bleiben entstellte Glieder zurück oder Funktionsstörungen in denselben; ferner geht der Vernarbungsprozess der letzteren sehr langsam von Statten. Auch Blutungen können eintreten und schnell tödtlich werden.

III. Der heisse (emphysematöse oder mephitische) Brand, oder das acut purulente Oedem, oder das acut brandige Oedem Pirogoff's, das maligne Oedem Koch's (Rauschbrand des Menschen).

§ 357. Pirogoff hat diesen Prozess überaus treffend geschildert. Bekannt ist derselbe aber schon vor Pirogoff gewesen und unter dem Namen des heissen Brandes in den Schriften der Kriegschirurgen abgehandelt worden. Es ist mit dieser ebenso unklaren, wie unwissenschaftlichen Bezeichnung in den Kriegen der Neuzeit ohne Zweifel ein grosser Missbrauch getrieben und fast jeder Tod der Verwundeten auf Rechnung des acut purulenten Oedems geschoben. Stromeyer hat diesen Missbrauch mit treffendem Witz gegeisselt. Man hat vielfach versucht, andere, wissenschaftlich haltbarere Namen für dies Leiden einzuführen; Billroth will z. B. „diphtherische Phlegmone oder diphtherische Infiltration“, Maisonneuve „gangrène foudroyante“ sagen, die Engländer beschreiben die Affection als „true local and general gangrene,“ Terillon als „Septicémie aigue à forme gangréneuse“, keiner aber trifft das Wesen des Prozesses voll und ganz. Nach R. Koch könnte man ihn malignes Oedem nennen. Ich habe vorgeschlagen, den Prozess Panphlegmone gangraenosa zu bezeichnen. W. Koch hat es wahrscheinlich gemacht, dass die Affection identisch ist mit dem Rauschbrand des Rindviehs.

§ 358. Der Rauschbrand des Rindviehs besteht in einer gelbsulzigen, blutigen Infiltration des subcutanen, intramuskulären und perivasculären Bindegewebes und der Drüsen, welche zu gleicher Zeit mit Gasblasen reichlich durchsetzt werden. Die Muskelfasern werden auch von Gasblasen aufgebläht und ihr Inhalt feinkörnig getrübt, das Blut ist theerartig, schmierig. Das rauschig-brandige, blutig rothe Infiltrat findet sich auch in mächtigen Lagen in der Bauch- und Brusthöhle. Vom Milzbrand unterscheidet sich der Rauschbrand durch das Gas in den Bindegewebsanschwellungen, durch das Intaktbleiben des Darmtractus und der Milz bei letzterem. Genesungen gehören zu den grössten Seltenheiten.

Der Bacillus des Rauschbrandes ist kürzer und dicker als der des Milzbrandes und an den Ecken abgerundet. Er ist zu Zeiten beweglich und bildet glänzende Sporen, die meist endständig im Bacillus liegen. Nach Arloing, Thomas und Cornevin büssen die Sporen durch sechsstündiges Erwärmen auf 85° C. ihre Virulenz ein und nehmen die Eigenschaften eines Vaccins gegen den Rauschbrand an. Kitt hält den Bacillus des Rauschbrandes des Rindviehs mikroskopisch für ganz identisch mit den von R. Koch dargestellten des malignen Oedems. Strebel hat

durch Erhitzung auf 100° C. ein modificirtes Gift hergestellt, das verimpft die Kühe immun gegen das Rauschbrandgift machen soll. Feser hat den Bacillus in der Natur im Sumpfschlamm und in Sumpfobjecten gefunden.

Uebertragungen des Rauschbrandes von Thier auf Mensch sind noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

§ 359. Wenn man bei einem so erkrankten Patienten durch eine tiefe Incision die Gewebe des Gliedes freilegt und genauer untersucht, so sieht man eine furchtbare blutige ödematöse Schwellung aller Schichten des Bindegewebes durch alle Weichtheile hindurch bis auf den Knochen. Dasselbe erscheint trübe, gelatinös und mit einem molkenartigen Serum in allen Maschen erfüllt, welches reichlich Eiter- und Blutkörperchen enthält. Daneben finden sich Gasblasen in grosser Menge in demselben. So erscheint das subcutane, intermuskuläre und interstitielle Bindegewebe um das 5fache und mehr ausgedehnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des entzündeten Bindegewebes erkennt man eine kleinzellige Infiltration, besonders stark ausgesprochen in der Umgebung der Gefässe. Durch diese Exsudate werden die Gefässe und Nerven einem beträchtlichen Druck ausgesetzt. Was den überaus malignen Prozess aber besonders auszeichnet, ist die sehr acute Exsudation und das schnelle Umsichgreifen und Weiterkriechen desselben. Dadurch steigt der Druck, welchen die Gewebe durch die entzündliche Infiltration erfahren, und da diese nur wenig comprimirbar sind, so trifft er mit aller Macht die in ihnen verlaufenden Gefässe, besonders die Venen. Die Wandungen derselben werden vollständig zusammengepresst, so dass man sie im makroskopischen Bild schwer noch erkennen kann. Die Stauung in den kleineren und später auch grösseren Venen führt zu einem wachsenden Oedem der Weichtheile, zu einer furchtbaren Schwellung und grossen Blässe des Gliedes. Die grossen Arterien widerstehen dem Druck der Exsudate, deshalb strömt immer noch das Blut in das Glied hinein, die kleinen aber erliegen demselben, und so wird den Muskeln, dem Bindegewebe und der Haut kein Blut mehr zugeführt; daher die Tendenz des Gliedes zum Brande in allen seinen Theilen, besonders in der am meisten gespannten Haut, daher auch die wachsartige Blässe der Muskeln. Das intramuskuläre Bindegewebe zeigt auch Gasanhäufung. Die Muskelfasern sind blass, trübe und im fettigen Zerfall begriffen, theilweise der Querstreifung verlustig; dass dieselben ihre braunrothe Farbe beibehalten, wie W. Koch meint, kann ich nicht bestätigen. Weil die Gefässe aber schnell comprimirt werden, so kommt es auch nicht zur Thrombenbildung in ihnen; man findet sie einfach leer. Der Druck auf die Nerven bedingt das rapide Erlöschen der Sensibilität und Motilität in den afficirten Gliedern. Bei der Section solcher Fälle in der Krim will Lyons viel Gas im Blut gefunden haben. Dasselbe behauptet W. Koch. Parise fand im Herzen grosse Gasblasen.

Man kann das Fortkriechen des Prozesses von Stunde zu Stunde verfolgen; es deutet sich immer durch eine ödematöse, gelblichblasse Schwellung und durch ein emphysematöses Knistern an. Ich habe denselben vom Arm aus in 1—2 Tagen über eine ganze Körperhälfte fortschreiten sehen. Auch in der Brust und Bauchhöhle finden sich ähnliche Veränderungen, wie beim Rauschbrande: ödematöse, blutige Durchtränkung und emphysematöse Quellung der Bindegewebslagen, pleuritische Ergüsse. Bally bemerkt, dass die in der Pleura- und Bauchhöhle angesammelten feinen Gase brennbar seien.

§ 360. Das klinische Bild dieser Panphlegmone gangraenosa acutissima oder des menschlichen Rauschbrandes ist folgendes: Lebhafter Schmerz in der Wunde mit Schwellung des verletzten Theiles, Fieber, ohne Schüttelfrost einsetzend, auffallende Kurzathmigkeit und grosse Unruhe und heftiger Durst beginnen die Scene, grosse Angst und Ruhelosigkeit, blasses Gesicht und ikterische Färbung der Haut treten ein, dann plötzlich diffuse, harte Geschwulst des ganzen Gliedes. Die Haut sieht wie polirt, wie von Marmor aus, von rothbraunen Venenstreifen durchzogen, zuweilen zeigt dieselbe eine leichte Broncefarbe (broncefarbenes Erysipelas Velpeau's). Die Wunde liefert ein blutigseröses Secret. Bald schiessen Blasen mit schmutzig rothem Inhalte auf, absolute Empfindungslosigkeit tritt ein, die Bewegung erlischt. Ueberall ist durch emphysematöses Knistern Gas nachzuweisen. Immer mehr Brandblasen und grosse, beständig und rapid zunehmende schwarze Flecken auf der Haut erscheinen, der Patient verfällt in die tiefste Ichorhämie, welche ganz das Bild der Cholera asphyktica (Unterdrückung der Urinsecretion, vox rauca, unstillbarer Durst, auffallender Collaps, Kälte des ganzen mit Schweiss bedeckten Körpers, grosse Dyspnoë, fortwährendes Erbrechen, unstillbare gallig gefärbte, wässerige Diarrhoën etc. etc.) darbietet und stirbt nach 48 Stunden oder wenigen Tagen.

Aetiologie.

§ 361. Merkwürdiger Weise wird dieser entsetzliche Prozess am häufigsten in Kriegszeiten beobachtet bei Verwundeten, die durch lange Märsche und Entbehrungen erschöpft oder auf Transporten übel behandelt waren. Verletzungen am Oberarm prädisponiren am meisten dazu. Nach dem Oberarm scheint der Unterschenkel am häufigsten davon afficiert zu werden. Auf welchen anatomischen Verhältnissen diese Prädisposition des Oberarmes beruht, ist schwer zu ergründen. W. Koch hat aber auch gezeigt, dass sich das Leiden selbst an sehr unbedeutenden Wunden entwickeln kann, wenn sie die Bindegewebsschichten eröffnen. Meist tritt es in frischen Wunden auf, doch werden auch Beobachtungen berichtet, in denen es zu Wunden, die in der Eiterung begriffen waren, sich gesellte. Sallero will unter 35 Amputirten 28 davon verloren haben. W. Koch erwähnt auch, dass die Wunden, in denen sich der Rauschbrand entwickelte, meist mit dem Erdboden längere Zeit in Berührung gewesen waren.

Experimentelles.

§ 362. Bergmann hatte bereits gezeigt, dass das entzündliche Oedem des Unterhautbindegewebes stark inficirende Eigenschaften hat, und dass die Weiterimpfung desselben acute und stetig fortschreitende Oedeme schaffe, welche sich schnell über ganze Glieder verbreiten. Ein blosses Aufkochen dieser Flüssigkeit hebe diese Wirkung nicht auf.

Nach Koch's schönen Untersuchungen ist das, was durch Pasteur's vibrion septique erzeugt wird, nicht Sepsis, sondern als malignes Oedem zu bezeichnen. Die Milzbrandbacillen sind nur um ein geringes breiter wie die Oedembacillen und zeichnen sich, wie diese, durch die ganz eigenthümliche Gliederung aus. Sie haben abgerundete Enden, liegen meist 2 aneinander, sind sehr beweglich, gedeihen am besten bei Körpertemperatur, wachsen sehr schnell und treiben schon am Ende des ersten Tages Sporen (ei- oder walzenförmig, bläulich lichtbrechend). Sie sind anaërob und finden sich fast überall in den obersten Erdschichten verbreitet, auch im alten Hadernstaube.

(W. und R. Hesse.) Ihre Implantirung tödtete Meerschweinchen in 12—24 Stunden. Von der Impfstelle aus entwickelte sich ein weitverbreitetes, subcutanes Oedem mit klarer, röthlicher, stark bacillenhaltiger Oedemflüssigkeit und einzelnen Gasbläschen. Die Bacillen fanden sich in dem Saft der verschiedenen Organe, am meisten in der Peritonealflüssigkeit. Nach Gaffky fehlen sie in dem geschlossenen Gefässraume, finden sich aber in grösster Menge in dem ödematösen Zellgewebe. In den geschwollenen Drüsen stecken sie in den Lymphcapillaren, während die Blutcapillaren frei sind.

Bei zwei Typhösen hatten Ehrlich und Brieger 1882 Injectionen von Moschus mit der Pravaz'schen Spritze gemacht. Zwei Tage darauf entstand an der Injectionsstelle ein dunkelrother markstückgrosser Fleck von 2 Querfinger Breite, von einem dunkelblauen Saum umgeben. Von demselben zogen rabenfederkieldicke bläulich-rothe Streifen bis hinauf zum Ligamentum Poupartii. Die ganze afficirte Stelle erschien ödematös und knisterte bei Druck. Am Abend schon hatte sich die Affection über den ganzen Oberschenkel verbreitet; am anderen Tage starben die Patienten. Es fand sich weder Temperaturerhöhung bei denselben, noch im Harn Eiweiss. Bei der Section war das subcutane Bindegewebe des Unterschenkels, Oberschenkels und Bauches, auch das retroperitoneale Bindegewebe bis in die tiefsten Schichten mit einer trüben, übelriechenden, Gasblasen enthaltenden Flüssigkeit durchtränkt, die Muskeln erschienen geröthet, doch nicht ödematös, wohl aber knisternd. Das Gas, welches in den Geweben steckte, verpuffte mit hellblauer Farbe, war also Wasserstoff. Bei der Untersuchung während des Lebens der Patienten fanden die Autoren schon die von Koch entdeckten Bacillen des malignen Oedems; post mortem wurden sie auch in den inneren Organen angetroffen; doch zeigte es sich dabei, dass sich die Bacillen post mortem stark vermehrten.

Das Charakteristische des Prozesses besteht nach diesen Autoren im Gegensatz zu anderen Krankheiten darin, dass sich der Krankheitsprozess nicht durch das Gefässsystem fortpflanzt, sondern dass er in dem lockeren Bindegewebe rapide fortkriecht. Es behält mithin das Krankheitsbild einen mehr localen Charakter, und ist der Exitus letalis nur dadurch bedingt, dass bei der äusserst raschen, unaufhaltbaren Progressionstendenz colossale Flächen in den Krankheitsrayon hineingezogen werden. Mit dieser Auffassung stehen die klinischen Erscheinungen in gutem Einklang. In diesem Sinne verweisen die Autoren insbesondere auf das Fehlen des Fiebers, sowie der Milzschwellung und das Verhalten des Urins. Das Hauptcharakteristicum dieser Infectionskrankheit bildet also der locale Prozess, der absolut keinen Einfluss auf das Verhalten des Fiebers und des Urins hat. Der Umstand, dass im Urin in beiden Fällen Eiweiss vermisst wurde, wie wir es ja bei anderen Infectionskrankheiten so häufig finden, deutet darauf hin, dass die Bacillen jedenfalls nicht so rasch in den Blutstrom hineingeworfen werden und somit in den Nieren sich festsetzen können, sondern sich zunächst local ausbreiten. Zu berücksichtigen ist ferner noch die Nichtvermehrung der Fäulnissproducte im Urin; es deutet dies darauf hin, dass der Bacillus des malignen Oedems mit den eigentlichen Fäulnissbacterien nichts gemeinsam hat. Ueberhaupt scheinen schädliche Stoffe, die das Nierenepithel reizen könnten, beim malignen Oedem nicht gebildet zu werden, da das Product der Reizung der Nieren, das Eiweiss, stets fehlte. Eine Zunahme der Schwellung der Milz war im Verlaufe des malignen Oedems nicht zu bemerken.

Die Momente, unter denen der Tod eintritt, können je nach dem Orte, wo die Bacillen einwandern, verschieden sein. Es wird davon auch die Schnelligkeit des Todes abhängen. Handelt es sich um das Bindegewebe, welches weniger wichtige Organe einschliesst, so werden die Localerscheinungen, da dem Bindegewebe als solchem eine weniger wichtige Rolle zukommt, anfangs sehr zurücktreten. Dehnt sich aber der Prozess auf das edlere Theile umgebende Bindegewebe aus, so wird der Tod schneller und unter anderen Erscheinungen eintreten können. Es erklärt sich hieraus, dass die Infection am Fusse viel langsamer zu letalem Ausgang führen wird, als die am Halse, wo sie sich rasch durch das lockere Bindegewebe in das Mediastinum verbreiten und so an das Herz gelangen kann. In dieser Beziehung also ist der Ort der Invasion des Infectionsträgers massgebend. — Da bei der Injection von jenen Autoren die Spritze sorgsam gereinigt worden war, so scheint aus dieser Beobachtung hervorzugehen, dass die Keime des Pilzes in der Moschustinctur enthalten gewesen seien, und dass diese Pilze nur bei typhös Erkrankten und nicht bei den an anderen Krankheiten Darniederliegenden auszu-

keimen im Stande waren. Damit wäre dann erwiesen, dass durch den Typhus, vielleicht auch durch andere Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, der menschliche Körper seiner Immunität gegen das maligne Oedem beraubt wäre.

W. Koch hat aber inzwischen nachgewiesen, dass die in einem Falle von purulentem Oedem von ihm in einem Tropfen des Oedems gefundenen Bacillen nach Färbung, Form und Wachsthum auf Kartoffeln bis ins kleinste Detail mit den Bacillen des thierischen Rauschbrandes übereinstimmten. Sie erzeugten auch, Thieren unter die Haut gebracht, den Rauschbrand. Der von Rosenbach beschriebene Pilz scheint derselbe zu sein. Daneben aber kommt bei dieser Krankheit auch nach W. Koch noch der Bacillus des malignen Oedems (R. Koch) vor.

§ 363. Die Prognose des Rauschbrandes des Menschen ist eine sehr schlechte, die Patienten sterben fast ausnahmslos, doch hat in einzelnen Fällen eine frühzeitige kühne Amputation oder Exarticulation noch das Leben zu erhalten vermocht.

Behandlung der Phlegmonen.

§ 364. Historisches. Früher suchte man die Entzündung zu zertheilen durch methodischen Druck (Ambroise Paré) und Anwendung der Kälte (Rognetta), später wandte Dupuytren zu dem Zwecke grosse Vesicantien, Larrey und Sinogowitz das Ferrum candens an. Dann bestrebte man sich die Entzündung schneller zu reifen und den Schmerz zu lindern und machte daher warme Umschläge (Kataplasmen), denen man gern noch einzelne Zusätze gab (besonders Zwiebeln im Volke, wie schon in der griechischen Volksmedicin die geröstete Zwiebel von Narcissus poëticus als schmerzlinderndes Mittel galt). Rust kämpfte mit inneren Mitteln gegen den Status gastrico-biliosus und arthriticus an und gab besonders Laxantien und Tartarus stibiatus. Aehnlich suchte er die Entzündung zu coupiren durch Einreibungen von Unguentum mercuriale und Fomente von Aqua plumbi mit Opium. Zu dem Zwecke sind auch noch empfohlen: wiederholtes Bestreichen mit Argentum nitricum (Behrens), Bepinselung mit Jodtinctur (Demme), Umschläge von Tormentillwurzel (Morin). Alle diese Methoden versprechen keinen Erfolg. Ganz rationell dagegen sind die Maximen von Saurel: Hochlagerung des Gliedes, Fomente, Mercurialeinreibung und frühe Incisionen. Dobson machte viele kleine Incisionen, Lawrence so grosse, dass sie über ein ganzes Glied gingen.

Wir haben die wirksamste Prophylaxis dieser furchtbaren Prozesse in der verticalen Suspension der verwundeten Theile, in dem antiseptischen Heilverfahren und in der sorgfältig überwachten Hygieine zweckmässig erbauter und eingerichteter Hospitäler — durchweg kostbaren Errungenschaften der modernen Chirurgie — kennen gelernt. Daher haben wir nur noch Einiges über die Behandlung der ausgebrochenen Phlegmone hinzuzusetzen. Die erste Pflicht des Chirurgen beim Ausbruch der Phlegmone ist Ruhigstellung der Glieder. Gegen die leichte Form der Phlegmone rühmt Hueter die subcutane Injection von Carbolsäure; andere empfehlen Inunctionen von grauer Salbe und hydropathische Fomente mit Carbolsäurelösungen (1 ad 100). Man soll damit die Zeit nicht verlieren, sondern die infiltrirten Partien so früh und so ergiebig wie möglich und bis ins Gesunde hinein spalten, alles eiterige Bindegewebe mit Pincette und Scheere, so tief es auch liegt und so weit es auch geht, exstirpiren, die frischen Wunden dann gründlich desinficiren, durch die Naht vereinigen, drainiren und wieder antiseptisch occludiren. Zur Stillung der Blutung reicht eine antiseptische Compression aus. In Halle werden nach vielen Hunderten zählende Punc-

tionen und kleine Incisionen, also förmliche Stichelungen gemacht, an Stellen, wo deutliche Anhäufungen von Jauche sich finden, grössere Incisionen hinzugefügt. Dann werden die Theile mit starken Carbolsäurelösungen abgerieben und abgewaschen, Eiter- und Jauchehöhlen ausgespült, darüber nasse Carbolverbände — 2mal täglich gewechselt, Hochlagerung oder verticale Suspension des Theiles vorgenommen. Diese Behandlungsmethode kann man jedenfalls erst versuchen, ehe man die grösseren Incisionen und Ausräumungen übt.

Um bei den Phlegmonen am Unterarm die Verletzung der Gefässe zu vermeiden und den perimusculären Eiterheerden den Weg nach aussen zu schaffen, hat Parona bei tiefen Vorderarmphlegmonen die ulnare Oncotomie empfohlen, welche 2 cm oberhalb des Carpalgelenkes am Innenrand des Flexor carpi ulnaris näher an der Ulna, als an dieser Sehne beginnt und 4 cm lang durch Haut und Fascie schichtweise bis zwischen Flexor profundus und Pronator quadratus geführt wird.

Um Carbolsäureintoxicationen zu vermeiden, nimmt man zur Spülung Bor-, Thymol-, Salicyl- oder am am besten essigsaure Thonerdelösungen.

Brechen aber diphtherische Phlegmonen im Verlaufe der Wunden aus, oder bekommt man letztere schon jauchig infiltrirt in die Behandlung, so ist nach der Spaltung und antiseptischen Ausräumung der Eiterhöhlen und Eitergänge nur noch in der continuirlichen antiseptischen Irrigation Heil zu erwarten. Bei diesen Jauchungen nützt der typische Lister'sche Verband nichts mehr. Am besten bedient man sich dazu eines über dem Bette des Patienten aufgehängten Irrigators, der, wenn nöthig, mehrere Zuleitungsschläuche erhält, welche entweder mittelst eines angehängten Gewichtes oder knieförmig umgebogener Glas- oder Zinnröhrchens im Irrigator befestigt werden (P. Bruns). Im Nothfalle genügt nach dem Vorschlage von Bruns eine umgekehrt aufgehängte Flasche mit einem Loche im Boden, in deren Mündung ein tubulirter Kork nebst Schlauch gesteckt ist. Als Desinficiens braucht man die essigsaure Thonerde, welche nicht nur desinficirt, sondern auch desodorisirt und zugleich adstringirend auf die Wundfläche wirkt. Carbolsäure reizt zu stark und macht stets Vergiftungserscheinungen. In Halle benutzte man die Salicylsäure dazu, doch ist man mit ihr nicht recht zufrieden gewesen. Man kann dabei die Flüssigkeit über die Wundfläche fliessen oder durch dieselbe rinnen lassen. Bei der Ueberrieselung befestigt man nach Bruns an das untere bis auf die Wunde herabhängende Ende des Schlauches ein Glasröhrchen, in dessen Mündung ein zweites dünneres Glasröhrchen steckt. Je nachdem das letztere in das erstere mehr oder weniger tief hineingeschoben wird, lässt sich der Tropfenfall auf das Exacteste reguliren. So weit die Berieselung reichen soll, wird das Glied zur gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit mit einer einfachen Schicht Gaze bedeckt; die umgebende Haut gegen die Maceration durch Bestreichen mit Carbolvaseline geschützt. Die abträufelnde Flüssigkeit rinnt über eine passend angebrachte wasserdichte Unterlage in ein neben dem Bett stehendes Gefäss. Bei der Durchrieselung werden durch die Incisionsöffnungen starke Drains möglichst tief durch alle Gänge und Interstitien eingeführt, und in die herausragenden freien Enden derselben die Hornspitzen der Irrigatorschläuche, welche aus einem gemeinsamen, hochgestellten Gefässe die Flüssigkeit zuleiten, eingesetzt. Das Glied

wird in einer einfachen Drahtschiene suspendirt gehalten. Die Regulirung der Menge der zugeführten Irrigationsflüssigkeit kann mittelst einer an jedem Schlauche befestigten stellbaren Klammer geschehen (Sachse). Am besten ist es, man verbindet die Ueberrieselung und Durchrieselung miteinander. In sehr perniciösen acut fortschreitenden Prozessen hat Campbell die Unterbindung der zuführenden grossen Schlagader auszuführen angerathen. Es sind zwar aus Amerika einige sehr günstige Erfolge von diesem überaus kühnen Verfahren berichtet, die Berechtigung desselben ist auch aus theoretischen Gründen nicht ganz zu bestreiten, dennoch haben es die deutschen Chirurgen immer vorgezogen, den arteriellen Zufluss durch die intermittirende Digitalcompression (Vanzetti) oder verticale Suspension zu erschweren und damit denselben unverkennbar günstigen Erfolg auf die fortschreitende Phlegmone ohne die Gefahr für Leben und Glied, welche die Unterbindung an einem so schwer erkrankten Gliede heraufbeschwört, erzielt. Wird die Eiterung sehr erschöpfend, die Zerstörung zu umfangreich, nimmt das Fieber den septischen Charakter an, oder treten Zeichen des beginnenden Brandes ein, so soll man mit der Amputation resp. Exarticulation nicht zögern. Je früher man hier das Glied aufgibt, um so sicherer rettet man das Leben. Bei der Panphlegmone gangraenosa, heissem Brande der Alten, acut brandigem Oedem Pirogoff's, nützt nur eine recht frühzeitige und recht hohe Amputation, wie einige Erfahrungen im Felde, und besonders in der Friedenspraxis (Hueter, Petersen) gezeigt haben. W. Koch räth, es auch hierbei noch einige Zeit mit tiefen Incisionen und Berieselungen der Schnittfurchen zu versuchen, doch fürchte ich, dass man dadurch die beste Zeit zum Handeln verliert.

Anhang.

I. Als besonders interessante Formen circumscripter Phlegmonen haben wir zu erwähnen:

§ 365. 1. Die von einer Periodontitis (Parulis) ausgehenden Phlegmonen des Gesichts, welche zu beträchtlichen, entzündlichen Schwellungen unter Fiebererscheinungen führen. Die Abscesse stehen mit dem Kiefer in Verbindung, der im Grunde derselben entblösst liegt, oder sie führen in den Kiefer hinein bis zur erkrankten Alveole. Besonders vom Unterkiefer aus entstehen auf diesem Wege sehr grosse Abscesse am Halse mit einem sehr stinkenden Inhalte. Nach der Entleerung des Eiters bleiben meist längere Zeit Fisteln zurück. Wir haben schon erwähnt, dass die Aktinomykosis sich oft unter diesem Bilde versteckt.

§ 366. 2. Die acute Phlegmone im orbitalen und retrobulbären Bindegewebe, welche meist unter lebhaften Schmerzen zu einem hochgradigen Exophthalmus und Chemosis conjunctivae führt, mit einer starken Schwellung, Röthung und Injection der Augenlider einhergeht, die Beweglichkeit des Bulbus aufhebt, durch Druck auf den Nervus opticus auch das Sehvermögen bedroht und sehr spät zur Abscessbildung gelangt. Sie bedroht das Leben durch Propagation des Prozesses auf das Gehirn — ein allerdings sehr seltenes Ereigniss.

§ 367. 3. Die Angina phlegmonosa verläuft in dem lockeren Bindegewebe, welches sich um die Tonsille gelagert findet, am Uebergange der Schleimhaut des vorderen und hinteren Gaumenbogens auf die Rachenseite der Tonsille. Die Abscesse, zu der sie führt, entwickeln sich besonders

in der Umgebung des vorderen Gaumenbogens. Sie ist mit hohem Fieber, absolutem Unvermögen zu schlingen, charakteristisch anginöser Sprache, ausgesprochener Athemnoth und bedeutender Mundklemme verbunden. Ein beträchtliches Oedem des Rachens und Gaumens begleitet dieselbe und steigert ihre Symptome, kann auch durch Betheiligung des Kehlkopfes schnell eine hohe Lebensgefahr setzen.

4. Das Panaritium. Als Panaritium sub ungue, Onychia bezeichnet man Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes unter dem Nagel und an dessen Wurzel, welche unter grossen Schmerzen zum Abfallen des Nagels führen. Die Phlegmonen der Finger beginnen oft oberflächlich und greifen allmählich in die Tiefe, so dass schliesslich das ganze Bindegewebe eines Fingers entzündet und eiterig zerstört wird. Sie beginnen meist an der Volarfläche der Finger, weil hier Verletzungen am häufigsten sind. Weil die entzündlichen Transsudate unter den straffen, fibrösen Gebilden, an welchen die Finger so reich sind, einem beträchtlichen Drucke ausgesetzt werden, so sind die Schmerzen, welche die tiefen Panaritien begleiten, meist sehr gross, und daher entspannende Schnitte von der besten Wirkung. Bei den tiefen Phlegmonen kommt es nicht selten zur Nekrose der Phalangen.

§ 368. 5. Sehr häufig kommen die Phlegmonen in der Hand vor und auch hier vorwaltend in der Vola manus. Die tiefgelegenen (subaponeurotischen) Phlegmonen gehen mit einer grossen Schmerzhaftigkeit einher, Fieber, Lymphangoitis und Lymphadenitis begleiten den Prozess. Die Fluctuation ist bei der schwieligen Beschaffenheit der Haut und der starken Spannung der Fascia palmaris sehr schwer zu fühlen.

§ 369. 6. An der Mamma der Säugenden kommen interstitielle, submammale und subcutane Phlegmonen vor. Die letztere beschränkt sich meist auf die Areola und geht von wunden Brustwarzen aus; sind die letzteren septisch inficirt, so kommt es auch wohl zu einem Pseudoerysipelas der ganzen Mamma, welches meist zur Bildung umschriebener, multipler, etwa wallnussgrosser Eiterheerde führt. Die interstitiellen Phlegmonen der Mamma gehen oft mit sehr stürmischen localen und allgemeinen Erscheinungen einher. Sie finden sich fast ausnahmslos bei Wöchnerinnen und zwar in Folge von Schrunden an den Warzen. Die Mamma wird von Abscessen durchsetzt, welche confluiren und einen bedrohlichen Umfang erreichen. Das Mammagewebe atrophirt oder nekrotisirt, da das Bindegewebe sich in grossen Fetzen abstösst. Die submammale Phlegmone oder Paramastitis geht mit sehr heftigen Schmerzen einher, welche durch Verschiebungen der Mamma, Erhebungen des Arms eine beträchtliche Höhe erreichen. Die Mamma ist meist unverändert, die Milchsecretion ungestört. An der Basis der Drüse aber sieht man die Röthung, und hier tritt auch die Fluctuation ein. Die Eiterungen haben Neigung, sich durch die Brustmusculatur zu senken und können bis auf die Pleura gelangen.

7. Als Perinephritis bezeichnet man die Phlegmonen, welche in dem reichlichen lockeren Bindegewebe, welches die Nieren umgibt, entstehen. Die primären sind sehr häufig traumatischen Ursprungs, kommen aber auch durch Erkältungen zu Stande, die secundären sind Folgen eiteriger Prozesse in den Nieren und dem Nierenbecken. Die dadurch erzeugten Abscesse sind anfänglich sehr schwer zu erkennen wegen ihrer tiefen Lage; auch haben sie grosse Tendenz zum Wandern.

6. Der Furunkel oder das Blutgeschwür.

§ 370. Als Blutgeschwür bezeichnet man eine circumscripte Phlegmone, welche sich um eine entzündete und verstopfte Talgdrüse (nach Kaumann aber meist um eine Schweissdrüse, Folliculärfurunkel)

oder auch ohne diese direkt im Bindegewebe (Zellgewebsfurunkel) entwickelt und mit der Nekrose des Follikels und des denselben umgebenden Bindegewebes endet. Man nennt Comedo eine verstopfte Talgdrüse, aus deren Ausführungsgange meist der verstopfende Pfropfen hervorschaut, Milium eine verstopfte und ektropionirte Talgdrüse, wenn der Tumor klein, Atheroma, wenn derselbe grösser ist, Acne eine eiterig entzündete Talgdrüse; der Furunkel wäre also Acne plus Phlegmone. An den Augenlidern nennt man denselben, wenn er von den Hautdrüsen ausgeht, Hordeolum (Gerstenkorn, Bärnickel), Chalazion, wenn er es von den Meibohm'schen Drüsen thut.

§ 371. Experimentelles. Laycock hat nachgewiesen, dass der Furunkel einen übertragbaren Eiter bildet und dass der Mensch nicht blos sich selbst, sondern auch andere inficiren kann. Prichard dagegen hat vergeblich Impfversuche angestellt. Trastour berichtet eine klinische Beobachtung, welche die Contagiosität der Furunkel beweist. Vier barmherzige Schwestern inficirten sich an Kataplasmen, die auf Furunkeln gelegen hatten, während eine fünfte, die damit nichts zu schaffen hatte, frei blieb. Auch Loewenberg beobachtete Fälle der Art. Herrgott sah eine Furunculosis-Epidemie im Wöchnerinnenspital zu Nancy ausbrechen, die von einer damit behafteten Wöchnerin durch das gemeinschaftlich benutzte Stechbecken übertragen wurde. Startin gelangen die Ueberimpfungen sehr gut; er hält daher die Furunkel für eine parasitäre Krankheit, was Fox bestreitet. Pasteur fand 1880 in dem Eiter und in der aus einer frischen Schnittfläche abfliessenden Lymphe beim Furunkel ausnahmslos Keime einer Bacterienart, die in geeigneter Nährflüssigkeit (Hühnerbrühe, Hefenmasse) in grosser Anzahl sichtbar werden und lebhafte Vermehrung zeigen, während sich das Blut, sogar in der nächsten Umgebung des Entzündungsheerdes, steril erweist. Impft man mit inficirter Culturflüssigkeit, so entstehen zwar in loco Abscesse, doch bleibt eine allgemeine Infection des Blutes aus, wenn man dieselbe auch direkt in die Vena jugularis injicirt hat. Loewenberg bestätigte diese Beobachtungen an den Furunkeln des äusseren Gehörganges und nahm an, dass die Sporen in die Haar- und Drüsenbälge des Ohres, durch Luftzug begünstigt, einwandern und durch die hohe Temperatur im Ohre zur Entwickelung gelangen. Nach den Untersuchungen Rosenbach's dürfte es aber kaum zweifelhaft erscheinen, dass es die von ihm für die Erzeugung der Eiterungen dargestellten charakteristischen Pilzformen sind, welche auch die Furunkel erzeugen. Garré hat denn auch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus wiederholt in Furunkeln nachgewiesen, ebenso R. Schulz. Ersterem gelang es, durch Einreiben gezüchteter Osteomyelitiscoccen in die Haut des Vorderarmes eine Anzahl von Furunkeln und einen grossen Carbunkel zu erzeugen.

§ 372. Symptome. Es erscheint zuerst ein kleiner, erbsengrosser, lebhaft juckender und brennender, gerötheter Knoten in der Haut, der sich über ihr Niveau erhebt und dadurch zuspitzt, dass sich eine Abhebung der Epidermis über ihm durch eine kleine Eiteransammlung bildet (Acne). Ist der Furunkel um einen entzündeten Haarbalg entstanden, so sieht man das Haar deutlich in seiner Mitte. Bei den folliculären Furunkeln bleibt die Entzündung beschränkt und greift nicht in die Tiefe. Bei den Zellgewebsfurunkeln aber verhärtet und röthet sich die Umgebung dieser Pustel, und es entsteht eine Geschwulst von der Grösse einer Hasel- bis zu der einer Wallnuss, welche eine kegelförmige Gestalt hat, durch starke Spannung einen lebhaften Schmerz verursacht und ödematöse Schwellung der ganzen benachbarten Haut herbeiführt. Der Prozess kann jetzt still stehen; es kommt nicht zur Eiterung und Nekrose, und nur die kleine Pustel entleert ihren Inhalt, während die entzündliche Härte noch einige Zeit besteht und allmählich verschwindet (abortiver Furunkel). In der Mehrzahl der Fälle aber nehmen Entzündung, Schwellung und Schmerz bis zum sechsten

Tage zu, bei empfindlichen Leuten tritt auch oft eine leichte Lymphangoitis und Lymphadenitis, selbst mässiges Fieber, auch Schüttelfröste auf. Besonders schmerzhaft sind die Furunkel im äusseren Ohr, am Perineum, am After, an den Lippen und im Gesichte. Ein Furunkel im äusseren Ohr macht auch Schwerhörigkeit, ein solcher am Damm Harnbeschwerden etc. Die dunkelrothe, verdünnte, kegelartig aufgetriebene Haut nekrotisirt an der Spitze der Geschwulst, es ergiesst sich ein consistenter Eiter und ein dicker gelber Pfropf (aus der Talg- resp. Schweissdrüse und dem umgebenden Bindegewebspfropf, welche der Nekrose verfallen sind, gebildet) ragt aus der Geschwulst hervor (der Eiterstock der Laien). Unter zunehmender Eiterung und Erleichterung der Schmerzen löst sich der Pfropf allmählich von den benachbarten Geweben ab und lässt sich herausziehen. Die Eiterung dauert zwar noch einige Tage fort, beschränkt sich aber mehr und mehr; die Entzündung hört auf und die Schmerzen schwinden. Die kleinen kraterförmigen Geschwüre heilen meist schnell, doch bleiben die Narben längere Zeit von einem harten, rothen Wall umgeben. Das Fieber, die begleitende Lymphangoitis und Lymphadenitis schwinden meist nach Eröffnung der Furunkel. Die Dauer des Furunkels beträgt 7—14 Tage.

Alibert beschreibt als Furunculus vespajus eine Form des Furunkels, bei der sich die centrale Partie zu einem oder mehreren mit trüber Flüssigkeit gefüllten Bläschen erhebt, durch deren Bersten der Furunkel ein siebförmiges Aussehen erhält. Diese Form soll besonders bei elenden Kindern und Greisen vorkommen.

Nicht alle Furunkel aber verlaufen so gutartig. In sehr seltenen Fällen führen sie zur Pyämie. Neumann und Weber fanden bei der anatomischen Untersuchung der Pfröpfe die Arterien und Venen mit geronnenem Blute gefüllt, und in manchen Fällen hatte es den Anschein, als ob die ersteren mit embolischen Massen verstopft wären. Daraus würden sich die schweren Fälle septischer Furunkel leicht erklären lassen. Namentlich sind es Furunkel an den Lippen, besonders der Oberlippe und der Nase (Donand, Labettu, O. Groos, Heimann), bei denen man tödtliche Thrombophlebitis der Gesichtsvenen, der Venae ophthalmicae und der Sinus cerebrales beobachtet hat. Doch sind auch an anderen Körpertheilen, z. B. am Fussrücken (W. Scholz), im Nacken (R. Schulz, H. Fischer) maligne Furunkel vorgekommen.

Reverdin stellte 45 Fälle der Art zusammen. Sie verliefen alle tödtlich: 29 betrafen die Lippen (17 die Oberlippe, 9 die Unterlippe, 3 die Mundwinkel), 5 die Nase, 4 die Schläfengegend, 3 die Wange, 2 die Augenlider, 1 den Kieferwinkel, 1 das Kinn. Günther berichtete allein 5 sehr bösartige Fälle.

Verneuil machte darauf aufmerksam, dass die phlegmonöse Entzündung bei Furunkeln am Ellenbogen und Knie auf die unter der Haut gelegenen Schleimbeutel übergreife. Ich habe etwas Aehnliches nicht gesehen. Die Entwickelung einer Rose im Verlaufe der Furunkel gehört zu den Seltenheiten.

Das Auftreten vieler Furunkel nennt man Furunculosis. Ich habe bei Diabetikern den ganzen Körper damit bedeckt gesehen. Es tritt aber auch Zucker im Harn während der Furunculosis auf und verschwindet mit derselben wieder (O. Rosenbach). Die Furunculosis wirkt sehr erschöpfend, die Patienten schlafen nicht, magern ab, und ältere Leute und Kinder gehen daran zu Grunde.

§ 373. Aetiologie. Die idiopathischen Furunkel kommen an allen Körpertheilen vor, besonders aber da, wo die Hautdrüsen sehr gross sind und im subcutanen Gewebe liegen, mit Vorliebe also am Damm, am Gesäss, in der Axilla, am Nacken und Rücken, Gesicht und an den Händen; nur die Beugeseite der Extremitäten ist relativ immun dagegen. Sie entwickeln sich häufig an den Stellen, die traumatischen Insulten, Reibungen ausgesetzt sind (z. B. am Halse durch die steifen Halskragen, bei Cavalleristen am Hintern und an den Schenkeln [Douvé, Czernicki, Arnould], bei Infanteristen in der Gegend des Säbelgurtes, auch den Druck der Hosenträger hat man beschuldigt). Courant machte auf das in tropischen Ländern bei Matrosen in der Gegend der Patella überaus häufige resp. endemische Auftreten von Furunkeln aufmerksam und führte dies Ereigniss auf das Knieen beim Waschen der Schiffe zurück. Verneuil hebt hervor, dass die Furunkel sehr oft in grosser Zahl vereinigt oder auch nacheinander in der Achselhöhle vorkommen. Es entstehen dort eine Anzahl kleiner, tief in der Haut liegender, harter Knoten, die theils abortiv zu Grunde gehen, theils zu sehr schmerzhaften Furunkeln werden. Besonders häufig habe ich dies Leiden bei Frauen beobachtet, die stark unter den Armen schwitzen. Auch entwickeln sich Blutgeschwüre gern in der Nähe entzündeter Hautstellen; z. B. beim Ekzem, bei der Scabies, bei Pediculi vestimentorum, nach Einreibung ranziger Salben, nach Anstrichen mit Jodtinctur, nach der Application von Blasenpflastern etc. Sie begleiten die Acne rosacea und die Comedonen. Nach Priessnitzschen Umschlägen entstehen häufig Furunkel im ganzen Bereiche der Applicationsstelle (die sogenannte Krisis), ebenso nach kalten und warmen Bädern, Seebädern, kalten Abreibungen, Dampfbädern. Arnould hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Handwerkern, Arbeitern, Soldaten, die sich in staubiger, verdorbener Luft aufhalten, Semmer, dass nach dem Genuss verdorbener Nahrungsmittel (Sauerkraut, Pökelfleisch, Rauchfleisch) Furunkel häufig zur Beobachtung kommen. Semmer fand in dem Eiter der Furunkel dieselben Mycelfäden, welche auf dem schimmelig gewordenen Sauerkohl vegetirten. Bei feuchter, kühler Luft, besonders also im Herbst und Frühjahr, sollen Furunkel häufiger und in Verbindung mit Rosen und Phlegmonen (Forster, Tholozan, Weyler) auftreten. Als habituell bezeichnet man die Form der Furunkel, die immer wiederkehren. Weber nimmt als Ursache sehr weite und stark absondernde Talgdrüsen an, besonders an Stellen, die ohnehin mit diesen Organen sehr reichlich versehen sind.

Gerade schwächliche und blutleere Leute neigen zur Furunkelbildung, z. B. scrophulöse Kinder. Im Publikum glaubt man umgekehrt, dass Vollblütigkeit und Fettheit ihren Ausbruch begünstigen. Den Leichenfurunkel haben wir schon kennen gelernt.

Auch die Furunculosis findet sich besonders bei anämischen, schwächlichen und heruntergekommenen mageren Menschen, die ihre Haut schlecht pflegen und an chronischen Magenkatarrhen leiden, bei Individuen, die lange Zeit bei schlechter Luft in geschlossenen Räumen zu grösseren Massen zusammen arbeiten, bei Reconvalescenten von Typhus, Cholera, Scharlach, Pocken, bei Patienten mit chronischen Nierenleiden, bei urämischer Intoxication, Gicht, besonders aber im Ver-

laufe der Pyämie und des Diabetes (die sogenannten symptomatischen Furunkel).

Auch en- und epidemisch hat man die Furunculosis auftreten sehen, namentlich bei kleinen elenden Kindern in Findel- und Krankenhäusern. Der Schilderung der Autoren nach hatten diese Affectionen, bei einem subacuten Verlaufe, sich vorwaltend im subcutanen Bindegewebe ausgebreitet, das meist weithin vereiterte, bevor in der Haut eine Hervorwölbung bemerkbar wurde. Danach scheint es sich wohl mehr um Tuberkulose gehandelt zu haben. Bei der Armee in Tonkin traten 1884 die Furunkel epidemisch auf, und wurden die extreme Hitze, das starke Schwitzen und die rein animalische Nahrung als Ursache beschuldigt.

§ 374. Die Prognose der Furunkel erhellt aus dem Gesagten.

§ 375. Behandlung. Man kann versuchen, die Entwickelung der Furunkel aufzuhalten oder dieselben zu zertheilen. Zu diesem Zwecke sind empfohlen: Eisbehandlung (Hebra), Application eines Mercurialpflasters, oder Bestreichen mit Quecksilbersalbe (nach Roth soll man alle 2 Stunden 0,5—1,0 g Ungt. cinereum 5 Minuten lang auf dem Furunkel, nach Miramond einmal 5—10 g durch 1—2 Minuten auf dem Furunkel und ca. 10 cm im Umkreise verreiben), Bepinselungen mit Jodtinctur, mit Jodoformcollodium (Jodoform 1,0, Collodii 20,0, Olei Ricini 0,3), Aetzung der Pustel mit Lapis, Sublimat, Chlorzink etc. Eade eröffnet die Furunkel durch salpetersaures Quecksilber, führt in die Wunde Carbollösung 4—5 auf 1 Glycerin mittelst eines Stückchens Lint ein und verbindet mit einer schwächeren Lösung; Rupprecht empfiehlt 6—8 Mal auf einander folgende Betupfungen mit Salmiakgeist, Compressivverband mit Heftpflaster; Gerag Arnica (theils in Salbenform [1 Theil Extr. flor. arnic. recent. und 2 Theile Honig], theils in Umschlägen [Tinct. arnicae und Wasser zu gleichen Theilen], theils innerlich [25—30 Tropfen Tinct. arnicae pro die]). Im Allgemeinen kann man von diesen Mitteln nicht viel erwarten. Am wirksamsten und schmerzlinderndsten verfährt man, wenn man gleich hydropathische Fomente mit antiseptischen Zusätzen macht, und sobald als möglich und so eröffnet, dass die gespannten und infiltrirten Gewebe hinreichend tief und breit durchtrennt sind. Damit hört Schmerz und Fieber auf. Die feuchten antiseptischen Verbände werden fortgesetzt, bis sich der Eiterpfropf gelöst hat, dann reicht ein Borsalbenverband oder Bestreuen der Ulceration mit Jodoform unter einem Wattebausch aus. Der Pfropf wird möglichst frühzeitig mit Pincette und Scheere entfernt. Kataplasmen sind als unsauber zu verwerfen, ebenso die beim Publicum so beliebten Zugpflaster (Empl. oxycroceum, diachylon compositum, adhaesivum flavum).

Bei der Furunculose sucht man die Ursachen zu entfernen, so weit es geht. Bei Gastrokatarrhen sind Carlsbad, Marienbad, Kissingen zu empfehlen. In Fällen, wo man keine Ursachen finden konnte, haben sich Schwefelbäder, besonders Leuk, Nenndorf bewährt (Bardeleben).

II. Als besonders interessante Formen diffuser Phlegmonen haben wir zu erwähnen:

§ 376. a) Die Angina Ludovici (auch Ludovigi), Cynanche sublingualis rheumatica typhoides, brandige Zellgewebsentzündung des Halses, Pseudoerysipelas subtendinosum colli, Phlegmone colli profunda.

Unter Angina Ludovici versteht man eine zuerst von Thaden erkannte, von Ludwig genauer beschriebene Phlegmone im Bereich der Glandulae submaxillares, der Parotis und der Glandulae profundae superiores colli mit erheblicher Tendenz zur fauligen Gewebsnekrose. Sie führt zu einer bedeutenden Schwellung und Infiltration des gesammten Bindegewebes an der vorderen Partie des Halses, welche Compressionen der benachbarten Organe, acutes Oedem des Larynx, hochgradige septische Allgemeinerscheinungen und dadurch die grösste Lebensgefahr und häufig den Tod der Patienten bedingen. Das Besondere der Affection liegt in dem epidemischen Auftreten der Fälle, wie es besonders in Württemberg durch Ludwig und Andere und in Bonn durch Albers beobachtet wurde, und zwar zu Zeiten, wo Ruhr und Typhus herrschten, ferner in der schnellen Propagation des Prozesses über das ganze Bindegewebe des Halses, endlich in der Neigung zum Brande der Haut und des Bindegewebes. Es ist daher Unrecht, jeden Abscess, der sich im Gebiete der submaxillaren Drüsen entwickelt, und welcher durch eine starke Spannung in der Kapsel der Submaxillardrüse zu erheblicher entzündlich-ödematöser Gewebsschwellung führt und Tendenz zur Nekrose hat, für eine Angina Ludovici auszugeben.

Ein guter Theil der Fälle von Angina Ludovici gehört den diphtheritischen Phlegmonen an und geht von den inficirten Halsdrüsen aus. Die Wege, die eine solche Infection nimmt, konnten Heubner und Bahrdt durch Pilzbefunde in einem Falle nachweisen. Nach von Thaden sind es aber auch die unter dem oberen Ende des Musculus sternocleidomastoideus liegenden Lymphdrüsen, welche in Folge von Zahn- und Mundkrankheiten in Eiterung gerathen und schwere Phlegmonen in ihrer Nachbarschaft erzeugen. Viele der unter dem Namen Angina Ludovici beschriebenen Fälle gehören sicherlich der Aktinomykose an.

§ 377. Die Prognose ist ungünstig, wenn das Leiden vernachlässigt wird, doch haben wir, wenn die Patienten rechtzeitig in die Behandlung kamen, stets Heilung erzielt.

§ 378. Behandlung der Angina Ludovici.

Bei stürmischem Verlaufe und beginnender Athemnoth muss man frühzeitig incidiren, auch wenn keine Fluctuation vorhanden ist, denn die Eiterheerde stehen unter dem Druck straffer Fascien, und daher treten leicht Senkungen ein gegen die Zungenwurzel und in das Mediastinum anticum. Die tiefen Halsfascien werden dabei in der Mittellinie oder im Verlaufe des Kopfnickers gespalten, um dem Fortschreiten der Phlegmone zu begegnen. Ueber der antiseptischen Tamponade kann man dann Eisbeutel appliciren.

§ 379. b) Das maligne, septische, propagirende Panaritium. Nach einer Verwundung leichtester Art, bei der nachweisbar keine thierischen Gifte in den Organismus eingeführt wurden, schwillt der Finger rasch und unter den heftigsten Schmerzen an und wird bald, oft in wenigen Stunden, kalt und unempfindlich. Mittlerweile steigt die entzündliche Geschwulst dunkelroth, heiss und glänzend, mit fast sichtbarer Zunahme, über die Hand, den Carpus, den Vorderarm empor, so dass in 2—3 Tagen das Glied das doppelte oder 3fache des Volumens erlangt; am 2. oder 3. Tage schiessen am Handrücken blaue Blasen auf, und am 4. oder 5. wird schon die ganze Hand schwarz und kalt, während der Vorderarm heiss und dunkelroth strotzt, und ein blassrothes Oedem den Oberarm umgibt. So schreitet unaufhaltsam der heisse Brand herauf bis zur Schulter (Pitha). In einem Falle Pitha's endigte eine solche immense fibrinöse Infiltration statt in heissen Brand in inselförmige Nekrotisirung, es fielen thalergrosse Stücke aus dem Arm heraus als weisse oder schmutzig-gelbe Schorfe, und aus den orangegrossen Löchern stiess sich dann in Massen nekrotisches Bindegewebe sammt den Fascien ab.

In anderen Fällen sieht man nach leichten Verletzungen an den Fingern, bei denen kein thierisches Gift, soweit es sich eruiren lässt, in die Wunde

eindrang, erst eine schnell propagirende Entzündung eintreten, die aber an der Hand zum Stillstand kommt. Bald aber beginnen Schüttelfröste und alle Erscheinungen der embolischen Form der Pyämie. In einem von mir beobachteten Falle vereiterten fast sämmtliche grösseren Gelenke, und an allen Gliedern entstanden unter den heftigsten Schüttelfrösten septische Phlegmonen nach einem solchen Panaritium, das nach einer leichten Stichwunde des Zeigefingers eingetreten war.

Die Prognose ist sehr ungünstig, fast ausnahmslos endigt der Prozess letal.

c. Der Carbunkel (Carbunculus simplex, Anthrax benignus. Brandbeule).

Unter Carbunkel versteht man ein Bündel so dicht nebeneinander gestellter Furunkel, dass die Haut zwischen den einzelnen Furunkeln brandig wird. Die Entzündung der Haut sowohl, als des Unterhautbindegewebes ist dabei wesentlich ausgedehnter und tiefer, die Zerstörung an beiden erreicht somit einen grösseren Umfang, als bei den Furunkeln. Doch ist die Grenze zwischen beiden nicht immer leicht zu ziehen, da der Unterschied nur ein gradueller ist. Der Carbunkel hat aber Tendenz zur Ausbreitung in die Nachbarschaft.

§ 380. Pathologisch-Anatomisches. Der Carbunkel entsteht wie der Furunkel und meist aus einem solchen. Es lässt sich aber nicht nachweisen, ob er von Haarfollikeln oder von Schweissdrüsen ausgeht. Weil die Carbunkel nur an Stellen vorkommen, wo beide zahlreich nebeneinander liegen, so findet man in dem abgestorbenen Carbunkelgewebe Reste von beiden. Anfänglich sieht man nach Rokitansky die Haut plastisch infiltrirt und das Bindegewebe gleichförmig geröthet und trübe geschwollen. Bald füllen sich die Maschen desselben mit gelben Pfropfen. Später lockern sich die Pfröpfe aus der gallertig infiltrirten Umgebung. Haut und Bindegewebe werden nun speckig, eiterig infiltrirt, es entstehen in letzterem kleinere oder grössere mit Eiter erfüllte Hohlräume, in denen die Pfröpfe von Eiter umspült und durchtränkt liegen, während die Haut brandig abstirbt. Nach Weber werden die Gefässe in der entzündeten Partie frühzeitig verstopft, die Circulation erlischt und die venöse Stauung wird beträchtlich. Sehr häufig finden sich dabei wahrhafte hämorrhagische Infarcte der Haut, welche die grösste Aehnlichkeit mit solchen in der Lunge haben.

§ 381. Experimentelles. H. Fischer hat die infectiöse Natur des carbunkulösen Eiters nachgewiesen. Derselbe ist sehr ranzig, enthält viel flüchtige Fettsäuren und viel Bacterien. Bei der Injection desselben unter die Haut beobachtete H. Fischer septische Phlegmonen am Injectionsorte und allgemeine Sepsis, Bacterienausscheidungen in allen Se- und Excreten, auch Nephritis septica mit Bacteriencolonien in den Nieren.

Klinisches.

§ 382. Der Carbunkel beginnt mit einem Furunkel, zu dem sich in jäher Folge immer neue gesellen, die mit den alten verschmelzen. Die Familie, der er entspringt, hält gut zusammen, denn man findet Acne und Furunkel noch durch die Nachbarschaft weithin verbreitet. So entsteht bald ein Tumor, der sich über der Haut erhebt, durch neue Nachschübe vergrössert und schliesslich den Umfang eines Gänseeies, einer Faust, bis zu dem eines Suppentellers erreicht. Derselbe hat eine

breite Basis und eine conische Gestalt, ist beträchtlich hart, unbeweglich; er erstreckt sich in die Tiefe und geht diffus in die Umgebung über. Die Geschwulst gewinnt an Ausdehnung, Härte und Consistenz. Die Haut über ihm ist violett, bläulich geröthet und erscheint auf der Spitze des Tumors siebförmig durchlöchert. Ueberall blicken die gelben Pfröpfe aus den Löchern hervor. Bei Druck entleert sich aus letzteren eine gelblich-trübe, ranzige Flüssigkeit. Die Röthe spielt ins Bläuliche, auch zeigen sich auf derselben eitererfüllte Bläschen und Pusteln. Bei Druck auf die Geschwulst bleiben Gruben zurück. Anfangs ist der Schmerz sehr gross, im späteren Verlaufe verschwindet derselbe aber öfter trotz des ungestörten Bewusstseins der Patienten. Incidirt man jetzt, so zeigt sich die Haut und das subcutane Bindegewebe speckig infiltrirt, und bei Druck strömt aus den Maschen desselben wie aus einem Schwamme ranzig eiterige, dünne Flüssigkeit in grosser Menge hervor. Auf dem höchsten und centralen Theil des Tumors nekrotisirt die Haut, und der dicke, missfarbene Pfropf tritt nun breit zu Tage. Er erscheint unterminirt, stellenweise gelöst. Die Eiterung wird reichlicher, consistenter, und endlich stösst sich der ganze, aus nekrotischem Bindegewebe und thrombosirten Gefässen bestehende Pfropf los. Es bleibt nun ein kraterförmiges, sinuöses, sehr tief greifendes, speckig belegtes Geschwür mit unterminirten, bläulich gefärbten, infiltrirten Rändern zurück, in dessen Grunde die nekrotischen Fascien und Muskeln liegen. Dasselbe hat eine geringe Heiltendenz und hinterlässt grosse, strahlige Narben. Der Verlauf erstreckt sich über 3—4 Wochen.

Begleitet wird der Carbunkel von schweren Störungen des Allgemeinbefindens: Fieber fehlt selten, erreicht vielmehr in der Regel einen hohen Grad und ist mit Delirien, lebhaftem Durst, trockener Zunge verbunden. Im Urin findet sich öfters Eiweiss. Bei Carbunkeln am Halse hat man laryngo- und tracheostenotische Erscheinungen, auch Gesichtsödem durch Druck auf die Vena jugularis beobachtet.

Als maligne Carbunkel hat man, von den infectiösen Anthraxformen abgesehen, die mit typhösen und septischen Erscheinungen einhergehenden progredienten Carbunkel bezeichnet, welche sich besonders im Gesicht und am Nacken finden. Es sind dies Fälle, in welchen die Entzündung an den thrombotisch verschlossenen Venen fortkriecht und sich so entweder bis auf die Gehirnsinus und Gehirnhäute schleicht, oder in denen es zu einem eiterigen Zerfall der Thromben in den Venen, und somit zur Pyämie kommt. Die üblen Allgemeinerscheinungen treten meist erst nach 6—8 Tagen, zuweilen aber auch von Anfang an auf. Schüttelfröste leiten den bösartigen Verlauf ein und begleiten denselben, das Fieber nimmt den typhösen Charakter an, Eiweiss zeigt sich in grösseren Mengen im Harn, Durchfälle und Icterus treten ein, oder das Bewusstsein wird mehr und mehr getrübt, bis die Erscheinungen der Meningitis sich entwickeln. Diese Carbunkel schreiten meist in allen Dimensionen rapid fort und gleichen in der Spannung, Röthung der Haut, in der beträchtlichen Härte, in der Tendenz zum Brande, in den septischen Allgemeinerscheinungen vollständig den Anthraxformen.

Verschiedene Autoren haben auch eine chronische, ohne Fieber verlaufende Form des Carbunkels unterschieden (O. Weber), doch liegen meiner Meinung nach dabei wohl Irrthümer in der Diagnose vor.

§ 383. Aetiologie. Die Carbunkel haben dieselbe Aetiologie, wie die Furunkel. Sie kommen vorzugsweise an den Stellen der Haut vor, wo das Fettpolster sehr stark entwickelt und die Haut derb und fest ist, daher am Nacken und Rücken, viel seltener am Unterleibe und an den Beinen, am seltensten an den Armen. Im Gesicht sieht man sie häufig, besonders an der Ober- und Unterlippe.

Bei den perniciösen Carbunkeln ist man in der Regel, doch in nicht begründeter Weise, geneigt, eine Infection durch thierische Gifte, besonders durch Milzbrand- oder Rotzgift vermittels Insektenstiches anzunehmen. Sehr häufig beobachtet man dieselben im Verlaufe vernachlässigten Diabetes. Es lässt sich nicht leugnen, dass während des Verlaufs schwerer Carbunkel auch bei früher ganz gesunden Leuten sich Zucker im Urin findet, hier ist also das Zuckerharnen eine Folge der brandigen Eiterung (A. Wagner, H. Fischer, Roser). Doch finden sich unter diesen Umständen stets nur minimale Quantitäten Zucker (0,5—1,2%) im Harn, und dieselben schwinden bald mit der Heilung der Carbunkel oder mit der Abnahme der Eiterung. Dagegen sind die im Verlaufe des Diabetes eintretenden Carbunkel meist charakterisirt durch diabetische Symptome, die vor dem Ausbruche des Carbunkels bestanden, und bedeutenden Zuckergehalt des Harns und Eiters. Erst im weiteren Verlaufe mit zunehmender Schwäche der Patienten verliert sich der Zuckergehalt mehr und mehr und schwindet in den letzten Tagen, wenn die Zeichen hoher Sepsis beginnen, vollständig. In Frankreich haben Marchal de Calvi und Musset, in Deutschland A. Wagner, Griesinger, H. Fischer und Roser die Aufmerksamkeit auf diese Beziehungen des Diabetes zum Carbunkel gerichtet. Nach Griesinger's Beobachtungen sollen bei 9,3% der Diabetischen Carbunkel eintreten, doch ist meiner Erfahrung nach diese Schätzung unsicher, denn je sorgfältiger der Diabetes beobachtet, je vorsichtiger eine zweckmässige Diät eingehalten wird, um so seltener wird auch das traurige Ereigniss sein. Nach Marchal de Calvi soll der im Blute kreisende Zucker eine Neigung der Gefässmembranen zur Entzündung erzeugen und bei entzündlichen Reizungen Tendenz zum Brande der Gewebe setzen. Nach Weber wird durch den Zucker den Geweben (z. B. der Linse nach Kunde, Kuehhorn, Laurent) das Wasser entzogen und daher sind die Gewebe zum brandigen Absterben prädisponirt.

Seit Alters her ist es bekannt, dass der Carbunkel sehr häufig bei Säufern auftritt. Rose besonders sah Carbunkel von ungeheurer Grösse mit Delirium tremens verbunden in der Schweiz vorkommen.

Als Complicationen der Carbunkel hat man öfter Rosen beobachtet (Velpeau unter 183 Fällen freilich nur 3mal).

§ 384. Die Prognose ist im Allgemeinen beim Carbunkel eine ungünstige, beim malignen Carbunkel schlecht. Bei letzterem sterben die Patienten oft schon nach wenigen Tagen an hohem Fieber, an der acuten Sepsis oder an Meningitis (intracranielle Phlebitis), oder sie gehen langsamer unter den Erscheinungen der embolischen Form der Pyämie oder an der erschöpfenden Eiterung zu Grunde.

§ 385. Behandlung. Die allgemein geübte Methode der Carbunkelbehandlung ist genauer von Schneller präcisirt. Man macht einen Kreuzschnitt vom Gesunden bis ins Gesunde und so tief, dass alle

infiltrirten Gewebspartien durchtrennt sind. Bei grösseren Carbunkeln muss man viele Kreuzschnitte durch die gespannten und infiltrirten Gewebe machen. Die Blutung ist meist beträchtlich, steht aber immer auf Compression. Aus Furcht vor derselben hat man früher zum Aetzmittel (Kali causticum, Ferrum candens) gegriffen, und die Engländer empfehlen diese Methode noch heute. O. Weber und E. Commin benutzen mit Vorliebe die Wiener Aetzpaste. Sie ist schmerzhafter, doch wenn sie gründlich und tief angewendet wird, auch sehr wirksam. Man muss daher den Patienten chloroformiren, was man bei der Incision meist nicht nöthig hat. Ich ziehe daher die Incisionen vor. Nach denselben werden alle infiltrirten und abgestorbenen Gewebe mit dem scharfen Löffel oder mit Pincette und Scheere gründlich entfernt und die zwischen den nekrotischen Pfröpfen stehenden Bindegewebssepta durchrissen oder durchtrennt, bis alles Erkrankte entfernt ist. Die Wunde wird mit 3%iger Carbolsäurelösung ausgespült, dann mit einer concentrirten Lösung von Chlorzink (die Franzosen ziehen Liquor ferri sesquichlorati mit Unrecht vor) gründlich ausgeätzt, sorgfältig drainirt und nun antiseptisch tamponirt. Die Drains werden nach den ersten Verbänden entfernt und die Verbände so selten als möglich gewechselt. Tritt wieder Fieber ein, oder hält dasselbe an, oder schreitet der Carbunkel fort, so muss man das obige Verfahren wiederholen. Ist das Geschwür mit guten Granulationen bedeckt, so applicirt man einen antiseptischen Salbenverband oder behandelt mit Jodoform.

Stropp räth nicht zu incidiren, sondern einen dicken feuchten antiseptischen Verband (3%ige Carbolsäurelösung) anzulegen und 3stündlich zu erneuern. Dazu kann ich nicht rathen. Ebenso wenig zu den von Guérin und Gosselin empfohlenen subcutanen Discisionen, oder dem Auspumpen der Carbunkel mittelst Schröpfköpfen (Foucher), oder den punktförmigen Cauterisationen nach Kuess, oder den Carbolinjectionen nach Eade, oder den Einreibungen von grauer Salbe nach Roth und Miramond, oder den Applicationen eines grossen Blasenpflasters nach Guérin, in dessen Mitte ein Loch bleibt zur Application von Antisepticis.

7. Der Hospitalbrand[1]).

Der Hospitalbrand (gangraena nosocomialis, pourriture d'hôpitaux) — eine epidemisch, seltener rein endemisch auftretende, in überfüllten, schlecht gelüfteten, unsauber gehaltenen Hospitälern mit Vorliebe grassirende, contagiöse Diphtheritis der Wundfläche, — tritt unter allen Verwundungen am häufigsten bei Schusswunden auf.

§ 386. Historisches.

Obgleich der Hospitalbrand im Verlaufe der Kriegsverletzungen schon A. Paré und Paracelsus bekannt war, so wurden doch die ersten grossen Epidemien desselben erst in den Jahren 1813—15 in Spanien von Hennen, Blakkader und Guthrie beobachtet. Vom 21. Juni bis zum 24. December 1813 behandelte Guthrie 1614 Fälle von Hospitalbrand daselbst, von denen 512 tödtlich endeten. Derselbe herrschte zu der Zeit auch in allen französischen Lazarethen; im Hospitale St. Louis zu Paris starben von 1900 Verwundeten 500 am Hospitalbrand. Nach der Schlacht bei Waterloo trat er besonders schwer und zahlreich in den Lazarethen zu Antwerpen und Brüssel auf. Während der Kämpfe von 1848—50 wurde der Hospitalbrand nur in Italien in den überfüllten Lazarethen von Alessandria beobachtet. Im Krimfeldzuge kam der Hospitalbrand bei den Engländern nur in den schlechten Baracken zu Skutari und Malta und in dem durch Typhus und Strapazen sehr mitgenommenen 79. Hochlandsregimente vor, um so häufiger bei den

[1]) Quelle und Literatur: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Lieferung 17 und 18; Heine, Pitha-Billroth's Chirurgie, Bd. II.

Russen, am verbreitetsten und verheerendsten unter den verwundeten Franzosen (besonders auf den scheusslichen Transportschiffen) und bei den Türken in den elenden Lazarethen bei und um Constantinopel. Nach den Schlachten in Indien 1848 und namentlich 1857 hatten die Engländer furchtbar vom Hospitalbrande zu leiden. In Lucknow wurden 1857 fast alle Verwundeten davon befallen. Während des italienischen Krieges trat derselbe sehr selten und nur in einzelnen Spitälern (besonders im Ospedale San Francesco in Mailand) auf. 1864 kam er nur in dem Lazareth in Rinkenis in 5 Fällen zur Beobachtung. 1866 zeigte er sich weniger in den Kriegs- als in den Reservelazarethen. Besonders heimgesucht waren Görlitz, die Berliner Ulanenkaserne (26 Fälle) und vor allem das Reservelazareth zu Breslau, woselbst von 72 Verwundeten 27 vom Spitalbrande befallen wurden. Aus den böhmischen Hospitälern berichtete K. Fischer über eine grössere Anzahl von Hospitalbrandigen, die er gleichzeitig mit zahlreichen Choleraerkrankungen gesehen hatte. In Süddeutschland paarte sich der Hospitalbrand zur selben Zeit mit bösartigen Scharlachepidemien. In Mailand fanden sich unter 1098 Blessirten 43 Hospitalbrandige (Fieber). Während des nordamerikanischen Freiheitskrieges 1864 herrschte besonders die Seuche. Unter 19239 Verwundeten der Tenesse-Armee fand Jones 824 Hospitalbrandige. Unter den zu Andersonville gefangenen Truppen der Unionsarmee trat das Leiden so furchtbar auf, dass selbst die kleinsten Verletzungen, z. B. Moskitostiche, hospitalbrandig wurden. — 1870 und 1871 kam der Hospitalbrand in den Kriegslazarethen entweder gar nicht, oder (wie in den Lazarethen des Werder'schen Corps zu Weissenburg und Versailles) nur selten und in den leichtesten Fällen vor. Nur in den Lazarethen um Metz beobachtete man einige schwere Fälle davon. Weit häufiger und schwerer als in den Kriegslazarethen trat der Hospitalbrand in den Reservelazarethen auf: in Mannheim wurden in 4 Monaten 2 Fälle, im Ganzen 16 (Lossen), in Darmstadt von Küchler 8, von Luecke mehr als ein Dutzend, in Carlsruhe unter 643 Verwundeten nur 10, in Hannover 17 (Schüller), in Esslingen 4 (Schinzinger), in Neunkirchen 5 (H. Fischer), in den Berliner Lazarethen 121 (Steinberg), von Heiberg in den Berliner Baracken allein 89, von Graf in Düssseldorf 70 Fälle beobachtet. Besonders häufig und bösartig zeigte sich der Hospitalbrand in den belagerten Festungen von Metz und Strassburg in den Monaten August und September. Ausserdem scheint in Orleans nach Chipault's und in Lyon nach Icard's Bericht der Spitalbrand stark grassirt zu haben.

Pathogenetisches.

§ 387. 1. Trübe Gemüthsstimmungen sollen nach den Angaben der Autoren den Ausbruch des Spitalbrandes befördern. Trübe Stimmung geht dem Ausbruche des Spitalbrandes voraus, sie ist also ein Symptom, nicht eine Ursache desselben.

2. Besonders häufig bricht der Spitalbrand in schlecht gelüfteten und überfüllten Hospitälern aus, trat aber auch merkwürdiger Weise oft nicht ein, wenn in den Kriegsspitälern alle Bedingungen für sein Zustandekommen vorhanden zu sein schienen.

3. Vorwaltend leicht entwickelt sich der Spitalbrand in den dumpfen Räumen der Transportschiffe.

4. Unreine, stagnirende Gewässer, Misthaufen, die Ansammlung verbrauchter Verbandstücke in der Nähe der Hospitäler und Lazarethe begünstigen den Ausbruch des Spitalbrandes. In tief und auf feuchtem Grunde gelegenen Lazarethen entwickelt sich derselbe leichter, als in hoch und trocken gelegenen. Deshalb werden auch die Seespitäler so oft und schwer vom Spitalbrande befallen.

5. Heisse und windstille Tage scheinen der Entwickelung des Spitalbrandes günstiger zu sein als kalte nnd stürmische.

6. Das Hospitalbrandcontagium findet sich aber auch ausserhalb der Hospitäler, und deshalb verdient der Hospitalbrand seinen Namen nicht. Er kommt zuweilen in den verschiedensten Quartieren der Stadt vor, unter welchen kein Verkehr stattfindet. Das sind die epidemischen

Formen des Hospitalbrandes. Besonders begünstigt wird die Entwickelung desselben:

α) durch Zusammenliegen von Typhösen und Verwundeten, oder durch Typhusepidemien in Orten, die mit Verwundeten belegt sind. Dass Wunden und Geschwüre unter dem Einfluss des Typhusgiftes leicht dem Hospitalbrande verfallen, berichtet schon Murchison. Jacquot fand während des Krimkrieges die Wunden während des Fleckentyphus hospitalbrandig;

β) zur Zeit der Cholera- und Ruhrepidemien. Auf den intimen Zusammenhang von Cholera und Hospitalbrand hat besonders Pitha aufmerksam gemacht. Die Ruhr scheint weniger Einfluss auf die Entwickelung des Hospitalbrandes zu haben;

γ) zur Zeit von Scharlach- und Diphtheritisepidemien;

δ) zur Zeit der Malaria;

ε) es gibt aber auch Hospitalbrandepidemien durch ganze Städte verbreitet, ohne dass man eine Ursache dafür auffinden kann.

7. Das Hospitalbrandvirus ist eminent übertragbar und äusserst schwer zu zerstören. Die Zahl der Uebertragungen desselben durch Schwämme (Holmes, Coole), durch Instrumente und Finger (H. Fischer), durch Röcke der Chirurgen (Bégin) etc. ist sehr gross.

8. Empfänglich wird die Wunde für die Entwickelung und Haftung des Hospitalbrandvirus durch schmutzige Behandlung (stinkende Kataplasmen, ranzige Fette, irritirende Verbandwässer), zu häufigen Verband etc.; doch kann auch bei Uebung einer strengen Antisepsis, wie Nussbaum's Erfahrungen gezeigt haben, Hospitalbrand in einem Spitale sporadisch, nie aber in grösseren Endemien vorkommen. Macleod will in der Krim gesehen haben, dass öfter die Aus- als die Eingangswunde vom Hospitalbrande befallen wurde. Ich konnte diese Beobachtungen nicht bestätigen. Selten werden aber bei einem mehrfach verletzten Individuum alle Wunden zu gleicher Zeit vom Hospitalbrande befallen.

9. Klebs hat behauptet, dass von den Winkeln, wo Metalldrains in den Wunden liegen, oft diphtherische Infectionen ausgingen. Ich kann diese Beobachtung nicht bestätigen.

10. Ueber die diphtherische Natur des Hospitalbrandes sind zur Zeit fast alle Autoren einig. Dass derselbe von Wunde auf Wunde übertragbar ist, haben zahllose Beobachtungen erwiesen.

Er ist aber auch von Mensch auf Thier übertragbar (H. Fischer, Heine). Auch durch Uebertragung von Membranen der frischen Rachendiphtheritis auf Wunden konnten Hueter und Tomasi Hospitalbrand in letzteren erzeugen, Felix dadurch gut granulirende Geschwüre beim Menschen hospitalbrandig machen. Auch erkranken, was Heine, Weber und Simon an sich erfahren haben, die Aerzte, welche hospitalbrandige Wunden pflegen, häufig an Rachendiphtheritis. Hueter hielt das Hospitalbrandvirus für ein pflanzliches; er will in dem Blute Hospitalbrandiger, in den Geweben diphtherischer Wunden und in den Belägen der Schleimhäute kleine, rundliche, in energischer Bewegung begriffene Organismen gefunden haben. Nachdem Buhl und Oertel auf constante pflanzliche Gebilde in diphtherischen Membranen aufmerksam gemacht hatten, entdeckte Löffler in denselben theils gerade, theils leicht gebogene Stäbchen von der Länge der Tuberkelbacillen, jedoch etwa doppelt so dick, welche unbeweglich sind und in der Trachea von Hühnern, Tauben und Kaninchen zur Bildung von Pseudomembranen Veranlassung geben. Ich weiss nicht, ob diese Bacillen schon beim Hospitalbrande gefunden sind, mit den Hueter'schen Mikrococcen haben sie jedenfalls nichts gemein.

§ 388. Symptome. Die Incubationsdauer ist abhängig von dem vorherigen Zustande der Wunde und von der Intensität des Virus: 24—48 Stunden nach der Infection aber treten meist schon die ersten Zeichen auf (H. Fischer). Als solche kennen wir das Schmerzhaftwerden der Wunde. Die Wundschmerzen sind meist in der ersten Zeit am schlimmsten, begleiten aber den ganzen Verlauf und treten mit erneuter Heftigkeit auf, wenn Nerven durch die Ulceration blosgelegt werden. Sie können sich bis zum Wundstarrkrampfe (Sprengel, Guthrie) steigern. Mir scheint, als ob das Hospitalbrandvirus eine specifische Noxe für Nerven enthalte.

Als zweites Symptom kommt die veränderte Gemüthsstimmung (eine tiefe Depression bis zur Melancholie) bei den Patienten zum Vorschein. Fieber bricht erst nach den augenfälligen Wundveränderungen aus; es zeigt anfangs den Charakter der Continua, wird dann remittirend und hektisch, und hält meist so lange an, als die hospitalbrandige Infection der Wunde dauert. Je schwächlicher und nervös reizbarer die Patienten sind, um so früher und intensiver pflegt das Fieber aufzutreten. Bei Rückfällen soll nach Heine's Beobachtungen das Fieber viel niedriger sein, als bei den ersten Anfällen. Daneben treten gastrische Störungen, ikterische Färbung der Hautdecken und Schleimhäute, Schlaflosigkeit, grosse Uebelkeit, seltener Delirien ein. Eiweiss tritt nicht selten im Harn ein. Milz und Leber schwellen an. Hartnäckige und gefahrvolle Durchfälle begleiten der Verlauf. Pitha sah dieselben bis zur Cholera sich steigern.

§ 389. Klinisches Bild. Man unterscheidet am besten zwei Formen des Spitalbrandes:

1. Die pulpöse Form. Dabei bedeckt sich die Wunde, welche schon 24—48 Stunden vorher sehr schmerzhaft, trocken und schlaff wurde, mit einer dünnen, schmutzigweissen, fest anhaftenden Membran, welche immer dicker, grauer, weicher wird und wie ein Pilz die ganze Wundfläche erfüllt. Der Geschwürsgrund bläht sich auf, so dass die Granulationen einem vollgesogenen Schwamme gleichen. Das eigenthümlich ranzig riechende, dünne, jauchige Secret füllt die Maschen des pulpösen Belages aus und dringt aus der Tiefe des Geschwürsgrundes bei Druck hervor. Die obersten Schichten des Belages lassen sich als ein käsigschmieriger, schmutziger Brei, welcher unter dem Mikroskop aus einem feinkörnigen Detritus und vielen Vibrionen besteht, abstreifen; die untersten dagegen haften ihrer Grundlage fest an. So wird der Geschwürsgrund immer tiefer; alle Gewebe, welche in den Bereich der diphtherischen Ulceration kommen, selbst Sehnen, Muskeln und Knochen werden in die pulpöse Brandmasse verwandelt. Es entstehen grosse, tiefe, buchtige, unregelmässige Geschwüre, beständig nach allen Richtungen wachsend und in ihrem harten, unebenen, sinuösen Grunde liegen bald die wichtigsten Gebilde (Nerven- und Gefässstämme) frei präparirt. Bald früher, bald später schwellen auch die Geschwürsränder an, werden zackig, zerfressen, sinuös und zerfallen rapide. Ihre Umgebung röthet sich, wird empfindlich und ödematös. Die benachbarten Lymphdrüsen intumesciren.

Geht es nach längerem Bestehen dieser verheerenden Brandform zur Besserung, so wird das Secret spärlicher, consistenter, milchigweiss und verliert den üblen Geruch, die Schmerzen nehmen ab, der pseudo-

membranös-pulpöse Belag stösst sich theils zu langen Fetzen, theils zu einem käsigschmierigen Brei ab, die mortificirten Gewebstheile lösen sich; es kommt ein unebener schlaffer Grund zum Vorschein, in dem man erst jetzt die ungeheueren Verwüstungen, welche durch den Spitalbrand angerichtet wurden, übersehen kann.

Trotz der eingreifendsten Zerstörungen nimmt, wenn der Hospitalbrand einmal getilgt ist, die Vernarbung der Geschwürsfläche einen sehr raschen Verlauf, wenn kein Rückfall eintritt.

2. Die ulceröse Form. Nachdem Schmerzen wie bei der pulpösen Form aufgetreten und die Geschwürsfläche schlaff, trocken, empfindlich geworden, treten kleine, exulcerirte, inselförmige, blassgelbliche, den Aphthen ähnliche Vertiefungen im Geschwürsgrunde und an den Rändern auf, welche immer mehr in die Tiefe und Fläche gehen, theils scharf geschnittene, theils unebene, zerfressene, gelblichgrau belegte Ränder und einen sehr unregelmässigen, hügeligen, zernagten, mit dicken, weisslichgrauen Schwarten belegten Grund haben. Die Geschwüre sehen aus, als seien sie von den spitzen Zähnen kleiner Nagethiere hineingeknabbert. Dieselben vermehren sich, fliessen zusammen, zwischen ihnen bleiben unebene Hervorragungen des Geschwürsgrundes stehen, und so bekommt das ganze Geschwür ein hügliches zernagtes Aussehen. Auch in den Rändern treten meist zu derselben Zeit die zerfressenen Geschwürchen auf, die sich ausbuchtend zu der dieser Brandform eigenthümlichen Ausbreitung der Geschwüre führen; ein anderer Theil des Randes bleibt dagegen hart, roth, aufgeworfen oder nimmt ein gleichmässig zerfressenes Aussehen an. Ab und zu werden blos die Ränder befallen, mitunter nur der Grund, manchmal bleiben ganze Partien des Geschwürs verschont, oder das Geschwür heilt in einer Richtung, um sich nach einer anderen hin zu vergrössern. Das Secret ist spärlich, wässerig, doch selten so missfarbig und jauchig, wie bei der pulpösen Form. Diese Form verläuft langsamer als die pulpöse und führt nicht so beträchtliche Zerstörungen der Weichtheile herbei.

Selten findet man die pulpöse und ulceröse Form ganz rein, meist beide verbunden: in dem Grunde die erstere, am Rande die letztere.

Complicationen.

§ 390. Complicirt wird der Hospitalbrand oft durch sehr schwere secundäre Zufälle, unter denen Blutungen die gefahrvollsten sind. Es widerstehen zwar die Arterien und Venen der hospitalbrandigen Ulceration nicht selten in bemerkenswerther Weise, doch treten immerhin noch oft genug bedenkliche Blutungen im Verlaufe derselben ein. Heftige Neuralgien und Lähmungen entstehen, wenn grössere Nervenstämme durch die Ulceration blosgelegt oder zerstört werden; ganze Glieder werden brandig durch Thrombosirung der zuführenden Gefässe oder durch Zerstörung der Gefässe und Nerven.

Endlich droht dem Kranken durch Erschöpfung, Septhämie und Pyämie der Untergang. So constant ein gewisser Grad von Septhämie den Hospitalbrand begleitet, so muss es doch auffallen, dass bei den furchtbaren Zerstörungen, welche in einzelnen Fällen vom Hospitalbrande gesetzt werden, bei dem Freiliegen grosser Venenstämme im jauchenden Geschwürsgrunde die Patienten doch selten unter den charakteristischen Zeichen der Pyämie sterben. Der Ausbruch der letzteren wird besonders durch das Eintreten diphtherischer Phleg-

monen bedingt, welche die schwerste Complication des Hospitalbrandes, nicht das wesentlichste Zeichen desselben, wie König annimmt, sind.

Rosen kommen nach Heine's und Ponfick's Erfahrungen, die beide aus derselben Quelle stammen, sehr oft (in 80 Fällen 30mal) beim Hospitalbrande vor. Heiberg aber sah unter der grossen Zahl Spitalbrandiger in den Berliner Baracken nur 2 Fälle von Rosen. Lewandowsky 1866 in Weissenburg nur einen. Auch ich kann die Erfahrungen Heine's nicht bestätigen, denn ich habe niemals Rosen und Hospitalbrand an einem Individuum, wohl aber beide öfters nacheinander auftreten sehen. Socin beobachtete gleichfalls in 4 Fällen die Rose kurz nach dem Verschwinden des Hospitalbrandes; in einem Falle ging sie demselben voraus.

§ 391. Die Prognose des Hospitalbrandes hängt ab:

1. Von der Form, in welcher er auftritt, denn die pulpöse ist wesentlich gefahrvoller, als die ulceröse.

2. Von dem Alter der Patienten und ihrem Kräftezustande. Je älter und schwächer die Kranken, um so geringer ist ihre Widerstandskraft gegen das Leiden.

3. Ererbte und erworbene constitutionelle Krankheiten, besonders Tuberkulose, sind die häufigsten Ursachen des ungünstigen Verlaufes des Hospitalbrandes.

4. Je näher die Wunde, die befallen wurde, an wichtigen Körperhöhlen, Gelenken, grossen Gefäss- und Nervenstämmen liegt, um so gefährlicher pflegt die hospitalbrandige Affection derselben zu sein.

Der Hospitalbrand hat grosse Neigung zum Rückfälligwerden. Er kann spontan zum Stillstand kommen, hat aber dann schon die grössten Verheerungen angerichtet (Simon). Die Dauer der hospitalbrandigen Infection schwankte in meinen Fällen zwischen 4 und 40 Tagen — sie betrug also durchschnittlich 22 Tage. Die Mortalität war in den verschiedenen Epidemien sehr verschieden; sie schwankte zwischen 0% bis 60%; durchschnittlich kann man sie auf 6—10% berechnen.

Bei den Genesenen hat man dauernde Nachtheile wiederholt beobachtet: Amputationen der Glieder wegen ringförmiger Zerstörung der Weichtheile, wegen Zerstörung grösserer Gelenke, wiederholter Secundärblutungen aus grösseren Arterienstämmen, wegen Brand der Glieder in Folge von Arterienthrombose; Nekrose der Knochen, Anchylosen der Gelenke, cicatricielle und habituelle Muskelcontracturen, Lähmungen der Motilität und Sensibilität des Gliedes in Folge Zerstörung oder narbiger Umschnürung der Nervenstämme, Neuralgien etc.

Behandlung des Hospitalbrandes.

§ 392. Prophylaxis. Wenn auch die Erfahrung gezeigt hat, dass der Hospitalbrand unter der sorgfältigsten antiseptischen Behandlung und in den besten Baracken auftreten kann, so ist doch auch dabei festgestellt, dass er unter diesen Umständen nur äusserst selten und sporadisch zur Beobachtung kommt. In frischer Luft und antiseptischer Behandlunng haben wir daher die besten Schutzmittel gegen den Hospitalbrand zu erkennen. Die Brandigen müssen, so grausam diese Massregel auch erscheint, abgesondert und gemeinschaftlich in gut eingerichteten Isolirräumen untergebracht werden.

Solche Brandstation sollte im grösseren Lazarethe ihre eigene

Oeconomie, eigene Wärter, eigene Aerzte, eigene Instrumente und Verbandzeuge haben und möglichst entfernt von anderen Gebäuden liegen. Alle gebrauchten Verbandstoffe sind sofort zu verbrennen. Die Zimmer und Betten, in denen Hospitalbrand aufgetreten ist, müssen geräumt, desinficirt und lange gelüftet werden. Die Aetzung der Wunde wird vorgenommen, ehe der Patient in die Brandzimmer gelangt, damit die Reconvalescenten nicht inficirt werden.

§ 393. Die innere Behandlung der Hospitalbrandigen ist rein symptomatisch, ein Specificum gibt es nicht. Besonders ist auf eine gute Diät und frohe Stimmung bei den Spitalbrandigen hinzuwirken. Alles, was die Verdauung und die Kräfte hebt, muss verabfolgt werden, besonders viel alkoholische Getränke. Der Gebrauch von Chinin in grösseren Dosen ist bei hohem Fieber zu empfehlen; auch Natron salicylicum und benzoicum wären zu versuchen. Im Allgemeinen ist es aber gerathen, den Hospitalbrandigen nur bei dringenden Indicationen Medicamente zu geben. Durchfälle soll man frühzeitig und energisch bekämpfen. Gegen die Schmerzen und schlaflosen Nächte gibt man Opium und Chloral: das Aufstreuen von Opium (0,5) auf die Wunden lindert oft die Schmerzen am besten.

Die Localbehandlung. Die einfach reinigende und desinficirende Methode (mit Kali hypermanganicum [Fischer], Kali chloricum [Demme], Kreosot, Acidum carbolicum etc.) reicht selten aus; man soll auch damit nicht die Zeit verlieren, sondern sofort die Wunde gründlich ätzen. Dieselbe wird vorher nach Bégin in der Chloroformnarkose des Patienten gründlich ausgekratzt, alle Ecken und Winkel derselben mit Salicylwattetampons gescheuert, die pulpösen Massen zerdrückt und mit der Pincette und Scheere abgetragen, alle Fisteln und Gänge gespalten und die mortificirten Gewebsmassen entfernt und dann mit concentrirten Mineralsäuren (besonders mit Acidum nitricum fumans) oder mit Chromsäure, oder mit gesättigten Lösungen von Chlorzink, oder mit dem Ferrum candens so gründlich und so lange ausgebrannt, bis ein trockener dicker Schorf durch alle Theile der Wundfläche entsteht. Ich gebe diesen flüssigen Mitteln bei weitem den Vorzug vor dem Ferrum candens, das noch viele hohe Gönner, aber den Nachtheil hat, dass es nicht tief genug und nicht in alle Winkel und Ecken der grossen Wundflächen hineinwirkt. Die Säuren wendet man mit Holz- oder Glasstäbchen an; Chlorzink auf Wattetampons, die man in alle Theile der Wunde hineinzwängt und längere Zeit darin liegen lässt. Den bei den Franzosen sehr beliebten Liquor ferri sesquichlorati halte ich für ein zu schwaches Aetzmittel, ebenso das von Pirogoff empfohlene Plumbum nitricum. Die Amerikaner lieben das Brom als Aetzmittel. Der Schorf stösst sich nach 3–5 Tagen ab; wenn es früher geschieht und ein übelriechendes dünnes Secret unter demselben hervorquillt, so ist die Aetzung nicht gelungen und muss gleich wiederholt werden. Nach Abstossung des Schorfes muss die Wunde ganz rein und frisch granulirend sein.

Die Amputation ist indicirt, wenn das Glied heillos zerfressen, gelähmt oder brandig ist, oder wenn unstillbare secundäre Blutungen bestehen. Die Amputation ist kein Heilmittel gegen den Spitalbrand, sondern nur ein trübseliges Verfahren, die unheilvollen Folgen desselben

zu beseitigen. Nicht alle Amputationswunden werden wieder spitalbrandig; die gute Hälfte derselben verlief ungestört. Graff berichtet aber, dass bei 5 Amputationen und 3 Unterbindungen, die er bei Hospitalbrandigen machte, fast in allen Fällen die Operationswunde wieder spitalbrandig wurde.

Neudörfer hat, durch eine zufällige Beobachtung darauf geführt, die Unterbindung der zuführenden Hauptarterienstämme als Heilmittel gegen den Spitalbrand empfohlen. Der Vorschlag ist mit Recht allgemein verworfen, besonders da Pirogoff gezeigt hat, dass selbst die Ligaturstellen hospitalbrandig werden können.

Bei der geschwürigen Freilegung von grossen Gefässstämmen durch den Spitalbrand empfiehlt Langenbeck das Auflegen mehrerer Schichten von Charpieballen, die in concentrirte Chlorzinklösung getaucht sind, und starkes Andrücken derselben mittelst Wattebäusche. Die pergamentartig zähe, dem Geschwürsgrunde ausserordentlich fest anhaftende Aetzschicht wirkt dabei nach Art einer permanenten Compression auf die freiliegenden Blutgefässe.

8. Der Wundstarrkrampf (Tetanus) [1].

Symptome und Arten des Tetanus.

§ 394. Der Wundstarrkrampf kann zwar zu allen Zeiten des Wundverlaufes vorkommen, wird aber am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Tage nach der Verletzung beobachtet. Bei vielen der Tetanischen konnte man von Anfang an eine grosse gemüthliche Depression, welche oft ganz ausser Verhältniss zur Bedeutung ihrer Verwundung stand, bemerken. Bei anderen trat dieses Leiden nach völligem Wohlbefinden oder nach einer ungestörten Nachtruhe plötzlich ein; meist sind aber schon Tage lang Vorboten (Beschwerden beim Kauen, schmerzhafte Zusammenziehung der Muskeln oder schwere Beweglichkeit und Steifigkeit) vorangegangen. Zuweilen waren die Wunden von Anfang an sehr schmerzhaft, theils spontan, theils bei Druck; wiederholt gaben mir solche Patienten an, dass sie beim Verbande stets ein Zusammenschnüren der Kiefer spürten. Als erste Symptome treten Trismus (der nur äusserst selten fehlt), Unfähigkeit, den Mund zu öffnen, und Schlingbeschwerden auf, meist auch schon im Beginn mässiges Fieber, obwohl der acuteste Tetanus ohne Fieber, ja mit abnorm niedriger Temperatur verlaufen kann (der Generalbericht über den Krieg 1870—71 bringt viele Beispiele der Art); in seltenen Fällen fing der Tetanus zuerst in den Muskeln der verwundeten Extremität an (Curling, Stromeyer); dann folgen gleichseitig abwärts steigendes Starrwerden der Muskulatur a) des Nackens: der Kopf ist nach rückwärts gezogen, das Kinn nach aufwärts; b) des Rückens: der Rumpf ist daher stark lordotisch verkrümmt, so dass sich der Körper nur mit Hinterhaupt und Fersen auf seine Unterlage stützt; c) der Extremitäten: doch bleiben dieselben, besonders aber Arm und Hände, oft frei; d) des Bauches: doch ist die Bauchstarre kein constantes, wie wohl oft sehr frühes Symptom des Tetanus (König) und meist die Ursache der Retentio urinae der Tetanischen; e) des Thorax. Diese Starrheit ist mit dem Gefühle schmerzhafter

[1] Quellen und Literatur: Rose, Pitha-Billroth's Chirurgie, Bd. II; H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Lief. 17 und 18; Rosenbach, Verhandlungen des Deutschen Chirurgencongresses 1886; Brieger, Deutsche Med. Wochenschr. 1887.

Müdigkeit verbunden. Zunehmende Brustbeklemmungen, Cyanose, absolute Schlaflosigkeit, lebhaftes Durstgefühl, Steigen der Temperatur bis zu den höchsten Graden, die besonders post mortem auch dann, wenn intra vitam wenig Fieber bestand, auftreten (44,5° C.); Steigen der Pulsfrequenz (doch haben Neudörfer und Rzepnikowski auch ein beständiges Herabsinken des Pulses bis auf 40 beobachtet), profuse Schweisse, eine stetig wachsende Reflexerregbarkeit (durch den Willen [Cruveilhier], durch die Aufmerksamkeit der Patienten [Kussmaul, Traube] zu beherrschen) mit gewaltigen, immer rascher sich folgenden klonischen Krämpfen, die durch Ruhe und Schlaf gemildert, durch erregende Einflüsse (grelles Licht, Berührung, Schlingversuche) beträchtlich gesteigert werden und die in Form elektrischer Schläge und schmerzhafter Stösse einige Minuten andauern und dann wieder der Starre weichen, treten in rascher Folge hinzu. Im spärlichen, specifisch schweren Harn findet sich neben Vermehrung des Harnstoffes und des Creatins zuweilen Eiweiss, auch Zucker. In einem Falle wurde auf der Leipziger chirurg. Klinik Hämoglobinurie beobachtet.

Besonders eigenthümlich ist der Gesichtsausdruck der Tetanischen. König hat gezeigt, dass in demselben Mischungen von physiognomisch ganz unverträglichen, entgegengesetzten (Contract-)Zügen vorhanden sind, wodurch der Ausdruck etwas Schwankendes und Unbeständiges erhält. Kummervoller Ausdruck wechselt mit Grinsen, wilde Erregtheit ist mit müder Abgeschlagenheit gepaart. Die Ursache liegt in dem abnormen Nerveneinfluss, unter dem die Muskeln stehen. Der gesammte Nervus facialis mit der Portio minor trigemini befinden sich in gereiztem Zustande, eine sichtbare Contraction sämmtlicher Muskeln im Gesicht ist aber wegen der Antagonisten nicht möglich; es müssen daher die stärkeren prävaliren, letztere sind daher contrahirt, gespannt, die schwächeren gedehnt. Erstere sind die um das Auge und um den Mund gelegenen, und deshalb ist die Stirn gerunzelt, die Lidspalte verkleinert. Der Patient erscheint müde, als ob er aus dem Schlaf erwache, die Augenbrauen hebe, während ihm die müden Lider den Dienst versagen. An der unteren Gesichtshälfte aber spielt sich eine ganz andere Scene ab. Die Lippen erscheinen etwas vorgestreckt, die Mundwinkel nach abwärts gezogen und von Falten umgeben, die nach unten strahlenförmig divergiren; dieses gibt dem Gesichte einen schmollenden, kummervollen Ausdruck. In der Muskulatur der mittleren Gesichtspartien endlich zeigt sich etwas Hämisches, Höhnisches (Risus sardonicus) dadurch, dass beim Verschluss des Auges die Oberlippe derselben Seite vom Munde zurückweichen muss und so der Eckzahn zum Theil entblösst wird.

Ueber den Grund der Temperatursteigerungen beim Tetanus sind die Anschauungen der Autoren widersprechend. Leyden, Billroth, Fick u. A. leiten die hohen Temperaturen von der Muskelaction her. Beim Tetanus durch elektrische Rückenmarksreizung tritt nämlich stets eine erhebliche Temperatursteigerung auf, und zwar steigt das Thermometer im Rectum langsamer als im Muskel. Auch nach dem Tode besteht die Temperatursteigerung fort. Béclard wies nach, dass der tetanisirte Muskel mehr Wärme producire als der ruhig arbeitende. Wunderlich dagegen schreibt die Erhöhung der Temperatur beim Tetanus dem direkten Einfluss des Nervensystems, der Lähmung der Wärmeregulatoren zu, eine Ansicht, die durch die Experimente von Brown-Séquard, Naunyn und Quincke, H. Fischer, in denen nach Zerquetschungen des Halsmarkes beträchtliche Temperatursteigerungen auftraten, und nach denen Heidenhain's, in denen dies nach

der Durchschneidung des Halsmarkes und der Trennung der Medulla oblongata vom Pons geschah, bestätigt wurde. Eine erhöhte Erregbarkeit der verletzten Nerven konnte Nothnagel nachweisen, obgleich sich post mortem keine Neuritis fand.

Der Tod erfolgt unter dem Bilde der Erstickung durch krampfhaften Glottisverschluss und Krampf des Zwerchfells, oder unter Zunahme der Erscheinungen durch Herzstillstand oder Erschöpfung.

§ 395. Je nach dem Verlaufe unterscheidet man den Tetanus acutissimus (Robinson), welcher in sehr kurzer Zeit tödtet; den Tetanus acutus, der in 3—6 Tagen verläuft; den Tetanus chronicus, bei dem die Zeichen des Tetanus wohl alle vorhanden, doch milde ausgesprochen und langsam eingetreten sind, so dass die Patienten dabei wochen- und monatelang leben können; den Tetanus mitis, bei welchem die Muskelstarre auf wenige Gruppen, meist auf die des Kiefers und Nackens beschränkt bleibt (besonders oft besteht nur Trismus, wie in einem von Heine aus dem schleswig-holstein'schen Kriege beschriebenen Falle); den Tetanus descendens, bei welchem die Starre an den Kiefermuskeln anfängt und allmählich oder jäh nach unten steigt; den Tetanus ascendens, bei welchem erst die verletzte Extremität von klonischen Krämpfen, dann von Starre und so allmählich von der Peripherie zum Stamme die anderen Muskelgruppen und Gliedmassen bis zu den Kiefermuskeln in ähnlicher Weise befallen werden (im deutsch-französischen Kriege wurden 13 Fälle der Art beobachtet); den Tetanus unolateralis, welcher sich auf eine und zwar die verletzte Körperhälfte nach den Beobachtungen von Macleod beschränkt, doch ebenso bösartig wie die acuten Formen verläuft. König hat endlich Fälle von Tetanus gesehen, in denen die Starre der Bauchmuskeln die Scene eröffnete. Man hat früher von Opisthotonus gesprochen, wenn die Rückenmuskeln, von Emprosthotonus, wenn besonders die Bauchmuskeln, Pleurosthotonus, wenn besonders die Brustmuskeln einer Seite schwer afficirt waren, und die Patienten daher nach hinten, nach vorn oder zur Seite verbogen wurden. Doch hat Rose mit Recht auf die Unhaltbarkeit dieser Varietäten aufmerksam gemacht.

Abweichungen im Verlaufe des Tetanus.

1. Der Tetanus hydrophobicus oder Kopftetanus.

§ 396. Rose hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei Tetanischen die Schlingmuskeln nicht immer frei bleiben, dass vielmehr einzelne Fälle von Tetanus vorkommen, welche im weiteren Verlaufe das volle Bild der Wasserscheu zeigen. Die Wunden liegen dabei stets im Gebiete der 12 Hirnnerven. Stets tritt bei dem Kopftetanus eine Lähmung des Nervus facialis auf, und zwar immer an derselben Seite, an welcher die Verletzung besteht, was um so auffallender erscheint, als der Tetanus sonst ohne Paralyse verläuft. Bis jetzt sind etwa 16 Fälle von Kopftetanus bekannt und von Wagner zusammengestellt. Die Facialislähmung charakterisirt sich als eine peripherische, die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten (Bernhardt, Güterbock). Dreimal wurde sogar Contractur und Starrheit, sowie convulsivisches Zucken der gelähmten Gesichtsmuskulatur beobachtet (Bernhardt). Ausser dem Nervus facialis waren in erheblichem Grade stets noch die motorischen Aeste des

Trigeminus, sowie in den meisten Fällen die Nerven, welche dem Schlingact vorstehen, ergriffen. Während Bernhardt reflectorische Schlingkrämpfe annimmt, ist Güterbock geneigt, das Nicht-schlucken-können von der Facialisparalyse abhängig zu machen. Tenée beobachtete einen Fall von Kopftetanus nach einer Wunde an der Nasenwurzel, bei welchem einseitiger Trismus und schliesslich doppelseitige Facialislähmung beobachtet wurden; auch Zungentetanus ist beim Kopftetanus beobachtet worden.

§ 397. 2. Der Tetanus neonatorum schliesst sich an die Abstossung des Nabelstranges an und ist als ein traumatischer zu betrachten. Sims führte denselben darauf zurück, dass die unter das Os parietale geschobene Hinterhauptschuppe eine Compression des Pons und der Medulla oblongata verursache, und Hartigan will bei fast 150 Sectionen solcher am Tetanus verstorbenen Kinder einen vollkommen normalen Nabel, doch starke Injectionen der Hirn- und Rückenmarkshäute und in den hinteren Grosshirnpartien, sowie im Kleinhirn oberflächliche kleine Blutungen gefunden haben; auch konnte er sowohl im Leben, als auch bei der Section in der That eine Verschiebung des Os occipitale unter das Os parietale ein- oder beiderseits nachweisen. Auch nach der Vaccination sind Tetanusfälle bei Kindern beobachtet (Bates, Kemph). Auffallend häufig wird der Tetanus neonatorum von Icterus begleitet: unter 25 Fällen 17mal (Finkh). Endemisch tritt derselbe in gewissen Küstengebieten Islands auf (Hirsch).

Pathologische Anatomie:

§ 398. Trotz der schweren nervösen Erscheinungen im Leben sind die anatomischen Befunde bei Tetanischen bis zur Stunde noch ganz unsicher und meist negativer Natur, sei es dass die Veränderungen, welche beim Tetanus im Rückenmark bestehen, wie der preussische Generalbericht meint, mit den heutigen Hilfsmitteln nicht zu erkennen, oder sei es, was mir wahrscheinlicher erscheint, dass überhaupt keine solchen vorhanden sind, da das Virus wohl, wie das der Lyssa, vorherrschend in toxischer Weise wirkt. Die interstitiellen Bindegewebswucherungen im Marke und verlängerten Marke von den Gefässen ausgehend (von vielen Autoren constatirt); die graue Degeneration der Hinterstränge im Hals- und oberen Brusttheile des Rückenmarks; die Blutüberfüllung der Gefässe des Gehirns und Rückenmarks verbunden mit kleinen Extravasaten in der verdickten Pia mater des Rückenmarks, welche Elischer bei einem Tetanischen gefunden hat; die atrophischen Veränderungen der Centralorgane (Hydrorhachis interna und Hydrops ventriculorum cerebri) mit gleichzeitiger Erweiterung der Gefässe, welche Klebs in einem Falle beschreibt; die Pigmentdegeneration und Schrumpfung der Ganglien der Vorder- und Hinterhörner, besonders im Halstheile, verbunden mit Hyperämie und Exsudation im fettig durchtränkten Marke, welche Aufrecht fand; die Zunahme des Gehirngewichts (Rose) stehen noch zu isolirt da, um für die Deutung des Wesens und der Erscheinungen des Tetanus verwendet zu werden. Erweichung der Hinterhörner beobachtete Tyson; Amidon die weitestgehenden Veränderungen im Centralnervensystem; Hyperämie in der Gegend des Centralkanals des Rückenmarks Poncet und Coats; Erweiterung der kleinsten

Arterien und Lymphräume im Rückenmark Woods. Constantere Befunde hat man an den verletzten Nerven bei den anatomischen Untersuchungen aufgedeckt. So besonders starke Injection, Schwellung und Verdickung der Nervenscheide (Heine, H. Fischer, Löffler in mehreren Fällen, auch bei einer in Systowa am Ischiadicus gemachten Beobachtung), kleine Blutungen in der Nervenscheide (Aron, Monastyrsky), ascendirende Neuritis (von Lepelletier beobachtet, von Hasse bestritten), Neuritis nodosa von der Verwundung ausgehend und bis zum Rückenmarke sich erstreckend (Froriep, Curling und bei einem in Systowa beobachteten Falle). Man wird aber auch gegenüber diesen schwankenden und geringfügigen anatomischen Veränderungen an dem lädirten Nerven zugeben müssen, dass durch dieselben für die Deutung des Wesens und Werdens des Tetanus wenig gewonnen ist. Arnold macht noch darauf aufmerksam, dass in allen 5 von ihm secirten Fällen von Tetanus im Verlaufe von Schusswunden sich Erkrankungen der Luftwege, in 4 sogar ausgesprochen pneumonische Affectionen fanden. Ruptur der Muskeln, besonders der Bauchmuskeln, sind öfter an Tetanischen beobachtet worden.

§ 399. Statistisches.

Im nordamerikanischen Kriege kamen unter 284,055 Verwundungen 363 (0,13%) Tetanusfälle vor (1 Tetanusfall auf 782 Verwundete) und zwar: 21mal bei Verwundungen am Kopf und Hals, 55mal bei solchen am Stamme, 137mal bei solchen an den Oberextremitäten, 292mal bei solchen an den Unterextremitäten.

Im deutsch-französischen Kriege erkrankten nach dem Berichte des Kriegsministeriums unter den Verwundeten (99,566) 350 am Tetanus (mithin 0,35%).

Nach James Wallace trat im Medical-College-Hospital in Calcutta unter 2148 Operirten der Tetanus innerhalb 10 Jahren in 23 Fällen auf (1,07%), und zwar 8mal nach Exstirpation von elephantiastischen Skrotalgeschwülsten, 7mal nach Amputation an den Unter-, 6mal an solchen an den Oberextremitäten, 2mal bei einfacheren Geschwulstoperationen. Ausserdem wurden in der Zeit noch 280 Tetanusfälle aufgenommen, darunter 159 rheumatische und 121 traumatische.

Die Verletzungen, zu denen der Tetanus hinzutrat, gruppiren sich in folgender Weise:

a. Friedensstatistik.

Thamhayns.

Verletzungen:	Tetanusfälle		%
Hand und Finger	111	=	27,4
Ober- und Unterschenkel	97	=	25,1
Fuss und Zehen	87	=	22,2
Kopf und Hals	44	=	11,0
Ober- und Vorderarm	31	=	8,1
Rumpf	25	=	6,3
	395.		

b. Kriegsstatistik.

Kübler 1864—1866. Verletzungen:			%	Sanitätsbericht 1870/71.		%	Summe		%
Ober- und Unterschenkel	74	=	46,8 :	115	=	42,6	(189	=	45,2)
Ober- und Vorderarm	36	=	22,8 :	55	=	20,4	(91	=	21,7)
Hand und Finger	8	=	5,0 :	36	=	13,3	(44	=	10,5)
Fuss und Zehen	16	=	10,1 :	26	=	9,6	(42	=	10,0)
Rumpf	7	=	4,4 :	26	=	9,6	(33	=	7,7)
Kopf und Hals	4	=	2,5 :	12	=	4,4	(16	=	3,8)
Genitalien	3	=	1,9				(3	=	0,7)
	148		+	270		Summa 418.			

Schwerere Verletzungen sind es fast ausschliesslich, zu denen der Tetanus hinzutritt. Unter 270 Tetanusfällen des französischen Krieges betrafen 105 Schussfracturen der Extremitäten (38,0%).

Aetiologie:

§ 400. Dass der Tetanus durch Reflexe von einem gereizten Nervenstamme ausgeht, wie man früher allgemein annahm, ist heute vielfach bestritten (Rose), da derselbe zu allen möglichen Verwundungen auch ganz leichter Art hinzutritt. Die Versuche von Dessol, Legros, Arloing und Tripier, durch Reizung peripherer Nerven Tetanus hervorzurufen, sind durchweg negativ ausgefallen. Wenn auch die Nervenverletzung an sich den Tetanus nicht bedingt, so zeigt doch die klinische Erfahrung, dass bei der Mehrzahl der Tetanusfälle Nervenläsionen bestehen, ebenso Steckenbleiben fremder Körper in den Nerven. Partielle Nervenverletzungen sind gefährlicher als totale Durchtrennungen der Nerven, ebenso ein weites Blosslegen der Nervenstämme in Wunden. Eine besondere Prädisposition der Hand- und Fingerverletzungen für den Tetanus ergab weder die Beobachtung bei den Amerikanern, noch die bei den Deutschen 1870—1871.

Larrey, Hennen, Stromeyer, Heinecke, H. Fischer, Richter nehmen an, dass besonders Witterungswechsel und die damit verbundenen Erkältungen den Tetanus verursachen, während andere, wie Pirogoff, Barkart auch diese Schädlichkeit nicht hoch anzuschlagen vermögen. Auch im grossen Berichte des Kriegsministeriums über den französischen Krieg 1870 wird dieser Einfluss als nicht immer zweifelsfrei hingestellt, doch hervorgehoben, dass der Erkältung als Hilfsursache für das Zustandekommen dieser Erkrankung ein besonderer Platz angewiesen werden müsse.

Dagegen machte sich in neuerer Zeit immer mehr die Ansicht geltend, dass der Tetanus erzeugt werde durch ein Virus, welches aus der Wunde in den Körper gelangt, und daher rechneten Rose, Heiberg und Strümpell denselben zu den zymotischen Krankheiten. Die Aehnlichkeit des Tetanus mit der Lyssa, das häufige Auftreten des Tetanus in epidemischer und endemischer Weise (1757 nach der Schlacht bei Prag [Bilguer], 1864—1869 in dem brasilianischen Kriege, 1866 in Horsitz, 1870 in Bingen [Luecke], auch bei den Pferden soll der Tetanus traumaticus häufig rein endemisch auftreten [Röll]) bei Verwundeten desselben Lagers, desselben Spitals (in Versailles wurden 2mal hintereinander der Nachbar je eines Tetanischen von Tetanus befallen) bestätigten dieselbe. Eine Vorbedingung des Tetanus scheinen septische Vorgänge in der Wunde zu sein, denn er tritt vorwaltend bei schmutzigen, vernachlässigten, durch Fremdkörper verunreinigten, im Kriege fast ausnahmslos bei Schusswunden, nur in sehr vereinzelten Fällen bei Wunden von blanken Waffen auf. Die von Mac Grigor gemachten Erfahrungen, dass mit dem Tetanus zugleich Typhus, Hospitalbrand, Dysenterie herrschten, spricht auch für diese Anschauung. Die Fälle von rheumatischem Tetanus beweisen noch nichts gegen die Infectionstheorie, denn die Erkältung ist nur ein begünstigendes Moment für die Einwirkung infectiöser Stoffe. Auch das frühzeitige Auftreten von Eiweiss im Harne und von Hämoglobinurie (Wagner) erscheinen als eine weitere Stütze für die Auffassung des Tetanus als einer Infectionskrankheit. Bei chronisch verlaufenden Tetanusfällen sind colossale Milztumoren beobachtet (von Bergmann, Klebs, Lossen etc.). Mit der Dauer eines Krieges pflegt auch die Zahl der

Tetanischen zu steigen. Die Engländer hatten im 1. Jahr des Krimkrieges 5, im 2. 24 Fälle von Tetanus.

Injection von Blut Tetanischer auf Hunde (Rose, Frieckenhaus, Arloing, und Tripier, Rosenbach, Schulz, Billroth) blieben unwirksam, weil, wie Rosenbach später zeigte, der Hund vollständig refractär gegen das Virus ist. Auch ich habe diese Versuche oft wiederholt und stets ohne Erfolg. Bei Kaninchen dagegen wurde unter 21 Versuchen von Karle und Rattone 11mal ein tödtlicher Tetanus erzielt, der von Thier auf Thier verimpfbar war. Nicolaier fand bei Untersuchung des Bodens auf Organismen, dass nach Impfungen von Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen mit Erde neben dem malignen Oedem sich Tetanus entwickelte, und fand als Ursache desselben feine borstenförmige Bacillen. Rosenbach kam durch Implantation von Hautstücken eines Tetanischen unter die Haut des Oberschenkels bei Kaninchen zu demselben Resultate. Von der alten Impfstelle aus konnte das Gift immer weiter übertragen werden. Flügge hatte inzwischen durch Erhitzen auf 100° durch 5 Minuten aus den unreinen Gemischen eine Reincultur des Erdtetanusbacillus gewonnen. Rosenbach konnte den Impftetanusbacillus zwar nicht ganz rein darstellen, doch trat letzterer in feinen lineären Stäbchen auf, an dem ein anfangs noch färbbares Köpfchen, später eine dicke, sich kaum noch färbende Spore an einem Ende sich befand. Verimpfung desselben erzeugte stets Tetanus. Er ist anaërob und identisch mit den Bacillen des Erdtetanus Nicolaier's. Die von Flügge rein dargestellte Mikrobe bot der Uebertragung auf anderen, aber gleichen Nährboden Schwierigkeiten dar, während sie aus unreinen Culturen sicher übertragen wurde.

Rosenbach hält es demnach für wahrscheinlich, dass dieselbe erst in einem von Fäulnisspilzen vorbereitetem Boden gut fortkomme. Dafür spricht auch die klinische Erfahrung, dass der Tetanus besonders in Wunden vorkommt, in welchen Fremdkörper (im deutsch-französischen Kriege fanden sich solche in 79 Fällen bei Tetanischen), Knochensplitter (siehe Statistik), Gangrän, oder rohe Transporte (nach den militärärztlichen Berichten erkrankten 1870/71 allein 38 Verwundete auf dem Transport an Tetanus [die in den Einzelveröffentlichungen berichteten sind nicht hinzugezählt]) der Fäulniss Vorschub leisten, ferner das endemische Auftreten des Tetanus neonatorum in schlecht ventilirten und unreinen Gebärhäusern und während Puerperalfieberepidemien. Auch die Zeit des Ausbruches des Wundstarrkrampfes bestätigt, dass der Boden für ihn in der Wunde durch die Wundeiterung vorbereitet sein muss. Im Jahre 1870/71 brach derselbe 111mal am 4.—5. Tage (am häufigsten am 5., 6., 7., 8. Tage) aus, am Verwundungstage oder den 3 folgenden, oder vom 12. Tage ab nur 39mal. Pyämie und Tetanus verlaufen oft nebeneinander. Nicolaier fand aber bei sehr zahlreichen Untersuchungen die Bacillen nur 1mal in dem der Impfstelle benachbarten Nervus ischiadicus, in 2 Fällen einzelne im Rückenmarke. Rosenbach untersuchte letzteres nur 2mal, doch fand er beide Mal die Bacillen. Impfungen mit Organtheilen tetanischer Thiere gelangen Nicolaier unter 52 Versuchen 14mal, Rosenbach unter 7 Versuchen keinmal, auch keimten aus dem Rückenmark, den Nerven und Muskeln tetanischer Thiere keine Bacillen im Blutserum aus. Nicolaier und Rosenbach sind daher der Ueberzeugung, dass durch das blosse Einwachsen eines diablastischen Pilzes der Tetanus nicht allein erzeugt werden könne, es müsse vielmehr durch denselben ein dem Strychnin ähnliches Gift erzeugt werden, welches die Krampfanfälle veranlasse. So haben denn auch Brieger und Maas nachgewiesen, dass gewisse Ptomaine bei Kaninchen tetanusähnliche Erscheinungen hervorrufen, und Brieger hat eine Reihe von Ptomainen dargestellt, die er Tetanin nennt, welche dieselben Wirkungen hervorrufen, wie die Rosenbach-Flügge'schen Bacillen. Nicolaier hat die Tetanusbacillen nur in der Erde gefunden und zwar unter 18 Erdproben 12mal. Die Erdproben stammten aus den verschiedensten Gegenden. Auch alte, seit Jahren aufbewahrte Erdproben aus Berlin und Leipzig lieferten charakteristische Tetanusbacillen. So sei es denn möglich, dass der Tetanus beim Menschen durch Verunreinigung der Wunde mit Erde entstehen könne.

Schwer zu vereinbaren ist mit dieser Theorie der allerdings sehr selten nach der Vernarbung der Wunden auftretende Tetanus (Narbentetanus). In einigen Fällen brechen die Wunden freilich vor der Entwickelung des Tetanus wieder auf, in anderen waren Fremdkörper in der Narbe, in einem anderen der Nerv in der Callusmasse (v. Langen-

beck) eingeschlossen. Hier müsste es sich um Dauersporen handeln, die erst sehr spät zur Entwickelung kommen. Noch schwerer dürfte mit den Experimenten Nicolaier's und Rosenbach's die Thatsache sich vereinen lassen, dass auch ohne äussere Wunden Tetanus entstehen kann, z. B. bei Fracturen, wenn die Nerven zwischen den Fragmenten eingeschlossen und eingeklemmt waren (Beobachtung Hammick's am Nerv. cruralis, Gensoul's am Nerv. medianus).

Von woher stammen nun die Tetanusmikroben, und wie gelangen sie in den Erdboden?

König hat schon darauf hingewiesen, dass der Tetanus beim Pferde, besonders bei einer bestimmten Art der Castration, sehr häufig sei und wie Nicolaier's und Rosenbach's Impftetanus verlaufe. Verneuil machte auf die Häufigkeit des Tetanus bei Pferdepflegern aufmerksam und behauptete, dass der menschliche Tetanus equinen Ursprungs sei. Er hat eine kleine Zahl von Beobachtungen beigebracht, in denen Männer, die kleine Verletzungen hatten und damit Pferde pflegten, dem Tetanus verfielen. Larger theilte ähnliche Fälle mit. Verneuil stützt sich auch noch auf die von ihm festgestellte Thatsache, dass bei der Cavallerie fast 3mal und bei der Artillerie weit mehr Tetanusfälle vorkommen als bei der Infanterie. Die Marinechirurgen dagegen erinnerten sich keines Falles von an Bord entstandenem Tetanus (?). Ricochon beobachtete eine Tetanusendemie bei frisch castrirten Mauleseln, zu deren Erklärung er eine direkte Infection durch im Erdboden vorhandene Keime annimmt. Auch glaubt er, dass in der Atmosphäre, sowie in den verschiedenen Secreten gewisser Pferde stets Tetanuskeime vorhanden seien. Dautel hat nachgewiesen, dass ein Veterinärarzt Pferde, welche an den verschiedensten Orten und unter den verschiedensten Bedingungen leben, mit Tetanusgift inficiren kann. In Noisy-le-Sec erlagen in 3 Jahren von 300 Pferden 12 dem Tetanus. Durch die Untersuchungen von Brieger ist auch in diese Frage eine unerwartete Aufklärung gekommen. Er konnte aus menschlichen Leichentheilen, die übereinander geschichtet monatelang dicht oberhalb eines Pferdestalles faulten, Tetanin darstellen.

Auch individuelle und Rassenprädisposition hat man für den Tetanus angenommen, doch, wie es scheint, mit Unrecht. So sollen die Neger besonders leicht dem Tetanus verfallen.

Die Thatsache, dass sich Tetanus zu Erfrierungen gesellt, ist schon lange bekannt; doch hat Güterbock nachgewiesen, dass dies doch im Ganzen ein seltenes Ereigniss ist. Unter 115 Tetanusfällen der modernen Kriege waren nur 5 durch Erfrierungen bedingt = 4%, oder auf 22 durch Verletzungen kam ein durch Erfrierung hervorgerufener. Nur in den Spitälern in Constantinopel 1854—1856 hat der Tetanus unter den Patienten mit Erfrierungen weit mehr Opfer gefordert: unter 361 derartigen Kranken starben 101 und darunter 6 an Tetanus. Unter den Mitgliedern der Kane'schen arktischen Expedition gingen mehrere an allgemeiner Erfrierung unter tetanusähnlichen Symptomen zu Grunde. Besonders starben 57 Hunde am Frost und darunter viele mit Symptomen, die der Hydrophobie sehr ähnlich waren. Güterbock bringt ausserdem noch 16 Fälle von Tetanus nach Erfrierungen, denen ich aus meiner Beobachtung noch 6 hinzufügen kann. Fast ausschliesslich sind es nur schwere und schwerste, mit Gangrän verbundene Formen der Erfrierung gewesen, welche dem Tetanus verfielen. In der Leipziger Klinik dagegen zeigten nach Wagner von 16 Fällen localer Erfrierung 5 (3,4%) die Complication des Tetanus. Von allen in 7¼ Jahren an Tetanus Behandelten bot ⅓ locale Erfrierungen dar. Die Zeit des Ausbruchs des Tetanus schwankte von 4—30 (bei Güterbock 4—18) Tagen nach der Erfrierung.

Ausgang und Prognose des Tetanus.

§ 401. Der Wundstarrkrampf gehört zu den gefährlichsten Erkrankungen.

Die Gesammtmortalität dabei berechnet Rose auf 84,2—87,5%, Richter aus 717 durch Kriegsverletzungen bedingten Tetanusfällen, von denen 631 letal endigten, auf 88%. Im nordamerikanischen Kriege betrug die Mortalität 89,3%.

Unter den 40 geheilten Fällen war es nach Richter's Zusammenstellung bei 13, also 1/3, nur zur Entwickelung von Trismus, allenfalls noch zu leichten Spannungen im Nacken gekommen. Mac Grigor berichtet, dass er unter einigen hundert Erkrankungen während des englisch-spanischen Krieges nur wenige Fälle von Genesung gesehen habe. Nach H. Demme betrug die Sterblichkeit unter den Tetanischen in Italien 93%. Ballingal hat kaum eine Genesung nach Tetanus gesehen, und nach Scrive's Bericht endeten alle Tetanusfälle unter den Franzosen in der Krim tödtlich. Im nordamerikanischen Kriege betrug die Mortalität 92%. Vallas berechnet die Mortalität aller Tetanusfälle, die idiopathischen miteingerechnet, auf 76%. Von 16 Fällen von Kopftetanus, die Wagner zusammenstellt, endeten 12 letal, gleich 75%. Im deutsch-französischen Kriege wurden von 326 Tetanusfällen nur 31, gleich 9,5% geheilt.

Je früher der Tetanus auftritt im Verlauf einer Verwundung, um so deletärer ist sein Verlauf.

Polland hat 227 Fälle von Tetanus untersucht und gefunden, dass von 130 vor dem 10. Tage nach der Verletzung aufgetretenen 101 tödtlich endeten (77,6%),

dass von 126 von dem 10. bis 22. Tage nach der Verwundung aufgetretenen 65 tödtlich endeten (51,5%),

dass von 21 nach dem 22. Tage nach der Verwundung eingetretenen 8 tödtlich endeten (38%).

Unter 48 Fällen Taylor's genasen von den Patienten, bei denen das Intervall zwischen Verletzung und Ausbruch des Tetanus bis zu 2 Wochen betrug, nur 12,5% und unter solchen, bei denen dasselbe 3 Wochen betrug, 43%.

Nach den sorgfältigsten Untersuchungen von Krane starben von 91 Patienten, bei denen der Tetanus in den ersten 9 Tagen ausbrach, 44 = 48,3%, von 89, bei welchen dies Ereigniss in der Zeit vom 9. bis 21. Tage eintrat, 32 = 36%, von 20, bei welchen der Wundstarrkrampf nach dem 21. Tage entstand, nur 4 = 20%.

Richter stellt 234 Fälle von Wundstarrkrampf im Kriege zusammen, davon traten ein:

bis zum 10. Tage (excl.)	109	=	46,1%
vom 10. bis 20. Tage (incl.)	110	=	45,5 „
später	15	=	6,4 „

Von 139 derselben war der Ausgang bekannt;

	es genasen:		und starben:
bis zum 10. Tage (excl.)	5 = 3,6%		† 93 = 67,7%
bis zum 20. Tage (incl.)	24 = 17,2 „		† 8 = 5,7 „
später	3 = 2,1 „		† 6 = 4,2 „

Von 32 Genesungen kamen also:

bis zum 10. Tage (excl.)	15,6%
bis zum 20. Tage (incl.)	75,0 „
später	9,0 „

Von 107 Todesfällen kamen also:

bis zum 10. Tage (excl.)	86,9% vor
bis zum 20. Tage (incl.)	7,4 „ „
später	5,6 „ „

Nach dieser Zusammenstellung kommt der Tetanus zwar bis zum 10. Tage nach der Verletzung und bis zum 20. gleich häufig vor, die Mortalität differirt aber um 79,5% zu Gunsten der 2. Periode. Wenn aber Mac Grigor behauptet, dass die Verwundeten vom 22. Tage nach der Verletzung keine Gefahr mehr laufen, den Tetanus zu bekommen, so ist das nicht richtig; ebenso steht es auch fest, dass der Tetanus selbst in späterer Periode des Wundverlaufes noch seine grossen Gefahren hat. Unter den 27 während des nordamerikanischen Krieges genesenen Tetanusfällen hatten 23 den chronischen Charakter.

Hippokrates hat bekanntlich den Satz aufgestellt, dass der Starrkrampf mit Genesung ende, wenn der 4. Tag der Krankheit überstanden sei. Diese Behauptung geht zu weit. Im Allgemeinen steht nur das fest, dass die Prognose mit jedem Tage, den der Tetanische vom 4. ab erlebt, in beständig wachsender Progression zum Günstigen sich wendet.

Nach Friedrich's Zusammenstellung trat der Tod unter 129 Fällen 19mal nach 24 Stunden, überhaupt 101mal in der ersten Woche ein; doch endeten auch Fälle in späterer Zeit, sogar in der 5. Woche noch tödtlich. Dergleichen spät letale Fälle sind in den letzten Kriegen wiederholt beobachtet. Im nordamerikanischen Kriege starben von 451 Tetanischen 201 in den ersten 3 Tagen (44,5%).

§ 402. Der localisirte Trismus tödtet nur in den seltensten Fällen. Wenn die Genesung eintritt, so lassen die Stösse und Krämpfe nach, die Starrheit dagegen löst sich erst ganz allmählich und meist in umgekehrter Ordnung, als in welcher dieselbe in den Muskeln eintrat. Am längsten bleibt daher meist der Trismus bestehen. Die Wiederkehr des Schlafes ist ein sehr günstiges Zeichen. Bis zur völligen Genesung verstreichen Wochen und Monate. Die Patienten sind meist auf das Aeusserste abgemagert, muskelschwach und erschöpft, auch melancholisch. Der Gewichtsverlust im Tetanus ist ein beträchtlicher. Finkh beobachtete bei Kindern einen solchen von 15—60 Loth, in einem Falle, der nur 29 Stunden dauerte, sogar von 1/2 kg. Die Genesung ist gewöhnlich eine vollständige, doch sollen in einigen Fällen Lähmungen und Neuralgien zurückgeblieben sein.

§ 403. Die Behandlung des Tetanus

bildet eines der traurigsten Capitel in der Chirurgie. Bis jetzt ist der acute traumatische Tetanus eine Todesart gewesen, keine Krankheit.

Absolute Ruhe, Abhaltung aller äusseren Insulte und Gemüthsbewegungen, gleichmässige Wärme sind wesentliche Factoren für eine erfolgreiche Behandlung des Tetanus. Verneuil lässt seine Patienten in Watte wickeln und in Drahthosen fixiren, Renzi legt sie in dunkle mit Teppichen belegte Zimmer und verstopft ihnen die Ohren mit Wachs, damit sie von allen äusseren Reizen möglichst abgeschlossen sind.

Gute Ernährung ist ein ebenso wesentlicher Factor, denn die Mehrzahl der Patienten stirbt an Erschöpfung. Man hat mit derselben grosse Schwierigkeiten, da die Patienten selbst keine Speisen zu sich nehmen können. Es bleibt nur eine geregelte Einführung der Schlundsonde durch die Nase oder in der Narkose durch den Mund, oder die dürftige Ernährung durch den Mastdarm übrig. Die Nahrung der Patienten, die noch schlingen können, soll lauwarm (40° C.), dickbreiig, sehr nahrhaft sein, auch dürfen Wein und Alcoholica nicht fehlen. Watson gibt Alcoholica bis zur Trunkenheit. Warme Bäder, von Zechmeister, Heineke, Arens sehr empfohlen, sind gefährlich wegen der Beunruhigung der Patienten beim Transporte ins Bad und aus demselben und wegen des mechanischen Reizes, den dieselben auf die Körperoberfläche üben. Demarquay soll nach Gordon's Bericht 1870 mehrere Fälle von Tetanus durch russische Dampfbäder mit nachfolgenden Morphiuminjectionen geheilt haben. Permanente warme Bäder empfiehlt Lohsca. Besser erscheinen uns die von Runge geübten Priessnitzschen Einwickelungen, obgleich auch die Handgriffe dabei leicht insultirend auf den Patienten wirken. Auch kalte Bäder und kalte Begiessungen sind empfohlen, doch treten dadurch leicht gefährliche Krampfanfälle ein (Larrey).

Vom galvanischen Strom sah Mendel überraschende Erfolge. Der positive Pol wird von ihm auf die Antagonisten der tetanischen Muskeln, die Kathode auf die Wirbelsäule gesetzt. Die Einwirkung dauerte 15 Minuten. Die Stromstärke soll nicht zu gross sein. Die Furcht Dubois-

Reymond's, dass bei der Unzugänglichkeit des Rückenmarkes für elektrische Ströme Stromstärken zu einem günstigen Erfolge nöthig würden, welche die Anwendung des Stromes bedenklich erscheinen liessen, hat sich nicht bestätigt. In welcher Richtung der Strom läuft, war im Ganzen für den Erfolg gleichgültig. 1870 sah auch Klebs gute Erfolge vom constanten Strome.

Der Aderlass, welcher früher im guten Rufe beim Tetanus stand, ist jetzt mit Recht verlassen.

Unter den Mitteln, die gegen den Wundstarrkrampf empfohlen und im Gebrauche sind, steht Morphium und Opium in grossen Dosen obenan. Sie lindern die enormen Beschwerden am besten. Die Engländer lassen vor Verabfolgung des Opium tüchtig abführen.

Dem Opium an Wirkung ähnlich ist das Chloralhydrat, es beruhigt und schafft Schlaf ($2^1/_2$ bis 5 g pro dosi); doch muss es auch längere Zeit und bis zu einer andauernden hypnotischen Wirkung und bis zur Lösung der Muskelstarre angewendet werden. Man gibt es so lange es geht, per os, dann per anum. Die intravenöse Injection desselben hat sich als überaus gefährlich erwiesen. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass die Behandlung mit Chloralhydrat die besten Erfolge aufzuweisen hat, und Knecht zieht es allen anderen Medicamenten vor. Krane lobt besonders die gemischte Behandlung: Chloralhydrat verbunden mit Morphium, Bromkali, Calabar und Chinin. Agélastos räth das Chloralhydrat bei solchen Schwerverwundeten prophylaktisch anzuwenden, bei denen Tetanus zu befürchten ist. Der Tetanus wird aber oft eintreten, wo man ihn nicht befürchtet und umgekehrt. Pantlée lobt eine Verbindung von Chloralhydrat mit Jodkali zweistündlich von beiden 2 g. Der Zusatz von Jodkali kann aber nichts nützen. Demme braucht es merkwürdiger Weise auch.

Curare ist sehr angelegentlich gegen den traumatischen Tetanus empfohlen worden, seit Vella im italienischen Kriege eine Heilung damit erzielte. Auf die Wunde oder auf eine Vesicatorfläche gestreut, hatte es Schlaf und Ruhe des Patienten bewirkt. Besonderen Ruf bekam das Mittel durch Busch, der von 11 damit behandelten Tetanusfällen 5 rettete; doch waren dies von Anfang an chronische und leichte Fälle. Weder Luecke noch Thiersch noch ich haben etwas Günstiges davon gesehen; es tritt zwar anfänglich ein Nachlass der Erscheinungen auf, doch wird das Mittel bald ganz unwirksam, und Czerny's Patienten bekamen nach jeder Injection einen Schüttelfrost. Was der Anwendung des Curare am meisten entgegensteht, ist die Thatsache, dass wir kein sicheres und reines Präparat besitzen. Busch injicirte $^1/_{16}$, dann $^1/_5$, dann $^3/_{10}$ g seines Präparates ohne Wirkung, und Branchi sah schon nach 0,035 g den Patienten collabiren und asphyktisch werden. Man injicirt im Allgemeinen die Dosis, welche ein Kaninchen, an dem man vorher das Mittel probiren muss, tödtet, etwa in $^1/_2$—1 Stunde 2 Injectionen von je 0,05 Curare. Thiersch verband es mit Morphium. Am meisten im Gebrauch sind die Tromsdorf'schen und Simon'schen Curarelösungen. Wenn man Curare anwendet, so injicirt man es in die Extremitäten, legt aber gleich einen Gummischlauch um dieselben so an, dass man das Glied bei gefährlichen Symptomen ganz abschnüren kann. Perini ist gegen die subcutane Injection, er braucht das Mittel endermatisch, sah aber auch schon nach 0,02 g gefährliche Zufälle.

Die Erfahrung hat auch bald gezeigt, dass das Curare bei acut verlaufenden Fällen von Tetanus nur im Beginne eine ganz vorübergehende Wirkung hat, bei starker Reflexerregbarkeit und sehr energischen tonischen Krämpfen aber gar keinen Erfolg bringt.

Inhalationen von Amylnitrit empfiehlt Forbes (3—5 Tropfen). Was soll das nützen? Extr. Gelsemii fluidum (2 stündlich 20 Tropfen) loben Carter, Reed und Harris, Tinct. Belladonnae (2—3 stündlich 7—15 Tropfen) Whiteley und Litten.

Die Calabarbohne, von Fraser und Watson empfohlen gegen den Tetanus, theilt im Allgemeinen die Vorwürfe, die wir dem Curare gemacht haben. Als bestes Präparat gilt die Fraser'sche Tinctur (0,60 Extract auf 30 g weissen Wein), oder man lässt aus 0,60 Extract mit Pulv. Zingiberis 24 Pillen machen, oder man löst nach Watson 8 g Extract in einer halben Unze heissen Wassers und $1\frac{1}{2}$ Unzen heissen Spiritus vini rectificati und gibt davon 10 Tropfen alle Stunden. Fraser und Monti injiciren subcutan $\frac{1}{3}$ g ad 10—15 Tropfen Wasser (alle 15 Minuten wiederholt). Im Allgemeinen kann man dies Mittel verabfolgen bis Nausea oder Herzschwäche eintreten (vom Extract 0,008 bis 0,02—0,06 pro dosi), Eserinum sulfuricum subcutan injicirt (0,005 g pro dosi, 0,06 pro die) hat nichts Wesentliches genützt (Schweinitz). Eilert räth erst Chloralhydrat zu geben und dem Patienten vor dem Erwachen eine Dosis Extract zu injiciren. Man rühmt von Calabar die Milderung der Krämpfe und die gute Wirkung auf die Erleichterung des Schluckens von Speisen und Getränken. Im Ganzen aber kann man nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu viel von dem Mittel erwarten.

Die Chloroformnarkose lindert momentan ausserordentlich die Leiden der Patienten, ermöglicht ihre Ernährung, Umlagerung, den Verband ihrer Wunden, steigert aber nach dem Erwachen die Reflexerregbarkeit in hohem Grade, steht also der Anwendung des Chlorals weit nach. Die schlechte Nachwirkung der Narkose bleibt auch dann nicht aus, wenn man noch in der Narkose nach Nussbaum's Rath eine grosse Dosis Morphium subcutan verabfolgt.

Bromkalium in sehr grossen Dosen ist in neuerer Zeit besonders gegen den Tetanus traumaticus warm empfohlen. Man hat es rein gegeben, lobt aber am meisten seine Verbindung mit Chloral und Morphium.

Hennen heilte einen Patienten mit grossen Dosen Quecksilber, verlor ihn aber später an Mercurialismus.

Nachdem wir so die gegen den Tetanus traumaticus angegebenen Mittel kennen gelernt haben, fragt es sich nun, zu welchem unter ihnen man das meiste Vertrauen haben kann. Zuvörderst steht fest, dass keines derselben sicher wirkt, dass die chronischen Fälle auch ohne Behandlung meist günstig verlaufen und dass, je früher der Tetanus nach der Verwundung auftritt, um so gefahrvoller sein Verlauf ist. Danach muss man die Wirkung der Mittel beurtheilen.

Knecht hat einen Versuch gemacht, durch statistische Erhebungen sich über den Werth der gegen den Tetanus empfohlenen Medicamente ein Urtheil zu bilden:

51 Fälle behandelt mit	Curare	† 25 = 49%
60 „ „ „	Calabar	† 27 = 45 „
134 „ „ „	Chloral	† 55 = 41 „
63 „ „ „	verschiedenen Mitteln	† 31 = 49%.

Zu den 134 mit Chloralhydrat behandelten Fällen kommen noch 23, bei welchen dieses Mittel mit anderen zusammen gebraucht war. Davon starben nur 4; somit sinkt die Sterblichkeit der mit Chloral behandelten Patienten auf 37%.

Krane hat die Untersuchungen von Knecht vervollständigt: von 175 traumatischen Tetanusfällen, welche rein mit Chloral behandelt wurden, führten 49 zum Tode, mithin nur 28%. Dennoch kommt Krane im weiteren Verlaufe zu dem Schlusse, dass die gemischten Behandlungen besser seien, als die mit Chloralhydrat allein Besonders bewährt haben sich nach ihm die Verbindung von Chloral mit Kalium bromatum (Mortalität 23,8%); Chloral mit Morphium († 35,7%), endlich Chloral mit Cannabis indica (Mortalität = 16,6%). So unsicher auch diese Zahlen sind, so geht doch daraus hervor, dass man zum Chloral und zum Morphium, jedes für sich oder vereinigt gegeben, das meiste Vertrauen haben kann.

Von operativen Eingriffen, die beim Tetanus empfohlen sind oder nothwendig werden können, haben wir zu erwähnen:

1. Die Extraction der Fremdkörper; ist in keinem Falle zu unterlassen. Im Kriege 1870/71 fand man in 26 Fällen den Fremdkörper und heilte 8mal den Kranken von Tetanus.

2. Die Tracheotomie. Sie ist empfohlen von Neudörfer und Hueter und indicirt, wenn durch Spasmus glottidis oder Starrwerden der Respirationsmuskeln Erstickung droht. Von allen Operationen, die man in diesem Falle ausgeführt hat, ist auch nicht von einer einzigen ein lebensrettender Erfolg bekannt geworden; dennoch soll man sie zur Linderung der Beschwerden des Patienten nicht unterlassen.

3. Die Amputation ist von Larrey und Shrimpton empfohlen, von Dupuytren und den Franzosen besonders in Italien rücksichtslos geübt. Sie hat nur selten den gewünschten Erfolg gebracht.

Unter 24 von Friedrich zusammengestellten Fällen kamen zwar 14 Heilungen durch Amputation vor; diese kleinen Zahlen beweisen aber nichts. Im nordamerikanischen Kriege jedoch wurden 2 auffallende Heilungen durch die Amputation erzielt. Im französisch-deutschen Kriege führte von 10 wegen Tetanus geübten Amputationen nur 1 zur Heilung, von 6 Exarticulationen keine.

Man sollte sie doch nicht unterlassen, wenn Chloralhydrat und Morphium nichts genützt haben.

4. Auch die Resectionen der verletzten Gelenke haben bisher den Verlauf des Tetanus nicht aufhalten können.

Im deutsch-französischen Kriege verliefen 4 Fälle der Art letal, nur in einem 5., welcher die ersten schwachen Anfänge des Trismus zeigte, trat Heilung ein.

5. Das Ausbrennen der Wunde mit dem Ferrum candens (Larrey) bringt auch keinen Nutzen, wohl aber für den Patienten neue Beschwerden (Czerny).

6. Die Neurektomie. Bei jedem Tetanus sollte man die Wunde dilatiren und genau untersuchen, Spannungen durch Einschnitte heben, gedrückte, von Narben eingeschnürte Nerven loslösen. Durch das Dilatiren der Wunde allein sollen nach Friedrich's, freilich sehr dürftigen, Zusammenstellungen in 7 Fällen 3 Heilungen bewirkt sein. Die Neurektomie hat man, geleitet von der von Clifford, Abbatt und Lepelletier ausgesprochenen, von Kocher neuerdings bestätigten Idee, dass der Tetanus durch eine Neuritis bedingt werde, bei demselben warm empfohlen. Besonders sind Clark, Létiévant und Ollier für dieselbe eingetreten. Wir haben gesehen, dass diese Voraussetzung falsch ist.

7. Die subcutane Durchschneidung der Nerven empfiehlt sich nicht wegen der unvermeidlichen Nebenverletzungen. Ich habe in einem Falle

1864 bei der subcutanen Durchschneidung des Nervus ulnaris das Ellenbogengelenk eröffnet. Liston empfiehlt dieselbe noch. Besser aber ist es immer, dass man den Nerven blosslegt und excidirt, wenn man ihn, wie Hueter 1870 bei einem Tetanischen den Nervus ulnaris, geröthet findet. Die Neurotomien haben im Allgemeinen sehr selten genützt. In 6 von Friedrich zusammengestellten Fällen kamen freilich 4mal Heilungen durch die Neurotomie zu Stande; dies beweist aber nichts, da Friedrich nur einzelne Zahlen herausgegriffen hat. Vielleicht thäte man besser, wenn man nur die Nervenscheide, soweit sie sich injicirt zeigt, spaltete und dann die Wunde wieder antiseptisch schlösse.

8. Die Nervendehnung beim Tetanus hat bis zur Zeit nur wenig Erfolge aufzuweisen. Von 24 Fällen der Art, die Nocht aus der Literatur zusammenstellt, sind nur 6 geheilt. Jeder beschäftigte Chirurg wird den negativen Erfolgen noch einige hinzufügen können. Auch von den sechs Fällen sind nur 4 unbestritten, somit 16% Heilungen. Meist trat eine vorübergehende Erleichterung danach ein, insofern am Gliede, an dem die Dehnung gemacht war, zuweilen aber auch am ganzen Körper, die Anfälle einige Zeit ausblieben. Nocht empfiehlt, neben der Dehnung der Nerven noch zur Herabsetzung der Erregbarkeit der Centralorgane Narcotica zu verabfolgen. Nach diesem Prinzip ist wohl bis zur Stunde allgemein verfahren. Johnstone räth, bei Verletzungen an den Enden der Extremitäten alle grösseren Nervenstämme, bei Schusswunden am Unterschenkel also den Nervus cruralis und ischiadicus, zu dehnen, weil man nicht wissen könne, nach welchem grösseren Nervenstamme sich die Leitung der abnormen Erregungen fortpflanze. Das ist wohl eine berechtigte, doch auch sehr eingreifende und mühsame Massregel. Vogt und Heineke sind grosse Anhänger der Nervendehnung beim Tetanus.

Nach Knecht's Zusammenstellung starben bei der operativen Behandlung des Tetanus 48%, bei der medicamentösen 44,8%. Diese Zahlen haben wenig Werth, denn man wird sich wohl meist nur in den schwersten Fällen zur Operation entschlossen haben.

9. Beim Tetanus neonatorum hat Hartigan vorgeschlagen, die Hinterhauptsschuppe zu eleviren. Wer will das wagen? Und was soll es nützen?

9. Die septischen Fieber[1]).

§ 404. Historisches. Die von der Wunde ausgehende putride Infection wurde schon frühzeitig in Faulfieber (Febris putrida) und bösartiges Wechselfieber unterschieden. Piorry gebrauchte für jenes zuerst den Namen Septikämie, den Virchow correct in Septhämie verwandelte (Hueter's septikämische Fieber), während er für die zweite Form den Namen Thrombophlebitis, metastatische Pyohämie einführte. Die schwerste Form der Septhämie, welche den Brand begleitet, wurde von ihm als Ichorhämie bezeichnet. Die Septhämie scheint Hippokrates schon bekannt gewesen zu sein, während Celsus die Schüttelfröste, welche Wunden begleiten, erwähnt. Avicenna spricht von dem pyämischen Icterus, Paracelsus von den septischen Secundärblutungen. Klebs hat in neuester Zeit behauptet, dass eine Scheidung der putriden Infection in Septhämie und Pyohämie unstatthaft sei, da beide Prozesse durch dieselbe Noxe herbeigeführt und nur verschiedene Aeusserungen derselben seien. Ich kann aber diese Anschauung weder vom klinischen noch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zur Zeit für gerechtfertigt halten.

[1]) Quellen und Literatur: Gussenbauer, Deutsche Chirurgie, Lief. 4; H. Fischer, ibidem, Lief. 17 und 18.

A. Die Septhämie.

§ 405. Als Septhämie bezeichnet man die putride Wundinfection, bei welcher flüssige septische Stoffe ein in der Wunde oder im Blute erzeugtes putrides Gift (Fäulniss-Alkaloide, Fermente oder andere Producte bacterieller Zersetzungen) von den Gefässen aufgenommen und durch den Körper verbreitet werden. Wir haben schon berichtet, dass die Mehrzahl der Forscher annimmt, dass die Septhämie durch das Eindringen lebendiger, vermehrungsfähiger Noxen und ihre Wirkungen auf das Blut erzeugt wird, während andere daran festhalten, dass es chemische Gifte sind, welche in den Körper gelangen, und wieder andere annehmen, dass letztere durch erstere erzeugt, verschleppt und vermehrt werden.

Wir haben noch die Schizomyceten kennen zu lernen, welche als specifische Noxe der Septhämie von den Autoren bezeichnet worden sind.

Auch Koch leugnet nicht, dass durch ein isolirtes chemisches Gift Septhämie erzeugt werden kann. Duncan hat für diese Formen den Namen Saprämie vorgeschlagen. Wie soll man aber klinisch alle diese Formen unterscheiden? Dass man auch durch Injection sterilisirter ungeformter Fermente Sepsis hervorrufen kann, habe ich 1869 (Centralblatt der med. Wissenschaften), sowie Bergmann und Angerer 1882 nachgewiesen. Brieger hat auch gezeigt, dass die Eiweisskörper durch die Einwirkung der Magensäfte unter Bildung toxischer Producte zersetzt werden.

Das von Klebs beschriebene Mikrosporon septicum ist botanisch zu wenig charakterisirt, auch nicht rein dargestellt. Erst Koch ist es gelungen, bestimmte Schizomycetenformen für bestimmte Septhämieformen darzustellen. Er fand bei seinen Experimenten über die Infectionskrankheiten der Chirurgie:

1. Einen charakteristischen Bacillus für die Mäuseseptikämie, der sich im Wasser der Panke in Berlin und in faulenden Flüssigkeiten findet. Es sind sehr dünne Stäbchen, häufig zwei aneinander hangend, kleinen, nadelförmigen Krystallen sehr ähnelnd, unbeweglich, sporenbildend. Hausmäuse, in der Hauttasche damit geimpft, starben in 20—60 Stunden. Es tritt zunächst vermehrte Secretion der Conjunctiva und Verklebung der Augen ein, dann Mattigkeit und der Tod. Die Bacillen finden sich zahlreich im subcutanen Zellgewebe bei der Impfstelle, in den gesammten Blutgefässen und in den Capillaren sämmtlicher Organe. In den grauroth geschwollenen Lymphdrüsen stecken diese Bacterien in den Blutcapillaren, nicht aber in den Lymphcapillaren. Sie werden von den weissen Blutkörperchen aufgenommen, führen durch ihre Vermehrung in denselben den Untergang der Zellen herbei, so dass schliesslich nur ein Bacillenhaufen übrig bleibt, welcher durch den Blutstrom zertrümmert wird. Koch fand schliesslich kein weisses Blutkörperchen mehr, das nicht in seinem Innern Bacillen hatte. Bei der Section der ausnahmslos nach 20 Stunden und stets unter denselben Symptomen gestorbenen Thiere bestand allemal eine bedeutende Vergrösserung der Milz und der Lymphdrüsen, fast keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung in den Organen. Feldmäuse sind immun. Sehr ähnlich, wenn nicht identisch, ist mit diesem Bacillus ein von Schuetz bei dem Schweinerothlauf und ein von Bienstock in den Fäces gefundener.

2. Für die Septhämie der Kaninchen wies Koch einen colonienbildenden ovalen Mikrococcus von 0,8—1,0 Mikrometer Länge nach, der sich bei Weiterimpfung auf Kaninchen und Mäuse übertragen liess und dieselbe Erkrankung hervorrief, doch keine steigende Virulenz zeigte. Im Blute umspinnen diese Mikrococcen die rothen Blutkörperchen, veranlassen das Zusammenkleben derselben und Gerinnung des Blutes, so dass es zur Thrombenbildung in den Capillaren, besonders in den Nieren kommt.

Man hat schon früher gesucht, die als Krankheitsursache vermutheten Parasiten und ihre Keime im Blute des Menschen nachzuweisen, und es ist auch öfters gelungen. Coze-Feltz (1865) fanden bei einem an putrider Infection Gestorbenen Vibrionen im Blute, Sabatier solche bei einem an Septhämie Verstorbenen in einem Blutgerinnsel des Herzens und im Blute der Leber, Rindfleisch 1866 Vibrionenheerde im Herzfleische, v. Recklinghausen und Waldeyer Bacterien-

colonien in den Nieren, welche den Anschein von Embolien hatten; Klebs beobachtete 1870 an Schussverletzten, dass das Mikrosporon septicum sich massenhaft in der dünnen Jauche, spärlicher im guten Eiter der Wunde findet, dass es sich ansiedelt auf Gewebs-, Granulations- und serösen Flächen, dass die septischen Blutungen durch die Zerstörungen der Gefässwände in Folge des Eindringens der Pilze verursacht werden, dass die Sporen in die Safträume des Bindegewebes und in die Wanderzellen eindringen und letztere zerstören. Ob die bei den Sectionen gefundenen Coccen auch schon intra vitam in den Organen vorhanden waren, ist vielfach bezweifelt worden. Weit mehr aber als diese spärlichen Befunde haben die Erfolge der Antisepsis bewiesen, dass die Septhämie nur durch das Auftreten pathogener Schizomyceten in der Wunde und ihre Einwirkung auf die Wundsecrete oder das Blut entsteht.

I. Das Wundfieber.

a. Das aseptische Wundfieber.

§ 406. Volkmann und Genzmer haben gezeigt, dass auch bei ganz aseptischem, d. h. ohne entzündliche locale Reaction einhergehendem Wundverlaufe Fieber mit allen charakteristischen Zeichen (Erhöhung der Temperatur, Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz, des Durstgefühls und der Harnstoff- und Harnsäureausscheidungen) eintreten kann, und für diese Form des Fiebers die Bezeichnung aseptisches Wundfieber eingeführt. Es soll im Sinne Billroth's durch die Aufnahme relativ homologer Umsetzungs- und Zerfallsproducte aus den Wunden hervorgebracht werden. Experimentell steht fest, dass Injectionen von destillirtem Wasser (Bergmann, Stricker), von Blutserum und Hydrocelenflüssigkeit (Billroth), von Stärkemehl (Stricker-Albert) Temperatursteigerungen bewirken können. Vorwaltend wird das aseptische Fieber beobachtet bei Patienten, bei welchen in Folge von Wunden grössere Mengen von Blut- und Lymphextravasaten, auch unveränderter Wundsecrete zur Resorption gelangen, und durch die neuesten Untersuchungen von Angerer ist es sehr wahrscheinlich geworden, dass das Fibrinferment als Fiebererreger unter solchen Umständen angesehen werden muss. Da auch unter dem Lister'schen Verbande Coccobacterien sich finden (Schüller, Ranke), so können dieselben beschränkte Infectionen durch Abspalten von Ptomainen herbeiführen. Charakteristisch ist, dass dies Fieber niemals hohe Grade erreicht (nie über 39° C.) und in wenigen Tagen abklingt. Das Gesammtbefinden ist dabei wenig gestört. Man muss sich aber immer erst versichern, ob die Temperaturerhöhung bei den Verwundeten nicht von einer Stuhlverstopfung herrührt, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselbe, sei es durch Bildung und Aufsaugung von Ptomainen im Darme, sei es durch die Aufnahme organisirter Gifte aus dem Darminhalte, Temperaturerhöhungen bewirken kann, denn nach einer tüchtigen Darmentleerung sieht man das Thermometer unter diesen Umständen von 39° C. auf 37° C. fallen.

b. Das einfache septische Wundfieber.

§ 407. Dasselbe begleitet Wunden, welche mit beschränkter localer Reaction (Anschwellung und Röthung) einhergehen, und schwindet mit dem Eintritt der Eiterung und guter Granulationsbildung am 3. bis 5. Tage. Es wird bedingt durch den Eintritt pyrogener Stoffe aus der Wunde, die wir als Producte der Einwirkung von Fäulnissorganismen auf die Wundsecrete aufzufassen haben. Man hat dasselbe auch auf die Wundschmerzen zurückgeführt, da schmerzhafte Reize nach Heiden-

hain's Untersuchungen Temperatursteigerungen machen. Dagegen spricht aber die chirurgische Erfahrung und das Experiment (H. Fischer).

Das einfache septische Wundfieber beginnt meist ohne Schüttelfrost mit allmählich steigender Temperatur, doch zeichnet es sich aus durch ein mässig hohes, leicht remittirendes Fieber (bis 39,5° C. Abends), verbunden mit Kopfschmerzen und geringer Steigerung der Pulsfrequenz (90—100 Schläge). Die Patienten sind unruhig und trinken viel beim Mangel jeder anderen schweren Allgemein- oder Localaffection. Es tritt meist am 4. bis 6. Tage, selten schon in den ersten 24—36 Stunden nach der Verwundung ein und endet am 7. bis 9. Tage. Die Temperatur sinkt dann plötzlich oder allmählich zur Norm, Schwellung und Schmerz an der Wunde nehmen meist zu gleicher Zeit ab. Solenne Krisen sind selten. Je zweckmässiger der Abfluss der Wundsecrete eingeleitet und unterhalten wird, um so geringer ist das Wundfieber, es correspondirt aber nicht immer mit der Grösse der Verletzung und scheint oft von individuellen Momenten abhängig zu sein. Nicht selten ist das Wundfieber nur Anfang des septischen Fiebers.

II. Das septische Fieber.

§ 408. Nachdem eine tiefere gemüthliche Depression, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz bei den Patienten voraufgegangen, beginnt unter leichtem Frösteln, seltener mit einem heftigen Schüttelfroste das Fieber. Die putriden Stoffe, welche von der Wunde aus aufgenommen werden, wirken theils durch Fermentation, theils durch Thrombenbildung und chemischen Reiz deletär. Durch Gährung, d. h. durch Uebertragung ihres Zustandes, des Ortswechsels, sowie der Spaltung der Elementartheilchen auf andere sie umgebende Theile, inficiren die septischen Stoffe mehr oder weniger die ganze Blutmasse und führen dadurch einen typhösen Zustand (hohe Febris remittens von 40° C. bis 42° C., frequenten, kleinen Puls, spröde, heisse Haut, trockene, dunkelrothe, harte, später mit braunen Borken belegte Zunge [ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen], Fuligo dentium et labiorum, Benommenheit des Sensorii, heftigen Gastro-Intestinalcatarrh mit profusen, zuweilen blutigen Durchfällen, seltener Erbrechen, parenchymatöse Schwellungen der Milz, Leber, Nieren [daher fast constant Eiweiss im Harne] und Mesenterialdrüsen etc.) herbei.

Durch die chemisch-reizende Wirkung der septischen Stoffe werden secundäre Entzündungen an entfernten Organen hervorgerufen. Am empfindlichsten gegen den Reiz der septischen Stoffe scheinen die serösen Häute, besonders die Pleurae, zu sein. So entstehen die typhösen Pleuritiden im Verlaufe der Wunden, welche meist doppelseitig sind, äusserst acut verlaufen und in kurzer Zeit zu beträchtlichen eiterigen Exsudaten in den Pleurahöhlen führen. Seltener findet man die septhämische Pericarditis, noch seltener die septhämische Peritonitis und Meningitis. Fast ebenso empfindlich als die Pleurae sind die Synovialmembranen der Gelenke gegen den chemischen Reiz der septischen Stoffe. Es treten daher sehr acut verlaufende, schnell zu einem eiterigen Erguss in die Gelenkhöhlen führende Gelenkentzündungen (Polyarthritis septhaemica) ein. Mit Vorliebe wird das Knie- und Schultergelenk, seltener das Hüft-, Ellenbogen- und Handgelenk von der septhämischen Entzündung befallen. Erst in zweiter Reihe erkranken die falschen

Gelenke und unter diesen mit Vorliebe das Sternoclaviculargelenk. Fast ebenso empfindlich gegen den chemischen Reiz der septischen Stoffe, wie die Serosae, ist das Bindegewebe. Die in Folge dessen entstehenden secundären Phlegmonen führen rapide zur Eiterbildung, sind aber meist circumscripter Natur. Selten sieht man dieselben an einer Stelle plötzlich verschwinden oder abnehmen, um an einer anderen wieder aufzutreten. Meist finden sie sich gleichzeitig an mehreren Stellen des Körpers. Mit Vorliebe sieht man sie auf dem Handrücken, am Oberarme und Unterschenkel sich entwickeln.

Wir haben bereits an der Hand der schönen Untersuchungen Bergmann's und Angerer's die klinischen und anatomischen Erscheinungen der experimentell erzeugten Sepsis kennen gelernt und erfahren, wie sich diese Forscher die Wirkung der putriden Stoffe denken. Samuel, dem wir auch eine grosse Zahl der werthvollsten Arbeiten auf diesem Felde verdanken, hat die Wirkungen der Fäulnissflüssigkeiten auf den thierischen Körper in allen Stadien vom Beginne bis zum Abschluss der Fäulniss studirt und unterscheidet danach: 1. phlogogenes Stadium (höchstens bis zum 7. Tage), in dem die Faulflüssigkeit nur Entzündung bewirkt, 2. septogenes Stadium (vom 7. Tage bis zu 4 Monaten), in dem dieselbe septische Gangrän, später auch Entzündung und Eiterung hervorruft, 3. pyogenes Stadium, in dem sie nur Eiterungen bedingt. Die rein septische Wirkung ist während eines ganz kurzen Abschnittes der 2. Periode so intensiv, dass ein Tropfen Faulflüssigkeit, auf eine offene Wunde gebracht, das Thier binnen wenigen Stunden tödtet, bevor überhaupt locale Gangrän entsteht. Wichtig ist ferner, dass man das erste Stadium ganz übergehen kann, wenn man als Faulflüssigkeit Muskelinfus benutzt von Thieren, die an Sepsis starben. Es tritt sogleich das zweite septogene Stadium ein. Zu ähnlichen Resultaten kam Neelson.

Wie diese septhämischen Eiterungen entstehen, darüber hat uns Scheurlen (nach dem Berichte von Behring) aufgeklärt. Er fand, dass gewisse Ptomaine ohne Mitwirkung von Mikroorganismen Eiter erzeugen können. Diese Ptomaine verhindern die Blutgerinnung dauernd und zerstören das Hämoglobin.

Auch parenchymatöse Entzündungen bleiben bei der Septhämie nicht aus. Besonders oft sieht man eine Pneumonia septhaemica und eine Nephritis septhaemica. Während letztere ganz wie die primäre Nephritis verläuft, zeichnet sich erstere durch den Mangel des initialen Schüttelfrostes, der rostfarbenen Sputa und durch einen sehr protrahirten Verlauf aus. Im Urin Septhämischer finden sich ausser Eiweiss auch Peptone, wie bei jeder Eiterung. Dass Zucker im Harne des Septhämischen auftritt, gehört wohl zu den grössten Seltenheiten, wenn man von der Sepsis, welche die Carbunkel begleitet, absieht. Es werden aber in neuester Zeit immer wieder Fälle berichtet, in denen dies Ereigniss stattfand. Da man dasselbe nur fesstellen kann, wenn täglich der Harn darauf untersucht wird, so mehren sich die Fälle zur Zeit wohl durch die exactere Beobachtung der Kranken (Roser, Redard).

Es ist somit das klinische Bild der Septhämie ein äusserst complicirtes. Charakteristisch ist die hohe Pulsfrequenz, die colossale Temperatursteigerung (40—42° C.) und der constante Eiweissgehalt des concentrirten Harns. Waltet die fermentirende Wirkung der septischen Stoffe vor, so können die Kranken ohne Localisation am typhösen Fieber zu Grunde gehen. Auch hierbei muss man verschiedene Grade unterscheiden. In einer Reihe von Fällen findet sich das Bild des Typhus mehr oder weniger rein; in einer anderen ist derselbe mit Icterus verbunden; in einer dritten treten so heftige, nicht selten blutige Durchfälle ein, dass die Patienten schliesslich das Bild der Cholerakranken in täuschendster Weise darbieten (Ichorhämie Virchow's). Es lässt

sich wohl annehmen, dass die Quantität und Qualität der eindringenden septischen Stoffe diese Modificationen im klinischen Bilde bedingen. Kommt auch die chemisch-reizende Wirkung zur Geltung, so tritt ein aus den erwähnten Störungen des Allgemeinbefindens und aus den Localisationen gemischtes, oft nicht leicht zu entwirrendes Krankheitsbild ein. Die secundären Entzündungen der serösen Häute, der Synovialmembranen, des Bindegewebes und des Parenchyms der Organe kommen meist zusammen an einem Individuum vor und zeichnen sich ausserdem durch den latenten Anfang, durch rapide Eiterbildung, durch multiples Auftreten und durch das begleitende hohe typhöse Fieber vor den primären Entzündungen der Art aus.

Ueber die Natur des septhämischen Icterus gehen die Ansichten auseinander. Leyden hält ihn für hämatogen, Virchow in der Mehrzahl der Fälle für hepatogen. Die neueren Untersuchungen haben festgestellt, dass Hämatoidin und Bilirubin identisch sind. Werden also die Blutkörperchen jäh und reichlich zerstört, so kann ein hämatogener Icterus eintreten. Wenn Hämoglobin oder Flüssigkeiten, welche die Blutkörperchen auflösen, in die Blutbahn gebracht werden, so nimmt der Gehalt der Galle an Bilirubin zu (Hoppe). Auch ist es durch Kuehne und Herrmann erwiesen, dass aus dem Hämoglobin aufgelöster Blutkörperchen Gallenfarbstoff gebildet und, wenn in reichlicher Menge erzeugt, auch durch die Nieren ausgeschieden wird, eine Thatsache, die freilich Naunyn und Steiner bestreiten. Es finden sich meist Gallenretentionen bei dem septhämischen Icterus, wie Virchow nachgewiesen hat, doch fehlen sie auch, und in diesen Fällen ist die icterische Färbung durch den jähen Zerfall der Blutkörperchen bedingt. Gallensäuren vermisst man dann im Harne (Leyden).

Charakteristisch ist der die Septhämie begleitende Milztumor, wenn derselbe auch nicht so hochgradig ist wie beim Typhus.

Thomas und Riedinger haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Septhämie der von den englischen Geburtshelfern (Murchison) und den englischen Chirurgen (Paget) zuerst beschriebene septische Scharlach nicht selten vorkomme. Nach Hoffa beruht aber diese Behauptung theils auf Verwechselungen mit Rosen oder mit einfachen, durch vasomotorische Störungen bedingten Erythemen (Erythema congestivum), oder mit toxischen Erythemen (welche durch die Aufnahme putrider Stoffe ins Blut bedingt werden, als isolirte Flecken fein punktirter Röthungen oder als isolirte grössere Flecken, die verhältnissmässig hellere Hautpartien zwischen sich lassen und sich später abschuppen, erscheinen und bei Kindern mit lebhaftem Fieber, Delirien, Coma und gastrischen Störungen einhergehen, oder mit Exanthemen, die durch Anwendung der Anaesthetica oder Antiseptica hervorgerufen werden, theils tritt wirklich, und zwar in den selteneren Fällen, ein septischer oder pyohämischer Hautausschlag, als Ausdruck einer putriden Allgemeininfection, auf. Als solche septischen Exantheme sind bekannt: Urticaria, Miliaria, Pusteln mit serösem oder eiterigem oder blutigem Inhalte, Purpura, Ekthyma, welche wohl auf einer Capillarembolie durch Mikroorganismen beruhen. Von Scharlach sollte man aber, wie Hoffa hervorhebt, nur dann sprechen, wenn neben den charakteristischen Hautausschlägen auch noch andere den Symptomencomplex des Scharlach bildende Krankheitserscheinungen (Angina, Nephritis etc.) vorhanden oder wenn von solchen Kranken andere Personen inficirt worden sind. Es handelt sich dabei meist um Infectionen mit dem Scharlach-Virus während oder nach der Operation auf dem gewöhnlichen Wege (Respiration etc.), oder durch die Wunde, wie Hoffa in einzelnen Fällen gesehen hat. Dann muss

aber auch das Exanthem von der Wunde aus über den Körper verbreitet sein. Hoffa stellt 9 Fälle der Art aus der Literatur zusammen, und ich kann denselben noch einen hinzufügen, den ich bei der Exstirpation einer Lymphdrüse am Halse bei einem Kinde beobachtet habe. Da vorwaltend Erwachsene auf diese Weise inficirt werden, so scheint die Verwundung eine besondere Empfänglichkeit für das Scharlach-Virus zu setzen (Paget). Die Incubationszeit des Scharlachs ist dabei verkürzt (Paget) oder verlängert (Riedinger, Leube). Die Scharlachinfection der Wunde wurde besonders zu Zeiten beobachtet, wo solche Epidemien herrschten, doch auch, wenn dies nicht der Fall war. Howse hält daher mit Unrecht die antiseptische Methode für einen sicheren Schutz gegen das Scharlachgift. Mit der Sepsis hat aber der Scharlach nichts zu thun. Trotzdem ist er eine sehr gefährliche Wundcomplication.

Ueber die septischen Rosen haben wir bereits genauere Angaben mitgetheilt.

An den Augen hat man die Retinitis septica während der Septhämie beobachtet, und Lilte und Kahler haben erwiesen, dass dieselbe auf eine Pilzansiedelung in den Retinalgefässen zurückzuführen ist. Hämostatische Blutungen kommen bei der Septhämie seltener vor. Sie sind meist parenchymatöser Natur und treten von der Wunde aus ein. Doch sind auch Darmblutungen, Epistaxis etc. dabei beobachtet. Die Nabelblutungen septisch inficirter Kinder, die fast stets mit Icterus und subcutanen Hämorrhagien verbunden sind, gehören hierher. Sie finden sich besonders in den Findelhäusern und bei Kindern von solchen Müttern, die an Puerperalfieber erkrankt waren. Seltener werden dieselben durch Lungenatelektase bedingt.

Grosse Neigung zum Decubitus ist den Septhämischen eigen. Schwangere Weiber abortiren im septischen Fieber leicht.

§ 409. Pathologisch-Anatomisches. Ausser den Entzündungen der serösen Häute und der Organe hat man folgende Befunde bei der Section gemacht:

Eine schnelle faulige Zersetzung der Leiche; das schlecht geronnene Blut ist theerartig; besonders bemerkenswerth sind die grossen Mengen von freien Gasen in demselben. Je mehr Fibrinferment in dem kreisenden Blut zur Wirkung kommt, um so weniger ist nach dem Tode vorhanden, und daher die mangelnde oder langsame Gerinnung des Blutes. Die Muskeln haben eine dunkelbraunrothe Färbung. Ekchymosen im Pericardium und in der Pleura, ein beim Thierexperiment fast constanter Befund, sind bei Menschen, die an Septhämie starben, selten beobachtet. Das Herzfleisch ist blassbräunlich, brüchig. Acuter Magen- und Darmcatarrh mit Ekchymosen auf der Schleimhaut und kleinen Geschwüren (Billroth), Anschwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel gehören zu den constanten Befunden. Die Milz ist vergrössert, blutreich, weich. Die Nieren zeigen trübe Schwellung und an der Oberfläche unter der Kapsel disseminirte, kleine, gelbliche, von einer rothen Zone umgebene Heerde, die Recklinghausen als Bacterienkolonien erkannt hat.

§ 410. Als Hauptquelle der Septhämie müssen wir die phlegmonösen Prozesse im Verlaufe der Wunden, besonders diphtherische, jauchige und brandige Phlegmonen, bezeichnen. W. Koch hat

nachgewiesen, dass die kleineren oder grösseren verletzten Venen, die in den Wunden der Weichtheile und besonders der Knochen liegen, vollständig offen stehen, und dass damit dem Eindringen putrider Massen in das Blut freie Bahnen gegeben sind. Den Phlegmonen zunächst, und innig mit denselben verwandt, stehen eiterige und jauchig zerfallende Blutextravasate, Eitersenkungen und Eiterretentionen als Quellen der Septhämie, besonders wenn die Spannung der Flüssigkeiten in den Abscessen sehr hoch, d. h. wenn die Eitermassen unter dicken Muskelschichten, gespannten Fascien oder in Gelenken und in der Markhöhle des Knochens eingeschlossen liegen, oder wenn die resorbirende Fläche — wie z. B. in den grossen Gelenken und serösen Höhlen — sehr gross ist. Das septische Gift ist übertragbar von Wunde zu Wunde durch Instrumente, Finger, Schwämme und Bandagen. Es erzeugt inoculirt in Wunden dieselbe faulige Gährung, der es selbst entsprossen ist. Resorbirt wird es besonders leicht von frischen Wunden; neuere Untersuchungen wollen aber auch den schützenden Wall, den die Granulationen und die entzündliche Demarcationslinie nach früheren Anschauungen dem Eintritt putrider Stoffe durch die Wunde in die Blutbahn darbieten sollte, nicht mehr anerkennen (Hack, Maas). In überfüllten Hospitälern, bei schlechter Ventilation, bei Vermengung von Typhösen, Ruhr-, Scharlach-, Pocken- und Cholerakranken mit den Verwundeten in einem Hospital, entwickeln sich Endemien von Septhämie. Epidemien derselben hat man in heissen Jahreszeiten beobachtet, wenn Cholera, Ruhr, Typhus, Cerebrospinalmeningitis etc. unter den kämpfenden Armeen oder in den mit Verwundeten belegten Städten herrschten. Unter den einzelnen Arten der Wunden neigen die der muskulösen Theile, also besonders die des Oberschenkels, Unterschenkels, Oberarms und Beckens, ferner die der Gelenke, besonders des Knie- und Hüftgelenkes, endlich diejenigen der mit straffen Fascien und Sehnen versehenen Theile, namentlich des Fusses und der Hand, zur Entwickelung der Septhämie.

§ 411. In den von mir beobachteten Fällen fiel der Eintritt der Septhämie auf den 3.—9. Tag, unter 12 von Socin beschriebenen 2mal auf den 7., 3mal auf den 10., 3mal auf den 11., 1mal auf den 12., 1mal auf den 13., 1mal auf den 17., 1mal auf den 20. Tag.

III. Die Ichorhämie.

§ 412. Dieselbe begleitet besonders die heissen Brandformen, die wir als malignes Oedem, Rauschbrand des Menschen oder als Gangrène foudroyante kennen gelernt haben. Die Patienten sind auffallend apathisch, somnolent, klagen nur über grosse Schwäche; mit steigendem Fieber treten Unruhe und lebhafte Delirien, Secessus inscii, unstillbarer Durst, cyanotische Färbung, Kälte der Extremitäten, der Zunge, der Nasenspitze, fortwährendes grünes Erbrechen, unstillbare gallige Durchfälle, ikterische Färbung etc. ein. Anfänglich ist die Temperatur bedeutend erhöht (40 ° C. und darüber), bald fällt sie und bleibt bis zum Tode unter der Norm. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzschwäche, des Lungenödems; Sopor und stertoröses Athmen gehen demselben voraus.

§ 413. Die Prognose der Septhämie ist schlecht. Es lässt sich nicht leugnen, dass auch die bedrohlichsten Intoxicationserscheinungen von besonders kräftigen Individuen wohl ab und zu überwunden werden können. Je früher und gründlicher man die Localprozesse durch eine strenge antiseptische Behandlung zum Stillstand bringen kann, um so günstiger wird die Prognose. Sehr junge und sehr alte Leute erliegen meist schnell dem hohen Fieber. Je früher und jäher die secundären Entzündungen in den Höhlen und Organen des Körpers eintreten, je typhöser der Allgemeinzustand der Kranken ist, desto übler ist die Prognose

Die Ichorhämie gibt eine Prognosis pessima.

B. Die Pyohämie (Piorry), Eitersucht, Pyohaemia metastatica.

§ 414. Als Pyohämie bezeichnen wir die septischen Fieber, welche durch die Aufnahme inficirten Eiters in das Blut entstehen und unter den Erscheinungen intermittirender Fieberanfälle zur Entwickelung multipler Eiterungen (metastatischer Abscesse) in den verschiedenen Organen führen.

Historisches.

§ 415. Ambroise Paré erwähnt, dass im Verlaufe schwerer Schädelverletzungen sich häufig Leberabscesse entwickeln. Morgagni kannte die metastatischen Abscesse und führte sie darauf zurück, dass Eiter durch das Blut in die Eingeweide transportirt werde und sich in denselben ablagere. Hunter beschrieb zuerst die eiterige Phlebitis, deren Gefahr darin bestehe, dass die Entzündung sich bis zum Herzen fortpflanze, oder dass der auf die innere Oberfläche der Vene secernirte Eiter sich in grosser Quantität mit dem Blute mische und zum Herzen gelange. Cruveilhier bewies, dass die erste Erscheinung der Phlebitis nicht die Eiterung an der Intima, sondern die Thrombenbildung sei, führte aber alle Erscheinungen der Pyohämie auf die eiterige Phlebitis und die dadurch bedingte Gegenwart von Eiter im Blute zurück, während Velpeau, Marechal u. A. noch annahmen, dass auch direkt Eiter aus der Wunde in die Blutbahn gelangen könne. Arnott bestritt die Fortpflanzung der Phlebitis bis zum Herzen. Sédillot machte die ersten erfolgreichen Versuche, metastatische Abscesse durch Eiterinjection zu erzielen. Virchow aber zeigte in einer Reihe classischer Arbeiten, dass die anscheinende Eiteransammlung im Blute eine Leukocythose, und dass eine Resorption von Eiter nicht möglich sei; dass ferner die Phlebitis suppurativa nicht existire, dass vielmehr der Veneneiter aus einem eiterig-markigen Zerfall der Thromben hervorgehe; dass endlich die metastatischen Abscesse durch infectiöse Embolie, aus den zerfallenen Thromben stammend, entständen. Während Roser die pyohämischen Prozesse auf ein Miasma zurückführte, lehrten Semmelweis, Billroth und O. Weber, dass dieselben durch septische Localprozesse entstehen. Aus Panum's Untersuchungen ging hervor, dass weder die einfache Verstopfung der Lungenarterien, noch die putride Infection der Blutmasse, noch auch ihre Combinirung mit Embolisirung lobuläre Entzündungsheerde im Lungengewebe hervorrufen, dass dagegen Quecksilberembolien eine intensive locale Reizung auf das umgebende Lungengewebe ausüben, eine viel stärkere aber solche Emboli, die in fauliger Zersetzung begriffen oder mit fauligen Flüssigkeiten durchtränkt waren. Aus seinen Versuchen folgte, dass nicht die den Eiweisssubstanzen anhaftenden Stoffe, sondern die aus der Zersetzung des Pfropfes hervorgehenden Producte die reizende Wirkung auf das Lungengewebe an den Stellen ausüben, wo solche Emboli festsitzen. O. Weber stellte fest, dass durch Injectionen kleiner Thromben bei grösseren Thieren Schüttelfröste eintreten. Aus Waldeyer's Versuchen ging hervor, dass jauchende Eiterungen in der Nähe der Venenthromben den puriformen Zerfall derselben begünstigen, denn die Thromben imbibiren sich mit den fauligen Stoffen. Bemerkenswerther Weise zeigt aber auch der Thrombus dabei ein starkes Wachsthum, besonders in den Venen (v. Recklinghausen). Cohnheim stellte fest, dass die Infarcte nur entstehen, wenn eine Endarterie durch einen Embolus verstopft wird, und zwar durch eine rückläufige Bewegung des Blutes in den aus dem Capillar-

bezirk der verstopften Aeste abführenden Venen, welche allmählich zur Anschoppung des von der verstopften Arterie versorgten Gefässgebietes führt. Gelangen die Emboli nicht in eine Endarterie, so gleichen sich die Circulationsstörungen bald wieder aus, wenn nicht durch infectiöse Eigenschaften des Embolus Entzündung und Eiterung angeregt wird.

Klebs stellte zuerst die Behauptung auf, dass die wand- und klappenständigen Thromben durch das Mikrosporon septicum veranlasst werden, indem die Pilze die innere Gefässwand reizen und dadurch zur Absonderung einer fibrinoplastischen Flüssigkeit und zur Blutgerinnung führen. Auch in den metastatischen Abscessen fand er das Mikrosporon, und machte daher ihre mykotische Entwickelung wahrscheinlich. Koch erzeugte bei Kaninchen durch Injection einer putriden Flüssigkeit, die er durch Maceration eines Mäusefelles in destillirtem Wasser dargestellt hatte, metastatische Abscesse in Lungen und Leber und fand nun überall im Körper, besonders an den schon makroskopisch veränderten Stellen, Mikrococcen in bedeutender Menge, welche, theils einzeln theils zu zweien verbunden, in Blutgefässen aber in dichten Massen vorkamen. Sie stehen in Betreff ihrer Grösse zwischen dem kolbenförmigen Mikrococcus des malignen Oedems und dem zooglöabildenden der käsigen Abscesse. Sie bewirken durch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche ein Zusammenkleben der rothen Blutkörperchen und eine Gerinnung des Blutes. So scheint auch die Pyohämie durch einen specifischen Pilz bedingt zu werden, welcher sich unter bestimmten Nährbedingungen aus den Fäulnissorganismen entwickelt. Orth, Birch-Hirschfeld und Vogt haben auch schon bei Menschen, die an Pyohämie verstarben, Mikrococcen nachgewiesen. Wie sich Bergmann und Angerer das Zustandekommen der Gerinnungen im Blute auf chemischem Wege erklären, haben wir schon eingehender auseinandergesetzt.

§ 416. Klinisches.

Bei der Pyohämie gelangen, wie wir oben auseinandergesetzt haben, festere mit septischen Eigenschaften versehene Stoffe, welche durch die Metamorphosen der Thromben entstehen, in die Blutbahn. Sie wirken nicht nur fermentirend und chemisch reizend, sondern auch mechanisch, indem sie schliesslich in irgend einem Gefässe stecken bleiben und dasselbe verstopfen. In den so betroffenen Organen entfalten sie nun erst ihre chemisch-reizenden Eigenschaften und bewirken hier schnell eiterig zerfallende Entzündungen, die sogenannten metastatischen Abscesse. Aus diesen Abscessen dringen wieder flüssige septische Stoffe in die Blutbahn und steigern so die Fermentationen, welche von den eiterig zerfallenden Thromben bereits ausgegangen waren. Meist tritt daher die mechanische Wirkung derselben hauptsächlich und von Anfang an, die fermentirende und chemisch-reizende erst allmählich und im späteren Verlaufe ein. Das für diese Form charakteristische Bild ist die Intermittens perniciosa. Es treten nämlich während des Wundfiebers oder auch unvorbereitet in vollkommen fieberfreiem Zustande der Patienten plötzlich Fieberanfälle auf, welche mit einem solennen Schüttelfroste beginnen, zu einer enormen Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, deren Culminationspunkt zwischen dem Frost- und Hitzestadium liegt, führen und schliesslich mit einem profusen, nicht selten leicht bläulich gefärbten Schweisse enden. Nach dem Anfalle tritt regelmässig Anfangs eine normale Temperatur, wenn auch nur auf kurze Dauer, wieder ein; nicht selten sinkt sie aber unter die normale, wodurch die durch den Anfall bedingte Inanition ihren Ausdruck findet. Diese perniciösen Wechselfieberanfälle können sich nun anfangs langsamer, wie gewöhnlich, oder in schneller Folge, wie im weiteren Verlaufe in der Regel, wiederholen; nicht selten geht dann schliesslich ein Anfall direkt in den anderen über. Mehr als 2 Anfälle in 24 Stunden habe ich indessen niemals beobachtet. Die Tageszeiten, in welchen die Anfälle einzutreten

pflegen, variiren vielfach. Sie unterbrechen nicht selten den Schlaf des armen Opfers und treten häufig kurz nach der ärztlichen Visite, besonders wenn bei derselben ein etwas rohes Verbandverfahren geübt wurde, auf. Zuweilen fehlt der initiale Schüttelfrost bei den Fieberanfällen gänzlich oder ist nur durch einen leichten Fieberschauer ausgesprochen. Dies beobachtet man besonders in den letzten Lebenstagen. Nachdem diese Fieberanfälle einige Zeit mit mehr oder weniger reinen Apyrexien bestanden haben, fängt das Allgemeinbefinden an, sich ernstlich zu trüben — die fermentirende Wirkung der septischen Stoffe beginnt. Es tritt in der Zwischenzeit der Anfälle ein hohes typhöses Fieber mit leicht remittirendem Charakter, ein beträchtlicher Gastro-Intestinalkatarrh mit mehr oder weniger ausgesprochenen icterischen Erscheinungen, parenchymatöse Schwellungen der drüsigen Organe des Unterleibes, grosse Prostratio virium und Anämie ein. In den entfernten Organen haben sich inzwischen durch Verstopfung der zuführenden Arterien metastatische Abscesse von verschiedener Zahl und Grösse gebildet. Dieselben fliessen meist aus vielen kleinen zusammen und haben eine keilförmige Gestalt. Mit Vorliebe wird davon die Lunge, in zweiter Reihe die Leber, Milz und Nieren, seltener das Gehirn, Herz und Auge befallen. Gelangen sehr grosse Pfröpfe in die Blutbahn, so kann durch Verlegung der grösseren Aeste der Lungenarterie ein äusserst schneller Tod unter sehr grosser Dyspnoë und Cyanose herbeigeführt werden. Liegen diese metastatischen Abscesse an der Peripherie der Organe, so folgt ihnen bald eine eiterige Entzündung der umhüllenden serösen Häute, möglich, dass auch hier ein chemischer Reiz durch die Secrete in den metastatischen Abscessen auf die serösen Häute geübt wird, oder dass eine direkte Ueberwanderung der Eiterkörperchen aus denselben in die serösen Häute und dadurch eine Infection der letzteren eintritt. Unabhängig von diesen tertiären Entzündungen der serösen Häute kommen nun auch noch durch die chemische Reizung der in dem Blute circulirenden septischen Stoffe secundäre Entzündungen der serösen und synovialen Häute und des Bindegewebes, wie bei der Septhämie, so auch bei der embolischen Form der Pyämie zu Stande. Sie treten stets aber erst im späteren Verlaufe derselben auf, unterscheiden sich dann aber nicht von den rein septischen. Nicht selten jedoch bleiben diese secundären Entzündungen bei der rein embolischen Form der Pyämie ganz aus. — Icterus ist ein häufiger Begleiter der Pyohämie, selbst wenn keine Leberabscesse vorhanden sind.

Das Sensorium ist anfangs ganz klar; in den Schüttelfrösten und sub finem aber öfter getrübt. Grosse Empfindlichkeit der Sinne, ein auffallendes Schwächegefühl begleitet die Krankheit. Bemerkenswerth ist noch die hohe Pulsfrequenz, welche man vom Beginne ab bei den Patienten beobachtet. Albuminurie ist häufig, doch nicht constant, Peptonausscheidungen durch den Harn sind öfters constatirt.

§ 417. Wir haben bereits bemerkt, dass dieses furchtbare Krankheitsbild durch die Metamorphosen der Thromben bewirkt wird. Es bilden sich in den verletzten Venen Thromben. Besonders scheinen bei den complicirten Fracturen, vor allen bei denen der platten Knochen, beträchtliche Erschütterungen und Thrombosirungen der Venen zu entstehen. Koch fand die von Eiter und Jauche umspülten

Venenenden meist unvollkommen verschlossen und die Beschaffenheit der Thromben mit der der Wundsecrete in naher Uebereinstimmung, indem dieselben in missfarbige, puriforme Massen, die gegen das Herz hin nicht sequestrirt waren, umgewandelt erschienen. Ferner wird durch die kunstgerechte ruhige Lagerung in Schienen und Contentivverbänden die Bildung marantischer Thrombosen in den verletzten Gliedern begünstigt, wobei auch noch die durch die lange Eiterung bedingte kachektische Trägheit des Blutstroms mit in Rechnung zu bringen ist. Werden nun die thrombosirten Venen fortwährend von Eiter umspült, so kommt es leicht zu einem eiterigen und jauchigen Zerfall der Thromben, und die Pyohämie tritt ein. Es steht fest, dass durch unbekannte endemische und besonders Hospitaleinflüsse, durch gewisse individuelle Prädispositionen (grosse Schwäche, Blutleere, tuberkulöse Anlage), durch intercurrente Allgemeinerkrankungen, wie Typhus und Ruhr, der Zerfall der Thromben beschleunigt oder veranlasst werden kann. Die Entzündung der Venenwand (Phlebitis) ist meist erst ein secundäres, durch den Reiz des zerfallenen Thrombus bedingtes Ereigniss; doch kommt es bei schlecht eiternden Wunden in dürftig ventilirten und überfüllten Hospitälern auch zuweilen zur primären diphtheritischen Entzündung der Venenhäute, wodurch dann wieder ein jauchiger Zerfall der Thromben eingeleitet wird. In den meisten Fällen gelingt es, die den Ausgangspunkt der furchtbaren Allgemeinerkrankung bildende Vene mit ihrem zerfallenden Blutpfropfe und den charakteristischen entzündlichen Veränderungen ihrer Wandungen aufzufinden. Schwieriger ist sie oft bei der sogenannten Osteophlebitis zu eruiren. — Dass die Schüttelfröste durch den rhythmisch eintretenden Zerfall der Thromben und die davon abhängige periodische Infection der Blutmasse, und nicht durch die Embolien oder die Phlebitis an sich bedingt werden, lehrt schon die klinische Thatsache, dass es Phlebitiden und Infarcte ohne Schüttelfröste gibt. Letztere beobachtet man bei Herzkranken, erstere dann, wenn der ganze Thrombus mit einemmal eiterig zerfällt. Findet das letztere statt, so bleiben stets die charakteristischen Fröste aus, dagegen tritt eine Septhämie verschiedenen Grades ein.

§ 418. Die embolische Form der Pyohämie verläuft meist langsamer als die Septhämie; dehnt sich dieselbe durch Wochen und Monate aus, so hat man sie chronische Pyohämie genannt.

Wir haben schon hervorgehoben, dass die metastasirende Form der Pyohämie seltener als die Septhämie ist.

§ 419. Man hat heute viel von spontaner Pyohämie gesprochen, d. h. von einer Infection mit pyohämischem Virus, ohne dass man die Eintrittspforte, also einen localen Eiterheerd finden kann. Es wird auch eine Zahl solcher räthselhafter Pyohämiefälle in der Literatur berichtet, bei denen sich selbst durch die Section kein localer Primärheerd nachweisen liess. Ob hier dem Virus durch intestinale oder Respirations-Wege der Eintritt ermöglicht, ob im Leben und bei der Section Localheerde z. B. in den Knochen, übersehen wurden, darüber lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen.

Pathologisch-Anatomisches der Pyohämie.

§. 420. Die Haut ist blass, schwielig, grau, meist intensiv ikterisch gefärbt, beträchtliche Abmagerung, verfallene Züge, auffallende

Blutleere, verspätete Todtenstarre, langsame Fäulniss. Im Gehirn sind metastatische Abscesse und eiterige Meningitis seltene Befunde, um so häufiger ödematöse Durchtränkungen der Pia und des Gehirns. Im Rückenmark sind metastatische Abscesse noch nicht beobachtet. Auch im Bulbus sind dieselben sehr selten. Herzabscesse gehören zu den seltensten Befunden, das Herz ist vielmehr meist gut contrahirt, und in seiner Höhle finden sich lockere Gerinnsel. Am häufigsten und zahlreichsten werden die keilförmigen Infarcte als Abscesse in den Lungen und zwar in den hinteren Abschnitten der unteren Lappen beobachtet, die Basis des Keils ist der Pleurafläche zugewendet; eiterige Pleuritis ist ein fast constanter Begleiter derselben. Die Leber ist trübe geschwollen und von zahlreichen Abscessen durchsetzt. Dass die Leberabscesse besonders häufig zu verjauchten complicirten Schädelbrüchen sich gesellen, ist noch nicht sicher erwiesen. Zerfallene Thromben der Lungenvenen (Weber), rückläufig aus der Vena cava in die Leber eingeführte Emboli (Busch), Infectionen durch disseminirte Mikrococcen (Gussenbauer) sind als Ursachen derselben angenommen. Nach dem Versuche von Frerichs, die ich bestätigen kann, gehen die Emboli durch die weiten Lungencapillaren und bleiben in den engereren der Leber stecken. Die Milz ist constant angeschwollen, doch nicht so weich, wie bei der Septhämie. Sie wird nach der Lunge am häufigsten und zahlreichsten von Abscessen durchsetzt. Die Nieren sind parenchymatös getrübt, von Abscessen häufig erfüllt. Auch Orth fand constant Mikrococcen im Lumen der Nierencanälchen, besonders der Papillen, auch in den Nierengefässen, besonders der Glomeruli. Heyberg sieht hierin ein Heilbestreben zur Ausscheidung der Infectionsstoffe. Magen- und Darmkatarrh, Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques sind constante Befunde. Auch dysenterische Prozesse im Dickdarm sind öfters beobachtet. Im Blute hat Birch-Hirschfeld nicht blos im Serum, sondern besonders in den weissen Blutkörperchen, in welchen sie theils vereinzelt, theils aggregirt vorkommen, massenhaft Mikrococcen gefunden, und zwar besonders an den Stellen, wo im Leben Circulationsstörungen und Stase bestanden. Der rasche Verlauf der Allgemeininfection ging mit ihrer Vermehrung Hand in Hand. Riss und M. Wolf haben aber diese Beobachtung angegriffen. Daneben finden sich Zerfallsproducte der rothen und weissen Blutkörperchen. An der Infectionsstelle kann man Phlebitis und Periphlebitis constatiren. Klebs fand auch Mikrococcencolonien in den Gefässhäuten. Das Endothel ist in Proliferation, zwischen den Gefässwänden finden sich kleine Abscesse. Im Lumen des Gefässes sitzt anfangs ein frischer obturirender Thrombus, in grossen Venen wandständig, in kleinen obturirend. Zuweilen sitzt der eiterig zerfallene Thrombus nicht an der Verwundung, sondern in einem entfernteren Organe (besonders Blasenhalse), so dass man annehmen muss, es seien hier alte Thromben durch das Blut inficirt. Die eiterige Einschmelzung der Thromben geht von der Mitte aus; sie wird bewirkt durch Leukocyten oder aus der Gefässwand hervorgehende Zellen (Bubnoff), die in die Thromben hineinkriechen und sie inficiren.

§ 421. Die Prognose der Pyohämie ist sehr schlecht. Heilungen werden von Nélaton und Schulz überhaupt bezweifelt, sind aber von Roser, Stromeyer, Weber, Neudörfer und Gussenbauer als grosse

Seltenheiten constatirt. Mit der Häufigkeit der Schüttelfröste verschlechtert sich die Prognose. Ikterus, Athembeschwerden sind Zeichen pessimi ominis. Auch die chronische Pyohämie hat eine sehr üble Prognose. Colliquative Schweisse und Durchfälle sind sehr schlechte Zeichen.

Behandlung der Septhämie und Pyohämie.

§ 422. Durch eine antiseptische und schonende Behandlung der Wunden, durch Sorge für grosse Reinlichkeit, für reine Luft und sorgfältige Verhinderung jeder Ueberfüllung und durch gute Verpflegung der Verwundeten muss es unter allen Umständen gelingen, Epidemien von Pyohämien in den Spitälern zu verhüten. Besondere Vorsicht muss der Chirurg darauf verwenden, dass die Aerzte nicht von der Section direkt zu den Verbänden auf die Stationen gehen. Volkmann meint zwar, dass der Chirurg Sectionen machen dürfe, besser ist es aber, er thut es nicht. Sporadische Fälle von Pyohämie werden kaum zu vermeiden sein.

Denn die Prophylaxe der Septo-Pyohämie ist durch die Arbeiten Biondi's sehr wesentlich complicirt: nicht allein die Hände, auch den Mund und Bart muss man vor der Operation oder vor dem Verbande sorgfältig desinficiren, und es ist leider noch fraglich, ob eines der gebräuchlichen Mundwässer, die für den Chirurgen keine Gefahr herbeiführen, dazu ausreichen werden. Biondi fand in dem Speichel von 50 gesunden und kranken Personen: 1. einen Bacillus salivarius septicus, 2. einen Coccus salivarius septicus, 3. einen Mikrococcus tetragenes, 4. einen Streptococcus septopyaemicus, 5. einen Staphylococcus salivarius pyogenes.

1 und 2 wirken, auf Thiere gebracht, ohne Intoxicationen und ohne Localisationen durch wirkliche Infection des Blutes in Folge ausserordentlicher Vermehrung der Mikroorganismen tödtlich; 1 fand sich im Speichel von gesunden und kranken Personen und ist offenbar dem von A. Fraenkel aus Pneumoniesputum, aus dem Safte pneumonischer Lungen, aus pleuritischen und meningitischen Exsudaten dargestellten sehr ähnlich oder mit demselben identisch; 2 wurde nur einmal im Speichel einer Patientin mit puerperaler Sepsis entdeckt; 1 und 2 bewirken am Orte der Einwirkung Blutungen und Oedeme, auch Blutungen in den serösen Höhlen und parenchymatösen Organen und Milztumor.

3 fand sich nur 3mal im Speichel. Die inficirten Thiere starben unter den Erscheinungen fortschreitender Schwäche und Paralyse; dabei weder locale noch innere Entzündungen. Derselbe ist offenbar identisch mit dem von Koch 1881 aus dem Caverneninhalte der Phthisiker isolirten.

4 fand sich 3mal bei kranken Leuten (Angina phlegmonosa, primäres Larynxerysipel). Er erzeugt chronische Septhämie und führt den Tod in 15—20 Tagen herbei. Er ist identisch mit dem Streptococcus der Rose und der Phlegmone und erzeugt letztere auch an Orten der Einwirkung.

5 ist identisch mit den von Rosenbach und Passet gefundenen Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Er findet sich sehr häufig in der Mundhöhle und vermehrt sich, obgleich mit Mikroorganismen von ganz verschiedener Natur vermischt, im Thiere sofort, um seine pathogenen Wirkungen hervorzurufen. Da diese Pilze nur durch starke Antiseptica zu tödten sind, so kann man kaum darauf rechnen, sie vor der Operation oder vor einem Verbande durch Säuberung des Mundes ganz zu vernichten. Man müsste also besonders construirte Respiratoren vor der Operation anlegen. Hohle Zähne und lange Bärte aber dürfte sich kein Chirurg halten.

In jedem einzelnen Falle muss der Quelle der Pyohämie nachgegangen und dieselbe verstopft werden. Die Inficirten aber muss man stets isoliren in grossen, luftigen lichten Zimmern mit besonders guter Lage und Ventilation. Sie werden vom Arzte zuletzt besucht und haben eigene Wärter und eigenes Verbandzeug. Damit wird leider den Inficirten nicht viel genützt, man verhütet aber die Verschleppung auf andere Kranke und den Ausbruch einer Endemie.

Als Wundverband bei Septhämischen und Pyohämischen dürfte sich nach den Untersuchungen von de Ruyter vor allem die jodoformätheralkoholische Lösung (1 Th. Jodoform, 2 Th. Aether, 8 Th. Alkohol) empfehlen. Sie steigt in tiefen Taschenwunden in alle Winkel, ja 5 cm. über ihr eigenes Niveau an den Wandungen empor und dringt in diese selbst ein, ohne dabei an ihrer Wirksamkeit eine Einbusse zu erfahren.

Nach Behring wirkt das Jodoform erst, wenn es zersetzt wird in Jod und CH. Es hat nach ihm die wunderbar glückliche Eigenschaft für die Chirurgie, nur da activ zu werden, wo Zersetzung besteht. De Ruyter hat nachgewiesen, dass die Ptomaine das Jodoform zersetzen. Letzteres wird dadurch wirksam und greift die Ptomaine an, um sie zu vernichten. So entwickelt sich eine für die Chirurgie sehr glückliche Wechselwirkung. Behring hat auch gefunden, dass das Jodoform die Entwickelung der Bacterien hemmt, wenn es im Nährboden ausserordentlich fein vertheilt ist. Er empfiehlt daher eine Wasseremulsion von 1 : 60. Ferner stellte dieser Forscher fest, dass alle eiterbildenden Ptomaine durch das Jodoform eine chemische Umsetzung erleiden und dann Eiter zu erzeugen ausser Stande sind.

§ 423. Die innern Mittel: Chinin rein oder mit Digitalis (Traube) oder mit Wein (Pirogoff) verbunden, Aconit (Textor), Kali chloricum, Magnesia sulphurica, Carbolsäure, Natron salicylicum, Solutionen von schwefligsauren und unterschwefligsauren Salzen (Polli), Natron benzoicum (Klebs) etc. kann man anwenden zum Trost der Patienten und zur Beruhigung des eigenen Gewissens — einen direkt umstimmenden Einfluss auf die Pyohämie wird man damit selten erzielen. Oft ist die Sepsis noch im Keime zu ersticken durch Entleerung von versteckten Abscessen, Entdeckung von Senkungsabscessen, Extraction putrider und reizender fremder Körper etc. etc. Eine sorgfältige Revision der Wunde, Entfernung der Nähte etc. ist daher der Anfang jeder rationellen Pyohämietherapie. Breslau empfiehlt die frühe Darreichung starker Laxantien bei der Septhämie, ich habe aber davon keinen Erfolg gesehen, auch selten Gelegenheit zur Anwendung dieses Verfahrens gehabt, da die Patienten meist schon furchtbare Durchfälle hatten. Mit der Darreichung von Excitantien soll man so verschwenderisch wie möglich sein bei Pyohämischen, es hat sich schon mancher Verwundete aus der furchtbaren Krankheit glücklich herausgetrunken. Gar keinen Erfolg habe ich bis zur Zeit von der Darreichung der Quecksilberpräparate gesehen, die von englischen Aerzten besonders empfohlen wird. Billroth lobt bei intensiver Septhämie Einwickelungen in feuchtwarme Tücher, Bäder von 28—35° R., um die Transpiration anzuregen. Was soll das nützen? Dagegen ist die Darreichung von Narcoticis bei den Pyohämischen unerlässlich, sie lindern die Schmerzen und furchtbaren Beschwerden der armen Patienten und schaffen wenigstens Nachtruhe.

§ 424. A. W. Berns hat den Werth der Transfusion bei fieberhaften Prozessen studirt, Luecke die Anwendung dieser Methode bei der acuten Septhämie wieder befürwortet und Hueter in der allgemeinen Chirurgie dieselbe wissenschaftlich zu begründen gesucht. Die Experimente von Berns und die Erfahrungen am Krankenbette haben aber zu dem traurigen Resultate geführt, dass die Transfusion bei der Septhämie keinen lebensrettenden, aber auch keinen direkt ungünstigen Einfluss ausübe, also im Allgemeinen ein indifferentes Mittel sei. Berns will ein Sinken der Temperatur nach der Transfusion beobachtet haben; das haben aber neuere Beobachtungen widerlegt. Kolomnik legt

grossen Werth auf die Transfusion bei der Pyohämie, obgleich seine 5 Fälle tödtlich endeten. Man solle dieselbe gleich nach der Entfernung des Krankheitsheerdes durch Resection oder Amputation vornehmen. Somit kann man sie also versuchen, damit man nicht, um mit Landois zu reden, den letzten Anker über Bord wirft. Billroth meint zwar mit Recht, dass, wenn die Septhämie auf der Gegenwart eines septischen Fermentes im Blute beruht, auch das transfundirte Blut sofort der Wirkung desselben anheimfallen müsse.

Die Unterbindung der Venen bei der embolischen Form der Pyohämie hat bisher zu keinem günstigen Resultate geführt. Sie ist auch selten möglich, da die betroffene Vene nur ausnahmsweise zugängig, dann aber doch kaum isolirt, sondern auf ganze weite Stromgebiete mit ausgiebigen Anastomosen krank ist. Man kann aber auch a priori dem Ausräumen der putriden Stoffe aus einer grösseren und isolirt erkrankten Vene, verbunden mit peinlicher Desinfection der Vene und ihrer Umgebung, nicht von vornherein allen Nutzen absprechen. Lee unterband zweimal bei eiteriger Thrombophlebitis der Hand, H. Kraussner einmal bei einer Amputatio femoris dicht über dem Kniegelenk mit Erfolg eine so erkrankte Vena.

Die Pyohämie ist oft als Indication für die secundäre Amputation aufgestellt worden, und es fragt sich, mit welchem Rechte? Theoretisch liegt es auf der Hand, dass die Amputation wegen Pyohämie in der weitaus grössten Zahl der Fälle durchaus keinen Erfolg haben kann. Es sind aber in den letzten Jahren doch eine Reihe von Heilungen Pyohämischer durch die Amputation berichtet worden, die unsere Beachtung verdienen und dazu auffordern, die Amputation bei der beginnenden Pyohämie nicht unversucht zu lassen, wenn wir hoffen dürfen, den ganzen Heerd entfernen zu können, und wenn die Allgemeininfection noch keine zu schwere ist. Natürlich muss man in solchen Fällen möglichst hoch amputiren (exartikuliren), um des Erfolges einigermassen sicher sein zu können.

Weljaminow hat sich mit der Frage beschäftigt, ob man auch bei bestehender Pyohämie noch Resectionen der Gelenke machen dürfe? Er bejaht dieselbe unbedingt, wenn man streng antiseptisch dabei verfährt. Meiner Meinung nach sollte man unter allen Umständen bei bestehender Pyohämie möglichst reine und einfache Wundverhältnisse schaffen und die Amputationen den Resectionen durchweg vorziehen.

Wir haben bereits mit Brieger der Hoffnung Ausdruck gegeben, dass es vielleicht gelingen wird, ein chemisches Gegengift gegen die Ptomaine zu finden. Einen kleinen Lichtblick gewährt auch von Seiten der bacteriellen Auffassung die Thatsache, dass man mit der Einimpfung des feinen Bacillus der Mäusesepthämie in das Ohr des Kaninchens nur eine progressive Hautentzündung erzeugt, bei der die Thiere am Leben bleiben. Aber diese geimpften Kaninchen sind nach einer gewissen Zeit (3—4 Wochen) immun gegen jede Impfung mit dem nämlichen Bacillus (Loeffler). Auch Biondi fand für seinen Bacillus salivarius septicus, dass sich die Thiere gegen virulente Impfungen resistent verhielten, wenn sie vorher mit abgeschwächtem Materiale bereits inficirt waren.

C. Die Phthisis vulneraria.

§ 425. Als chronische Form der Septhämie und Pyohämie unterscheidet man die durch minimale Mengen von angesammelten Fäulnissproducten in chronischen Eiterheerden bedingten Infec-

tionen der Blutmasse, welche zwar dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen, doch in milderer Form und in protrahirtem Verlaufe. Sie gehen aus der acuten hervor oder auch wohl jäh in die acuten Formen über, oder treten von Anfang bis zum Ende chronisch auf.

Die chronisch verlaufende Septhämie hat man auch als Phthisis vulneraria bezeichnet. Es besteht dabei eine ausgesprochene Febris hectica, die Körperkräfte nehmen ab, der Appetit schwindet, die Patienten klagen über Trockenheit im Munde und grossen Durst, magern schnell und beträchtlich ab und bekommen eine blasse, fahle, graugelbe Gesichtsfarbe. Im Blute tritt Leukocythose ein. Schliesslich stellen sich Durchfälle, colliquative Schweisse, Eiweissharnen, Peptonurie ein. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, Decubitus oder durch plötzlich eintretende Steigerung des Fiebers und secundäre Entzündungen in den serösen Höhlen oder in den Organen. Die Eiterung in den Wunden ist anfangs eine sehr profuse und dünne, auch ist der Eiter sehr reich an Bacterien. Die Granulationen werden immer schlaffer, blasser; die Eiterung spärlich, schleimähnlich, die Granulationen trocken, welk.

§ 426. Dies Leiden wird herbeigeführt durch alle Momente, welche wir bei der acuten Sepsis kennen gelernt haben. Doch scheinen constitutionelle und Hospitalverhältnisse, Heimweh, trübe Gemüthsstimmungen und schlechte Verpflegung, Ueberanstrengung und Erschöpfung vor der Verwundung den Ausbruch desselben zu begünstigen.

§ 427. Die Prognose ist ungünstig, weil die erschöpfende Eiterung den Tod bedingt.

§ 428. Die Behandlung der Phthisis vulneraria ist die der Septhämie. Besonderes Gewicht ist auf sanitäre Hospitalverhältnisse und gute Pflege der Verwundeten zu legen. Der Genuss von Alcoholicis in der Form, wie sie der Patient gerade gewöhnt ist, empfiehlt sich vor allem. Zum Wundverband ist der Jodoformäther oder Jodoform-Alkoholäther (de Ruyter) besonders geeignet; auch Bepinselungen mit Jodtinctur werden gelobt. Innerlich verabfolgt man Chinin und Eisenpräparate, wenn es der Zustand der Verdauungsorgane gestattet. In schlimmen Fällen wäre die Transfusion zu versuchen. —

Anhang: Die Delirien im Verlaufe der Verwundung [1].

1. Das durch den Alkoholismus hervorgebrachte Delirium.

α) Das Delirium tremens.

Erstes Stadium (prodromorum).

§ 429. Zeichen. Zuweilen brechen die Symptome plötzlich aus, zuweilen gehen Schwäche, Appetitlosigkeit, Erbrechen des Morgens, Hast und Unruhe, gestörter Schlaf, voraus. Diese Vorboten können einer zweckmässigen Behandlung weichen, und dadurch der volle Ausbruch der Krankheit verhindert werden.

[1] Quellen und Literatur: Rose, Delirium tremens und Delirium traumaticum Deutsche Chirurgie 1884, Lief. 7.

§ 430. Zweites Stadium (Ausbruch der Krankheit).

Der Beginn der eigentlichen Krankheit documentirt sich durch das Auftreten von Zittern, Schlaflosigkeit und Delirien. Das Zittern besteht besonders Morgens, nimmt bei Anstrengungen und bei einer Beobachtung der Bewegungen durch Andere zu, ist in den Armen und der Zunge am stärksten. Nach P. Marie, der das Zittern graphisch darstellte, gibt der Tremor senilis eine regelmässige Curve, während dieselbe bei Paralysis agitans und Delirium tremens sehr unregelmässig ist. Die Delirien sind theils Hallucinationen, d. h. reale Empfindungen, unabhängig von sinnlichen Wahrnehmungen auftretend, theils Illusionen, d. h. an Sinnesempfindungen anknüpfend. Als charakteristische Gesichtshallucinationen wird das Sehen kleiner Thiere (Mäuse, Ratten, Läuse), auch grösserer, angegeben. Die Delirien treten besonders auf, wenn die Patienten die Augen schliessen, verschwinden aber anfangs wieder, wenn sie ihre Aufmerksamkeit fixiren. Geschmacks- und Geruchshallucinationen werden selten beobachtet; Nahrungsverweigerungen hängen damit zusammen. Die Gehörshallucinationen und Illusionen sind auch, wie die des Gesichts, schreckhafter Natur. Die Patienten hören Stimmen und antworten darauf. Gefühlshallucinationen sind häufig, Thiere liegen auf ihnen, Ameisen kriechen an ihnen. Die Hallucinationen nehmen in rascher Folge zu. Die Delirien entsprechen den Wahnvorstellungen; es sind besonders Verfolgungsideen, die sich darin aussprechen.

§ 431. Drittes Stadium.

Die Hallucinationen und Illusionen beherrschen den Patienten; er ist nur mit ihnen beschäftigt und lässt sich nicht mehr aus ihnen erwecken; er wird unfähig, seine Aufmerksamkeit einige Zeit zu fixiren. Auffallend ist dabei die grosse Schreckhaftigkeit und Geschäftigkeit der Patienten. Sie sind in fortwährender Agitation. Dazu kommt eine vollständige Unempfindlichkeit; die Kranken gebrauchen die gebrochenen Glieder wie gesunde, machen damit Fluchtversuche, reagiren nicht gegen schmerzhafte Gefühlseindrücke. In seltenen Fällen hat man allgemeine Hyperästhesie beobachtet. Die Deliranten haben grosse Neigung zum Selbstmord, auch zu mörderischen Angriffen auf andere Leute. Sie nehmen keine Nahrung zu sich. Die Temperatur steigt, kann aber auch bei furibunden Delirien normal bleiben; bedeutende Temperaturerhöhungen werden besonders durch Complicationen, namentlich durch Pneumonien bedingt; der Puls wird schneller, kleiner, die Sprache stammelnd, lallend. Epileptische Krämpfe werden öfter beobachtet, doch haben die Patienten meist schon vor den Delirien daran gelitten (Westphal). Im Harn, der arm an Phosphaten und Harnstoff erscheint, tritt Eiweiss auf. Das Blut ist öfter als milchähnlich beschrieben, es enthält viel Fette (Piarrhämie). Die Schweisssecretion ist bedeutend gesteigert. Es besteht grosse Neigung zum Brande der verletzten Glieder.

§ 432. Das vierte Stadium ist das der Ausgänge. Als solche kennen wir den durch längeren Schlaf in Genesung, oder den Tod während eines Krampfanfalles, durch Erschöpfung, durch Collaps (jähes Sinken der Temperatur, hohe Pulsfrequenz, der Puls verschwindend klein), oder durch complicirende Pneumonien.

Naecke hat nach dem Verlaufe eine Abortivform, wo nur die ersten Stadien zur Entwickelung kamen, eine chronische Form, die bei alten heruntergekommenen Säufern sich durch viele Wochen hinzieht, und eine febrile Form, die gleich mit heftigem Fieber und grosser Muskelschwäche einsetzt, unterschieden.

§ 433. Aetiologie: Das Delirium kommt besonders in Ländern mit gemässigtem und kaltem Klima, vorwaltend im Sommer, hauptsächlich bei Patienten von 35—45 Jahren und zwar bei Männern, (nur in Schlesien auch öfters bei Weibern), und stets nur bei Gewohnheitsschnapstrinkern nach Verwundungen mit starken Blutverlusten oder nach Entziehung der gewohnten Getränke vor. Es dauert meist 4—5 Tage. Recidive sind überaus häufig.

§ 434. Die Prognose des traumatischen Delirii trementis ist sehr ungünstig, denn es führt fast in 50% der Fälle zum Tode.

§ 435. Pathologisch-Anatomisches. Abgesehen von den Veränderungen des chronischen Alkoholismus finden sich keine charakteristischen Veränderungen. Das Gehirn ist von einigen als blutleer, von anderen als blutreich beschrieben. Nicht selten wurden bei Deliranten Fettembolien der Lungen gefunden (Fränkel, Jürgens). Jürgens hält die Leber für die Quelle des Fettes, denn er fand Leberzellen in den Lungencapillaren der Deliranten, eine Thatsache, die v. Recklinghausen bestätigt. Doch bestreitet v. Recklinghausen, dass das Fett aus der Leber stamme; er führt dasselbe vielmehr auf die so häufigen Contusionen des Unterhautbindegewebes beim Delirium zurück.

§ 436. Behandlung. Man soll Säufern, die eine Verletzung erlitten haben, den Schnaps nicht ganz entziehen, ihnen vielmehr $^1/_3$ des gewohnheitsmässigen Genusses gewähren, auch durch Opium und Chloral dafür sorgen, dass sie einen guten, ungestörten Schlaf haben. Leider verweigern solche Patienten sehr oft den Schnapsgenuss. Zeigen sich die ersten Symptome, so verabfolgt man grosse Dosen Opium oder Chloral. Letzteres soll man vorsichtig anwenden, wenn das Herz schwach oder krank ist. Opium purum (0,03, steigend alle 2—3 Stunden) oder Morphium (0,02 dreistündlich) sind vorzuziehen. Die grosse Toleranz der Säufer gegen Opiate ist bekannt. Von Zincum aceticum, Tartarus stibiatus etc. ist nicht viel zu erwarten. Daneben eine roborirende Diät. Bei fieberhaften Zuständen gibt man grössere Mengen Cognac, Kornbranntwein, schwere Weine. Bei furibunden Delirien kann man kalte Uebergiessungen im lauen Bade versuchen. Man soll die Deliranten nicht fesseln, doch isoliren und genau bewachen. Erlaubt es die Verwundung, so müssen sie sich im Laufe des Tages viel Bewegung im Freien machen, dann schlafen sie auf Opiate besser.

β) Der chronische Alkoholismus.

§ 437. Unter chronischem Alkoholismus versteht man alle durch anhaltenden und unmässigen Genuss alkoholhaltiger Getränke hervorgerufenen schleichenden Krankheitserscheinungen. Sie sind vorwaltend nervöser Natur, ausgehend sowohl von der psychischen wie von der motorischen und sensitiven Sphäre des Nervensystems: Tremor, besonders des Morgens, durch Alkoholgenuss anfangs noch schwindend, durch

Anstrengungen der Glieder wieder hervorbrechend und gesteigert, Vomitus matutinus (durch den chronischen Magenkatarrh [état mamelonné] und die Fettleber [Gin drinkers liver] bedingt), chronischer Lungenkatarrh und Neigung zu Pneumonien, Nierenschrumpfung und ihre Folgen, Hypertrophien des Herzens, Congestionen zum Kopfe, Apoplexien im Gehirne, Fettherz, allgemeine Fettsucht, Lähmungen der Glieder und Anästhesien (seltener Hyperästhesien) derselben, Abnahme des Gehöres, Amblyopien, Stumpfsinn bis zu den schwersten Formen der Geistesstörungen, epileptische Zustände sind die traurigen Folgen des unmässigen anhaltenden Alkoholgenusses. Uns interessiren besonders die Veränderungen an den Gefässen und diejenigen des Blutes, welche man bei Gewohnheitstrinkern beobachtet hat: Atheromatose, auch Verfettung der Wandungen der kleinen Gefässe treten frühzeitig ein, das Blut wird abnorm fetthaltig (Piarrhämie, Milchblut), die Blutkörperchen erscheinen kleiner, farbloser; daher finden sich bei Säufern so häufig hartnäckige, freie, spontane Blutungen und grosse subcutane Blutextravasate bei relativ kleinen Verletzungen oder bei leichtem Drucke, z. B. unter Gypsverbänden, und daher erklärt sich die grosse Neigung der Säufer zum Brande, der theils spontan, wie die Gangraena senilis, theils und besonders aber nach Operationen und Verletzungen und bei Druck von Verbänden und Lagerungen auftritt. Die Wunden der Säufer haben daher auch keine Tendenz zur Heilung per primam intentionem, wohl aber eine hervorragende zur Entwickelung progredienter, hämorrhagisch-diphtheritischer Phlegmonen.

2. Das Delirium nervosum.

§ 438. Dasselbe, von Dupuytren zuerst beschrieben, soll bei Verwundeten eine Folge trauriger, freudiger oder schreckhafter Gemüthseindrücke sein und sich durch Schlaflosigkeit, Analgesie und fieberlosen Verlauf auszeichnen, kritisch mit Schlaf enden, vorwaltend bei Männern, bei Frauen selten, bei Kindern niemals vorkommen. Die Delirien sind meist mit lebhaften Hallucinationen, mit Toben, Schreien, Singen verbunden und treten 1—2 Tage nach der Verletzung ein. Rose leugnet das Delirium nervosum als besondere Krankheitsform und führt die Symptome auf Delirium tremens oder auf Inanition zurück. Ich gebe gern die Beschränkungen zu, die Rose der weiten Ausdehnung, die Dupuytren dem Delirium nervosum einräumt, entgegenstellt, kann aber doch seiner gänzlichen Verwerfung des klinischen Bildes nicht beistimmen. Schon die Beobachtungen der Augenärzte über die Delirien nach Staaroperationen (Sichel, Zehender, Arlt) sprechen dagegen. Ich habe bei älteren, kräftigen und mässigen Patienten, die eine schwere Verwundung durchgemacht hatten, ohne grosse Blutverluste dabei zu erleiden, blande Delirien oder eine vollständige Verwirrtheit mehrere Tage ohne Fieber oder andere symptomatische Störungen auftreten und durch ruhigen Schlaf wieder schwinden sehen (z. B. wiederholt nach Steinoperationen). Die Schrecken der Operation oder der Verwundung, das Liegen im Lazareth oder fern von den Angehörigen, die Aenderung der gewohnten Lebensweise sind wohl im Stande, einen so deprimirenden Eindruck auf die Seelenthätigkeit hervorzubringen, dass Delirien und Wahnvorstellungen daraus hervorgehen können.

§ 439. Behandlung. Opium leistet ausgezeichnete Dienste, doch muss man es in grossen Dosen anwenden, daneben reichlich Excitantien.

3. Inanitionsdelirien,

§ 440. Dieselben finden sich selten im Verlaufe der Verwundungen. Sie treten auf als Folge grosser und nur langsam zu ersetzender Verluste von Blut im Momente der Verwundung, oder von Säfteconsumtion in Folge profuser Eiterungen, oder von mangelhafter Zufuhr von Ernährungsmaterial, bedingt durch Magen- und Darmkrankheiten der Verwundeten. Es sind stille Delirien, welche mit Hallucinationen einhergehen. Bekannte werden von den Patienten auf kurze Augenblicke erkannt; dann verfallen die Kranken wieder in ihre Hallucinationen und Phantasmen, bis Coma oder ein erlösender Schlaf der Scene ein Ende macht. Fieber besteht nicht, dagegen in schlimmen Fällen meist ein beträchtliches und stetiges Sinken der Temperatur, ein kleiner, frequenter Puls, verfallene Gesichtszüge, grosse Blässe. Gegen eine Verwechselung mit Delirium tremens schützt das Fehlen des Tremor; doch gleichen sich beide Zustände oft auch sehr.

§ 441. Die Behandlung ergibt sich von selbst. Eine zweckmässige und besonders excitirende Diät ist einzuhalten. Infusion und Transfusion darf nicht unversucht bleiben. Bei Hebung der Kräfte hat sich mir der vorsichtige Gebrauch der Opiate in langsam steigenden Dosen bewährt.

II. Kapitel.

Die Brandformen.

I. Die Abscesse (Apostemata).

§ 442. Unter Abscess versteht man eine circumscripte Ansammlung von Eiter in neugeschaffenen Höhlen, während man eine diffuse Durchtränkung der Gewebe mit Eiter eiterige Infiltration nennt. Da der Eiter ein schnell dem Tode verfallendes Gewebe ist, so rechne ich den Abscess zu den Brandformen. Die Eiteransammlung in präformirten Höhlen nennt man Empyema (so in der Pleura, den Schleimbeuteln, den Gelenken), in den Lungen, wenn sie chronisch entstanden sind, Cavernen, während man auch hier die acuten Eiteransammlungen Lungenabscesse nennt. Entstehen die Abscesse unter entzündlichen Erscheinungen in kurzer Zeit, so nennt man sie heisse; thun sie es langsam, schleichend, ohne wesentliche locale Reizerscheinungen, so nennt man sie kalte. Idiopathisch heisst man dieselben, wenn sie die Krankheit selbst, symptomatisch oder secundär, wenn sie die Folge einer anderen Krankheit sind (Pyohämie, Rotz, Tuberkulose, Typhus). Letztere hat man auch kritische genannt, wenn sie einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausüben, doch dürfte man zu dieser An-

nahme selten Grund haben. Einschmelzend nennt man die Abscesse, die sich aus vielen kleinen durch Einschmelzung der Gewebe in Folge stetigen Fortschreitens der Entzündung bilden und continuirlich wachsen, dissecirend, wenn sie die Gewebe, ohne dieselben zu zerstören, auseinanderdrängen, wie z. B. das Periost vom Knochen, die Gefässhäute von einander, die Muskeln von den Fascien abdrängen; demarkirend, wenn sie sich um fremde Körper und abgestorbene Gewebe entwickeln. Als metastatisch bezeichnet man theils solche Abscesse, welche nach Verschwinden einer Eiterung an einer ganz anderen Stelle des Körpers sich ausbilden, theils solche, welche in Folge der Pyohämie sich entwickeln. Sie kommen fast stets multipel vor.

§ 443. Man trifft die Abscesse in allen Geweben und Organen des Körpers; mit Vorliebe entstehen sie aber in dem Bindegewebe. Der Inhalt der Abscesse ist Eiter, doch ist er oft vermischt mit den Trümmern des Gewebes seines Sitzes. Je nach der Beschaffenheit des Eiters unterscheidet man: benigne, jauchige, hämorrhagische, käsige, lymphatische Abscesse. Beigemengt werden dem Eiter die Säfte, die Ex- und Secrete der Gewebe und Organe, in denen sie ihren Standort haben: Koth, Darmgase, Galle, Urin, Milch etc. Sehr selten entwickeln sich Gase in den Abscessen durch Fäulniss des eiterigen Inhalts: ich habe dies öfters bei Empyemen des Hodensacks gesehen. Fast stets kann man unter diesen Umständen einen Bluterguss in der Abscesshöhle nachweisen, durch dessen Zersetzung theils die Eiterung, theils die Gasentwickelung entsteht. Der Lage der Abscesse nach spricht man von oberflächlichen, tiefen, äusseren oder inneren. Letztere liegen theils im Parenchym der Organe, theils frei in den Höhlen des Körpers.

Ausgekleidet sind ältere Abscesse mit der sogenannten Abscessmembran, aus embryonalem, gefässhaltigem Bindegewebe (Granulationsgewebe) bestehend und mit dem Gewebe des Organes, in dem der Abscess liegt, fest zusammenhängend. Ihre Bildung folgt zwar der Eiterung, doch producirt sie später auch selbst Eiter. Bei heissen Abscessen ist die Abscesshöhle unregelmässig, buchtig, vielfächerig, und zwar werden sich um so mehr Ausbuchtungen finden, je mehr der Abscess einen schmelzenden Charakter hat. Auch ist die Abscesshöhle unter diesen Umständen nicht glatt, sondern mit mortificirten Gewebsfetzen bedeckt. Der Theil des Gewebes oder Organes, welcher an die Abscessmembran grenzt, befindet sich in activer Congestion und seröser Infiltration. Dadurch schützen sich die benachbarten Gewebe vor den Angriffen des Eiters. Besonders zeigen sich an den serösen Häuten adhäsive Entzündungen, welche den Durchbruch der Abscesse verhindern.

Dieser Schutz ist aber oft als ein wenig ausreichender zu betrachten. Sobald die Spannung in der Abscesshöhle sehr zunimmt, sucht sich der Eiter einen Ausweg zu schaffen: er bricht daher in die benachbarten Körperhöhlen, in die Blutgefässe, in die Därme, Blase etc. ein, nachdem der steigende Druck die Gewebe usurirt hat. Wenn auch im Allgemeinen die Arterien selten durch Abscesse arrodirt werden, so sind doch Läsionen fast sämmtlicher Halsgefässe durch chronische oder acute Eiterungen bekannt geworden: vom Arcus aortae bis zu den kleinsten Arterien. Noch seltener werden die Venen von der Eiterung durchbrochen (Gross), meistens sind sie vorher verödet.

Nach Bögehold und Güterbock sind es nicht chronische Entzündungen der Gefässwandungen (Verfettung und Atherose), die solche Blutungen bedingen, sondern Arrosionen der Gefässe von aussen nach innen, bei denen also die innere Gefässwand zuletzt ergriffen wird. Der Prozess der Vollendung der Perforation ist ein sehr rapider, von äusseren Einwirkungen nicht ganz unabhängiger. Die allmähliche Verdünnung des Gefässrohres geht von dem umgebenden Eiter aus, der zwar nicht ätzend, aber doch allmählich macerirend wirkt. Bögehold meint, dass die plötzliche Entleerung des Eiters auch durch die Entlastung der äusseren Gefässwand Rupturen des Gefässes bewirken könne, und räth daher zur langsamen Entleerung grosser Abscesse durch kleine Wunden. Kraske ist aber der Ansicht, dass das Gefäss stets schon vorher erkrankt war. Angerer nimmt an, dass die Gefässwand in chronischen Abscessen durch Tuberkulose erkrankt sei, ehe der Durchbruch stattfinde. Dies ist aber nicht erwiesen, da die Tuberkulose nur an den kleinen Gefässen beobachtet wird. Nach Kraske hat tuberkulöser stagnirender Eiter arrodirende Eigenschaften, nach Güterbock besonders septisch zersetzter. Dass diese Perforationen der Gefässe so selten sind, hängt wohl von der Bildung fester Thromben im Gefässrohre und einer compensatorischen Hypertrophie der Adventitia ab, die dieselben verhindern. Die Thrombose geht rapide vor sich, die Arrosion sehr langsam, sie bleibt daher auch bei acuten Eiterungen aus. Sepsis, Typhus, Erschöpfung hindern die Thrombenbildung und begünstigen den Durchbruch der Gefässe. Meist ist es die tiefste Stelle des Abscesses, in der das angefressene Gefäss liegt; in der Regel findet die Perforation da statt, wo Theilungen des Hauptstammes oder Abgabelungen von Aesten bestehen, oder in den Gelenkbeugen.

Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der bei Abscessen beobachteten Blutungen hat Monod gegeben. Ein Theil derselben folgte chirurgischen Eingriffen. Abgesehen von diesen konnte er 37 Fälle von Blutungen, bei Abscessen und Phlegmonen der Weichtheile, 51 Fälle bei Congestions- und Abscessen ostealen Ursprungs in der Literatur finden.

Durch Compression der Arterien können wichtige Organe (Gehirn) blutleer gemacht und gehalten, und schwere Funktionsstörungen derselben herbeigeführt werden. Durch Behinderung der Circulation entstehen Thromben in den Venen, welche leicht septisch inficirt und zum jauchigen Zerfall gebracht werden können.

§ 444. Der Eiter kann an der Stelle, an der er gebildet ist, liegen bleiben, oder er wird in den Bahnen des geringsten Widerstandes durch den sich in der Höhle entwickelnden Druck weiter geschoben. Doch ist auch dieser Vorgang selten ein passiver, da der Eiter phlogogene Eigenschaften besitzt und per infectionem eiterige Entzündungen und Einschmelzungen in den benachbarten Geweben anregt. Je älter der Eiter ist, um so weniger phlogogene Eigenschaften besitzt er, und um so mehr kommt bei seinen Senkungen nur das Gesetz der Schwere zur Geltung. Je empfänglicher ein Gewebe für den Reiz des Eitergiftes ist, um so lieber senken sich die acuten Eiterungen in seinem Verlauf, je weniger Widerstand es der Schwere des Eiters entgegensetzt, um so weiter senken sich chronische Eiterungen in demselben.

Der Standort eines Abscesses hat wesentlichen Einfluss auf seine Form: unter einem straffen Gebilde wird er eine mehr längliche, unter einem weichen und nachgiebigen eine mehr runde Form annehmen. Sanduhr- oder stundenglasförmige Abscesse entstehen, wenn ein Theil des Eiters mit schmaler Oeffnung eine Fascie durchbrochen hat, während der andere noch unter der Fascie liegen bleibt. Von den kleinsten bis zu überaus grossen, über ein Liter Eiter enthaltenden Abscessen gibt es alle Abstufungen. Die grössten sind die kalten, da die heissen bald perforiren, ehe es zur Ansammlung sehr grosser Eitermengen kommt. Die Füllung der Abscesse, die längere Zeit bestehen, schwankt

beträchtlich; sie wird hochgradiger, wenn immer neue eiterige Massen transsudiren, sie nimmt ab, wenn solche resorbirt werden. Der Abscess ist also kein fremdes abgekapseltes Gebilde, er unterliegt vielmehr den Bedingungen des Stoffwechsels und hängt sehr intim mit dem Blut- und Lymphgefässsystem zusammen.

§ 445. Der Abscess kann allmählich resorbirt werden. Wenn die Ursachen seiner Entstehung und Unterhaltung nachlassen, der Druck in ihm abnimmt, so verfallen die Eiterkörperchen der fettigen Metamorphose, und es bildet sich aus dem Eiter eine milchig emulsive Flüssigkeit, welche der Aufsaugung zugängig und daher auch leicht unterworfen wird. Die Abscesshöhlen heilen dabei, wie die Wunden per secundam intentionem. In anderen Fällen wird der Eiter eingedickt, die verfetteten Eiterkörperchen zerfallen theils, theils verschrumpfen sie, das Eiterserum wird theils resorbirt, theils durch Wasserverlust eingedickt, und so entsteht eine käsige Masse, die zuweilen Cholestearinkrystalle ausscheidet und sehr dick, oder durch Kalksalzaufnahme indurirt wird und Jahre lang eingeschlossen bleiben kann.

Der spontane Durchbruch der Abscesse wird vermittelt theils durch eitrige Einschmelzung der über einem Abscesse liegenden Gewebe und Membranen, theils durch Atrophie der letzteren in Folge des steigenden Druckes, den sie von Seiten des Abscessinhaltes erfahren, theils durch Nekrose derselben in Folge von Ischämie und Blutstase. Findet dieser Durchbruch sehr jäh statt, so kann ein so erhebliches Hinabsinken des Druckes in der Höhle eintreten, dass in Folge davon Blutungen in die Abscesshöhle entstehen. Nach dem Durchbruche rücken die weichen Wände de Abscesshöhle aneinander, während indurirte voneinander abstehend verbleiben. Erstere können daher schnell die Heilung herbeiführen, während letztere derselben grossen Widerstand entgegensetzen. Die Granulationen der Abscessmembran wachsen üppig und füllen die Höhle aus; so verwachsen die Wandungen miteinander, es treten Zusammenziehungen und Verkleinerungen der Höhle ein, bis endlich die Eiterung erlischt und die Abscesswände fest verkleben. Durch die Granulationen kann sich aber an der Durchbruchstelle auch eine Art Klappe bilden (Abscessklappe Roser's), welche den Ausfluss des Eiters verhindert und so zu neuen Eiteransammlungen führt. Zuweilen aber wirkt solche Klappe auch wie ein Ventil, lässt den Austritt aus der Abscesshöhle frei, hindert aber den Eintritt in dieselbe. Schliesst sich ein Abscessdurchbruch zu früh, so sammelt sich der Eiter wieder an.

Aetiologie der Abscesse.

§ 446. Nach dem früher Gesagten können wir die Ansichten über die Aetiologie der acuten Abscesse in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Acute Eiterung ist verursacht durch das Eindringen pyogener Mikrobien in die Gewebe.

2. Weder chemische noch physikalische Reize sind im Stande, Eiterung zu erzeugen bei sorgfältigem Fernhalten von Mikroorganismen.

3. Das entzündliche Exsudat wird durch die vitale Action der pyogenen Spaltpilze zu Eiter verflüssigt (peptonisirt).

Wir haben aber bereits schon nachgetragen, dass nach neueren

Beobachtungen auch durch gewisse Ptomaine ohne jede Mitwirkung von Mikroorganismen Eiterungen hervorgerufen werden können.

R. Koch hat schon eine ähnliche Beobachtung gemacht. Er erzeugte durch subcutane Injectionen von faulendem Blut eine Erkrankung, die sich durch progressive Abscessbildung von der Infectionsstelle aus auszeichnete, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kam. Die Thiere starben in 12—15 Tagen an Erschöpfung. Die Abscesse enthielten eine käsige Masse, in der Bacterien nicht mit Sicherheit nachweisbar waren; auch im Blute waren keine solchen nachzuweisen. In den Wandungen der Abscesse fanden sich kleinste Mikrococcen in Zooglöahaufen, die sich gegen die Saftlücken des Bindegewebes ausbreiteten, gegen die Abscesshöhlen aber abstarben. Blut dieser Thiere subcutan anderen Kaninchen injicirt, erzeugte keine progressive Abscessbildung, wohl aber geringe Mengen dieser käsigen Massen, die mit Aqua destillata verdünnt waren. R. Koch glaubt, dass die Uebertragung durch Dauersporen der Mikrococcen vermittelt werden, welche, sowie Bacillensporen, keine Anilinfarbe aufnehmen und deshalb unsichtbar bleiben.

Bei den verschiedenen Formen der sogenannten kalten Abscesse liegen sehr wenige bacteriologische Untersuchungen und noch weniger positive Resultate derselben vor. In den skrophulösen Drüsenabscessen haben ausser Koch namentlich Schuchardt und Krause Tuberkelbacillen nachgewiesen, freilich immer nur in ganz vereinzelter Anzahl und nach langem Suchen. In den käsigen Massen skrophulöser Drüsen, welche bei Impfungen mit Sicherheit Tuberkulose erzeugen, sowie im Eiter kalter Abscesse, konnte Garré bei einer Serie von 30 Untersuchungen nur in den allerseltensten Fällen einmal Tuberkelbacillen finden, Resultate, zu denen früher schon Koch gekommen war. „Wenn die Eiterung in diesen tuberkulösen Drüsen eine Folge der vitalen Aeusserungen des Tuberkelbacillus ist, so müsste man doch annehmen, dass dieselben gerade da, wo sie die augenfälligsten Zerstörungen des Gewebes verursachen, auch am ehesten zu finden wären“ (Garré). Da dies nicht der Fall ist, liegt es nahe, für die Eiterung in den Drüsen, welche in ganz verschiedenen Stadien eintreten, aber auch vollkommen fehlen kann, eine äussere Ursache anzunehmen, die früher oder später hinzutritt, bei einzelnen Fällen aber auch ganz fehlt. Diese schon früher in ähnlicher Weise von Hüter ausgesprochene Ansicht ist für eine Reihe von Fällen, wo in hyperplastischen Drüsen Eiterung auftrat, von Garré sicher bewiesen worden, und zwar machten es hier die klinischen Symptome wahrscheinlich, dass die Eitererreger durch die normalen Lymphbahnen in die Drüsen gelangt waren. „Ob aber in jedem Falle die Eiterung auf diese Weise verursacht ist, kann erst eine genaue bacteriologische Untersuchung einer Reihe von kalten Abscessen feststellen.“ Nach Ogston kommen in kalten Abscessen überhaupt keine Mikroorganismen vor, während es Rosenbach in 2 Fällen gelang, aus solchem Eiter Reinculturen von Tuberkelbacillen zu erhalten. Eine neuere Arbeit von Giesler berichtet wiederum nur über negative Resultate. Dagegen ergaben Garré's Impfungen mit den käsigen Massen und mit solchem Eiter, bei dem trotz sorgfältigem Suchen der Bacillennachweis nicht erbracht werden konnte, stets positive Resultate. Die subcutanen Impfstellen zeigten im Gegensatz zu denjenigen mit acutem Abscessinhalt bereits nach einigen Tagen keinerlei Abnormitäten mehr. Die Thiere erlagen nach 8—14 Tagen der allgemeinen Tuberkulose. Auch die Anlegung von verschiedenartigen Reinculturen erbrachte mit einer einzigen Ausnahme stets negative Resultate. Trotz der negativen Befunde bei direkter Untersuchung und bei Impfung auf Nährsubstrat ergaben die Thierexperimente auf das evidenteste, dass noch keimfähige Infectionsträger vorhanden sein müssen. „Somit bleibt uns nur übrig, anzunehmen, dass in dem Eiter kalter Abscesse reichliche Mengen von Tuberkelsporen vorhanden sind, die dessen infectiöse Eigenschaften bedingen.“ Analoge Befunde erhielt Garré bei 4 Fällen von Gelenkeiterung bei fortgeschrittener tuberkulöser Arthritis. Einige Ausnahmefälle abgerechnet, ergaben diese verschiedenartigen Untersuchungen, dass da, wo eine Ueberimpfung von Eiter in Gelatine keine Culturen keimen lasse, die Eiterung tuberkulösen Ursprungs ist.

Auf die Frage, warum keimen die Tuberkelsporen nicht in ihrem natürlichen Nährsubstrat, wenn sie in sterilem Glas ohne Concurrenz anderer Bacterien bei Körperwärme gehalten werden? Warum nicht in den Nährsubstanzen, die erwiesenermassen sich zur Cultur der Tuberkelbacillen eignen? — hält sich Garré zu der Antwort berechtigt, dass die Tuberkelspore nur im lebenden Organismus die Bedingungen findet, welche zu ihrer Ausbildung zum Bacillus nothwendig sind.

Bei den multiplen subcutanen Abscessen kleiner atrophischer

Kinder (im 9.—10. Lebensmonate) hat Escherich constant den Staphylococcus pyogenes aureus gefunden und Tuberkelbacillen vermisst. Reichlich vorhanden waren die Coccen in der Abscesswand, und hier liess sich direkt ein Einwandern von der Hautoberfläche her verfolgen und zwar auf dem Wege der Talgdrüsen und Haarfollikel. Letztere erwiesen sich als die Ausgangspunkte der Entzündung, die Gebilde waren also den Furunkeln gleich zu setzen. Dass dieselben bei Kindern anders verlaufen als bei Erwachsenen, liege darin, dass bei den ersteren die Haut einen weiten, schlaffen Sack bilde, der die Ausbreitung entzündlicher Vorgänge leicht gestatte. Der Modus der Infection werde klar durch den Nachweis der erwähnten Coccen in den Windeln gesunder und kranker Kinder, wo sie anscheinend in den Ausleerungen einen günstigen Nährboden finden. Ihr Eindringen werde durch Maceration der Epidermis, durch Unreinlichkeit erleichtert. Die Abscesse treten daher besonders an Stellen auf, die unsauber gehalten werden (Rücken, Gesäss, Hinterhaupt).

Symptome der Abscesse.

A. Der heissen, der phlegmonösen, acuten Abscesse.

§ 447. Sie entstehen aus Phlegmonen, also rasch und unter localen Entzündungsphänomenen, mit Schmerz und Fieber. Bei oberflächlichen Abscessen tritt Geschwulst und Röthung sehr deutlich zu Tage; die Umgebung ist leicht ödematös. Die Geschwulst ist anfänglich rund, bald zeigt sich aber auf derselben eine Spitze (der Abscess spitzt sich zu). Die Schmerzen in der Geschwulst sind beträchtlich, hämmernd, klopfend und treten besonders bei Druck auf dieselbe hervor. Bei kleinen Abscessen kann das Fieber ganz ausbleiben, bei grösseren fehlt es selten, besonders Abends haben die Patienten Frostschauer und grösseres Durstgefühl. Bei tieferliegenden Abscessen ist die Geschwulst und Röthung meist anfangs nicht bedeutend ausgesprochen, um so lebhafter der Schmerz, das Fieber und die anderen Störungen des Allgemeinbefindens. Das Fieber hat den Charakter der Continua mit leichten Remissionen gegen Morgen. Es hängt von dem Eindringen der pyrogenen Stoffe aus den Abscessen in die Blutbahn ab, weil es mit der Eröffnung und Entleerung der Abscesse verschwindet. Dass der durch die Spannung der Gewebe erzeugte Schmerz zur Temperatursteigerung beiträgt, hat Heidenhain nachgewiesen. Bald zeigt sich Oedem an der schmerzhaften Stelle. Das sicherste Zeichen für das Vorhandensein eines Abscesses ist das kleinwellige Fluctuationsgefühl, welches man beim Auflegen der Finger beider Hände an gegenüberliegenden Stellen der Geschwulst dadurch erreicht, dass man bei leichtem Druck mit den Fingern der einen Hand die der anderen durch Verschieben der Flüssigkeit im Tumor hochhebt. Selten gelingt es bei heissen Abscessen, das Anschlagen einer Welle zu fühlen, welche man durch Klopfen an der gegenüberliegenden, gut in Spannung gehaltenen Abscesswand mit dem Zeigefinger erzeugt hat (grosswellige Fluctuation). Die Fluctuation beweist noch nicht, dass Eiter vorhanden ist, da jede andere abgekapselte Flüssigkeit dieselbe darbietet, auch muss man stets im Gedächtniss behalten, dass weiche Gewebe (Myxome Lipome, Markschwämme) Fluctuation vortäuschen können (Pseudofluctuation). In schwierigen und zweifelhaften Fällen kann man sich durch die Probepunction von der Anwesenheit des Eiters versichern. Ein feiner Troicart, dick genug, um den Eiter ausfliessen zu lassen, dünn genug, um nicht grössere Verwundungen anzurichten, sorgfältig gereinigt, um Infectionen zu vermeiden, ist den Saugspritzen, besonders der Pravaz'schen, welche sich leicht verstopfen, und der Acupunctur-

nadel (Middeldorpf) vorzuziehen. Wenn die Punction unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, so kann man dieselbe ohne irgend welche Gefahr an jeder Körperhöhle und an jedem Organe verrichten.

B. Der kalten Abscesse.

§ 448. Die kalten Abscesse entwickeln sich viel langsamer und unter sehr wenig ausgesprochenen Symptomen acuter Entzündung. Sie entstehen bei kachektischen Individuen (Skrophulösen, Tuberkulösen) in Folge von Knochen, -Gelenk- und Drüsenleiden, unter geringen subjectiven Beschwerden. Der langsam sich bildende Tumor zeigt eine schlaffe Füllung und erreicht eine beträchtliche, doch schwankende Grösse. Da die Abscesshöhle mit Granulationen ausgekleidet ist, so dringen aus dem Inhalt der kalten Abscesse, der auch unter einem geringen Drucke steht, nicht so reichlich und erst im späteren Verlauf pyrogene Stoffe in die Blutbahn. Deshalb fiebern die Patienten anfänglich nicht. Später aber haben sie ein hektisches Fieber (tiefe Remissionen am Morgen) mit colliquativen Erscheinungen (Nachtschweissen und Durchfällen), brennenden Handtellern etc. Der Inhalt der kalten Abscesse ist meist ein dünner, seröser, todter Eiter von neutraler Reaction; die spärlichen Eiterkörperchen sind fettig entartet. Der spontane Aufbruch der kalten Abscesse gibt zu Fistelbildungen Veranlassung, die sich zuweilen während des langjährigen Verlaufes der kalten Abscesse immer wieder bilden oder schliessen und wieder aufbrechen. Man unterscheidet:

1. Senkungsabscesse, welche sich mehr oder weniger weit vom Ort ihres Ursprungs befinden:

§ 449. Die Senkungen der kalten Abscesse finden, wie Bichat und Froriep zuerst behauptet, Henke, König, Soltmann aber experimentell durch Injectionen nachgewiesen haben, in den Bindegewebsspalträumen statt, welche durch ein lockeres, verschiebbares Bindegewebe ausgefüllt, einem eindringenden Körper nach allen Richtungen hin nachgeben.

§ 450. I. Besonders am Halse ist dieses lockere, ausdehnungsfähige Bindegewebe von der grössten Bedeutung für die Pathologie, da sich die subserösen und retroserösen Räume der Brusthöhle direkt in dasselbe fortsetzen, und somit pathologische Prozesse vom Halse in die Brusthöhle und umgekehrt sich verbreiten können. In diesen Spalträumen entstehen sehr oft auch acute Eiterungen, besonders Phlegmonen, Lymphadenitides etc., doch finden sich in ihnen auch die befahrensten Bahnen für die Senkungsabscesse, welche an der Halswirbelsäule herabsteigen. Wir unterscheiden am Halse:

1. Die unpaarigen Retrovisceralspalten. Zwischen Halswirbelsäule und Pharynx, resp. Oesophagus findet sich ein sehr lockeres, weitmaschiges Bindegewebe, welches durch den Finger leicht und frei von der Basis cranii herab bis zum Thorax abgelöst werden kann. Unter dem Ringknorpel wird dieser Spaltraum schmäler und umgibt circulär den Oesophagus. Nach unten geht er in das hintere Mediastinum über und nimmt hinter der Convexität der Aorta das untere Ende der Luftröhre auf. An dieser Stelle gerade communiciren die verschiedenen Spalträume des Bindegewebes am Halse sehr weit. Gegen den Gefässspalt, den wir bald kennen lernen werden, ist der Retrovisceralspalt fest abgeschlossen, nur in der Gegend der Art. thyreoidea inf. besteht eine Communication.

Die von oben kommenden Injectionsmassen schieben die Schleimhaut des Schlundkopfes von der Wirbelsäule bis seitlich nach den Tonsillen vor und heben den Kehlkopf von der Wirbelsäule ab, bei stärkerem Druck tritt auch eine Ausfüllung der Furche am inneren Rand des Sternocleidomastoideus in der Höhe des oberen Theils der Trachea dadurch ein, dass die Injectionsmasse den Retrovisceral-

spalt an der Stelle, wo die Art. thyreoidea inferior den Spaltraum durchwandert, verlassen und sich über den Carotistheil der Gefässscheide und nach aussen über die Jugularvenen gelagert hat. In derselben Weise treten die Abscesse, die sich hier bilden und senken, zu Tage. Sie liegen nach den Untersuchungen von Soltmann in einer sie bisquitförmig umgebenden Röhre, deren schmales Mittelstück gerade hinter, deren breitere Seitenbögen lateral von Larynx, Trachea, Pharynx und Oesophagus gelegen sind. Die Röhre verschmälert sich nach dem Sternum zu und geht unmittelbar in das Cavum mediastinum posticum über. Die Seitenwandungen der Abscesshöhle werden durch die gemeinsame Scheide der Gefässe gebildet, bei stärkerem Druck wird dieselbe aber durchbrochen, und so entsteht ein oberflächlicher Theil des Abscesses, in welchem die grossen Gefässe verlaufen und durch welchen dieselben voneinander getrennt und abnorm zu einander gelagert werden. Auch dringen die Eitermassen von hier aus auf präformirten Wegen oder zwischen Trachea und Oesophagus noch in das prävisceral Bindegewebe ein. In allen Fällen, wo die Gefässscheide durchbrochen ist, ist auch der Eiter schon ins Mediastinum vorgerückt. In diesem ist die Perforation der Pleura rechts häufiger als links (Soltmann).

2. Der unpaarige prävisceral Spalt (Henke) befindet sich zwischen der Vorderfläche des Kehlkopfes, der Luftröhre und Schilddrüse und der Hinterfläche der dieselben bedeckenden langen vorderen Halsmuskeln (Sternohyoideus, Sternothyreoideus). Die Schilddrüse liegt frei in diesem Raume. Eine Leiminjection dicht über dem Brustbein zwischen den beiden Sternothyreoidei geht nach oben über die Vorderfläche des Kehlkopfes und der Schilddrüse bis zu oder bis über die Halsgefässe hinaus, während sie sehr leicht nach unten ins Mediastinum anticum bis zum Zwerchfell dringt. Den prävisceralen und retrovisceralen Raum kann man als Fortsetzungen des Mediastinums auffassen. Eiterungen, die hier entstehen oder sich senken, treten in derselben Weise auf und brechen zuweilen durch einen Intercostalraum durch.

3. Der paarige Gefässspalt umfasst das lockere Bindegewebe, in dem die Gefässe des Halses spielen, welches aber an der Rückseite der Vene etwas fester wird, geht von der Basis cranii bis zum Arcus aortae und folgt vorwaltend der Arterie. Vorne wird die Spalte von der Fascia infrahyoidea gedeckt, nach aussen von dem Musculus subcutaneus colli, nach innen von der prävisceralen Spalte, nach oben vom Sternocleidomastoideus, nach hinten von den Nackenmuskeln begrenzt. Im oberen Thoraxraum sind die retro-prävisceral und die Gefässspalte nur wenig geschieden. Die Eiterungen, die hier entstehen oder sich senken, heben den Sternocleidomastoideus ab und folgen dem Verlauf der Gefässe, durchbrechen am unteren Drittel des Sternocleidomastoideus zur Seite der Trachea die Fasciendecke und kommen unter die subcutane Fascie oder perforiren am hinteren Rand des Muskels und senken sich in das Mediastinum anticum hinab.

4. Die Kapsel der Submaxillardrüse. Die kleine, feste, fast seröse Tasche, in welcher die Glandula submaxillaris unter dem Kieferwinkel liegt, hat sehr derbe Wandungen und bietet allen in ihr entstehenden oder in dieselbe sich senkenden Ergüssen einen sehr erheblichen und zu den schwersten localen und allgemeinen Erscheinungen (Compression der benachbarten Organe [Trachea und Oesophagus], hohem Fieber und tiefen Störungen des Allgemeinbefindens, grosser Schwellung, entzündlicher Infiltration und Neigung zur Gewebsnekrose in der ganzen Umgebung) führenden Widerstand entgegen. Von der sie einschliessenden derben Fascie gehen Fortsetzungen nach den verschiedenen Bindegewebslagen am Halse aus.

5. Henke's paariger Intermuscularspalt am unteren Theil des Sternocleidomastoideus, welcher hier zur Erleichterung seines erheblichen Gleitens an den Seitentheilen des Halses in einer weiten Tasche liegt. Im untersten Theile gleitet auf der hinteren Fläche des Sternocleidomastoideus der Omohyoideus breit hin und her. Somit muss auch dort eine weite Spalte sein, welche nach hinten die Scaleni und die grossen Venen des Halses hat, und nach unten durch Subclaviagefässe und Nerven des Axillarplexus mit der Achselhöhle in freier Communication steht. Aus dem Intermuscularspalt können sich somit die Abscesse senken: 1. Nach der Oberfläche in den Zwischenraum zwischen Kopfnicker und Trapezius und von hier aus unterm Platysma über das Schlüsselbein hinaus auf die Brust. 2. Nach oben um die Sehne des Omohyoideus herum in den Gefässspalt. 3. Nach unten um dieselbe Sehne herum auf den Scalenis über der Vena subclavia nach der Achselhöhle (König).

6. Der Intermuscularspalt der Axilla liegt zwischen der Seitenfläche des Thorax und dem Schultergelenk, hat zwischen Pectoralis major, Subscapularis

Serratus anticus major eine grosse Ausdehnungsfähigkeit und setzt sich am Arm in die Muskelinterstitien fort, während er sich in der Achsel unter der Haut öffnet. Nach oben geht er mit den Gefässen und Nerven in den Intermuscularspalt des Halses über.

§ 451. II. Die Brustwirbelabscesse breiten sich im Gebiet des Mediastinum posticum aus und durchbrechen das Zwerchfell, um in den Bahnen des Musculus psoas weiterzuziehen, weit seltener perforiren sie die Intercostalmuskeln, und es entsteht ein Abscess am hinteren Rippentheil des Thorax. Auch in den Pleuraraum und in die Lungen können sie durchbrechen (dann werden nicht selten Knochenstückchen mit ausgehustet, welche direkt aus den kranken Wirbeln oder von den periostalen Auflagerungen abgestossen werden). Pleura, Fascia endothoracica, Oesophagus und Aorta werden abgehoben. Der Eiter liegt den entblössten Rippen- und Zwischenrippenmuskeln auf. Die Mediastinalabscesse, welche sonst, wie wir gesehen haben, eingewandert sind, erscheinen hier als selbständige. Während bei ersteren der Längsdurchmesser prävalirt, erweitern letztere den präformirten Hohlraum beträchtlich der Breite nach (Soltmann).

Retrosternale Abscesse comprimiren zwar die in dem Mediastinum anticum liegenden Organe, geben sich aber erst zu erkennen durch ödematöse Schwellung an der Vorderfläche der Brust, dem Sternum, den Rippen. Zwar perforiren diese Abscesse später selten durch das Brustbein hindurch, meist, wie Günther gezeigt hat, in der Höhe der zweiten Rippe links vom Sternum. Es sind auch Durchbrüche des Eiters in die Brusthöhle und in das Pericardium beobachtet mit nachfolgendem Empyem und Pericarditis purulenta.

§ 452. III. Besonders häufig aber finden sich im Abdomen und Becken Abscesse, welche von einem höheren nach einem tiefer liegenden Gebiete wandern, im Verlauf der Bindegewebsspalträume. König unterscheidet hier subseröse, psoitische und iliacale Abscesse und hat ihre Verbreitungs- und Senkungsbahnen genau studirt.

a) Die subserösen Abscesse. Injicirt man eine Flüssigkeit unter stetigem, aber nicht zu hohem Druck vom Rand des kleinen Beckens aus an der höchsten Stelle des Ligamentum latum, so wird das Bauchfell auf dem Psoas und Iliacus abgehoben. Beim Manne bildet nach Henke der subseröse Raum unter den peritonealen Umschlagfalten des kleinen Beckens um Blase und Mastdarm eine weite Höhle, deren Boden das Diaphragma pelvis darstellt; beim Weibe ist er durch die feste Anheftung des Peritoneum an Uterus und Vagina, ferner durch seitlich von der Vagina und dem Diaphragma pelvis zur Urethra ziehende Fasern und die festere Verwachsung der beiden Blätter der Ligam. lata uteri in eine vordere und hintere Hälfte getheilt. Die hier gebildeten Abscesse (parametritischen) perforiren an der Vorderfläche des Körpers entweder direkt oberhalb des Ligam. Poupartii, oder sie gehen in den Leistenkanal hinein, den sie unter dem Ligam. Poupartii passiren und folgen den Gefässen im Schenkelringe, selten dem Psoas. Sie bleiben daher stets in der nächsten Nähe des Ligam. Poupartii, können aber auch in die Blase, das Rectum perforiren, oder neben dem Anus oder durch das For. ischiadicum auf dem hinteren Theil des Beckens zum Vorschein kommen. Diese Abscesse legen sich meist mit ihrer Basis an die inneren zwei Drittel des Ligam. Poupartii an und entstehen acut in Folge von Erkrankungen der Gebärmutter (Parametritis), des Cöcum (Perityphlitis). Sie lösen das Peritoneum an der vorderen Bauchwand los und verschieben somit die Grenze, bis wohin die respiratorische Bewegung der Bauchwand herabreichen sollte, um eine Strecke weiter nach oben (König).

b) Die Psoasabscesse. Vor dem Iliopsoas und dem Musc. quadratus lumborum liegt ein grosser Intermuscularspalt, und nach oben zwischen den Ursprungsbündeln des Iliopsoas mehrere blindendigende Spalten (Eintrittsstelle der Psoasabscesse); ersterer communicirt an der Eintrittsstelle der Vasa ileolumbalia mit den Beckenserosien und unter dem Ligam. Poupartii mit den Intermuskularien des Oberschenkels (Henke). Injicirt man an der Innenseite des Musc. psoas auf seinem Durchtritte durch das Ligam. Poupartii, so erfüllt die Flüssigkeit das Gebiet des Psoas bis zur Wirbelsäule und breitet sich bei stärkerem Druck oben seitlich auf dem Quadratus lumborum und tiefer unten auch auf das Gebiet des Iliacus aus; bei noch stärkerem Druck füllen sich die Darmbeingruben.

Die Psoasabscesse perforiren meist an der vorderen Fläche des Oberschenkels am inneren Rande der Psoassehne; doch können sie auch in die Adductoren gehen und von hier aus auf die hintere Fläche des Oberschenkels gelangen, oder sie senken

sich zwischen Vastus internus und Adductoren bis zum Knie. Sie haben auch nach Soltmann an 3 Stellen eine Communication mit dem Subperitonealraum: α) Zwischen Psoas und Iliacus in der Furche zwischen Nervus cruralis und cutaneus femoris anterior externus. So entsteht der laterale, subseröse Ileoabdominalabscess (oft schon bei geringerem Druck, wenig ergiebiger Eiterung). β) An der hinteren Fläche des Psoas um den Ramus communicans, der vom Plexus lumbalis zum Plexus sacralis zieht. Der Eiter verlässt mit dem Nervus ischiadicus das Becken und bildet zwischen Glutaeus med. und minimus einen oblongen Abscess über Trochanter und Tuber ischii: Ischiofemoralabscess (seltener; bei starkem Druck, reichlicher Eiterung, langer Dauer). γ) Am medianen Rand des Psoas um den Obturatorius herum. Hier entsteht der mediane subseröse Abscess: Pelvipsoasabscess (sehr selten; bei geringerem Druck, reichlicher Eiterung).

Perforationen durch die Bursa iliaca in das Hüftgelenk sind selten bei Psoasabscessen. Es kommen wohl auch metastatische, selbst primäre traumatische Abscesse im Psoas vor, doch sind sie Ausnahmen gegenüber den Abscessen, die den Psoasbahnen folgen und an den Wirbeln, in der Pleura oder im Paranephrium entspringen. Es wird dabei aber zuweilen auch das intermuskuläre Bindegewebe eiterig inficirt (Volkmann), dann kommt es im Muskel zur Bildung circumscripter Eiterheerde, die durch Confluiren denselben zerstören.

Das Bein wird dabei flectirt und nach aussen rotirt gehalten. Das Hüftgelenk aber ist beweglich und frei von Schmerzen. Die Patienten vermeiden jede Bewegung, die den Muskel anspannt.

§ 453. IV. Iliacalabscesse. Injicirt man an der Aussenseite der Psoassehne, so folgt die Flüssigkeit dem Ausbreitungsgebiete des Musc. iliacus und füllt den Raum zwischen Darmbein und Fascia iliaca aus; dann verlässt sie das Gebiet des Muskels, indem sie vom äusseren Rand des Psoas auf diesen übergeht, hier in die Höhe steigt, um bis in den Musc. quadratus lumborum und in das Perinephrium zu dringen. Diese Abscesse perforiren am Muscul. quadratus lumborum in der Lendengegend oder durch das Foramen ischiadicum nach der Hinterbacke, auch wohl im Wege der Bursa iliaca in das Hüftgelenk, meist aber geht der Eiter unterm Ligam. Poupartii hindurch an den lateralen Rand der Ileopsoassehne und geräth zwischen den lateralen Rand der Iliacussehne und dem medianen des Rectus femoris. In der Regel folgt ein Theil des Eiters auf der Aussenseite dem Bindegewebsspaltraum zwischen Rectus und Tensor fasciae und perforirt hier, ein anderer folgt dem inneren Rand des Rectus und kommt von hier aus in oder neben die Sartoriusscheide.

Die sich in die Bahnen des Iliacus senkenden Abscesse entstehen theils innerhalb der Darmbeinschaufel (tuberkulöse Caries), theils und zwar viel seltener in Folge von Pfannencaries. Primär bildet sich im Iliacus kaum jemals eine Eiterung. Diese Abscesse manifestiren sich als Geschwülste der Darmbeinschaufel.

§ 454. 2. Congestionsabscesse sind diejenigen, welche sich über dem Krankheitsheerde oder dicht daneben finden. Die Senkungsabscesse beginnen als Congestionsabscesse und letztere enden oft als erstere. Hierher gehören besonders die bei den Arthrokacen der Gelenke entstehenden kalten Abscesse (peri- und enarticuläre).

α) Bei der Coxitis findet sich eine fluctuirende Geschwulst auf der vorderen Fläche des Gelenkes, nachdem der Eiter in die Bursa iliaca durchgebrochen war. Von hier aus kann der Eiter am Schenkel entlang oder in das Becken hineinziehen. Am häufigsten bricht der Eiter oberhalb des Trochanter minor am unteren Rand des Obturator externus durch und verläuft von hier aus zu den Adductoren; in anderen Fällen entsteht am Damm, an der Aftergegend, an der Rückfläche des Femur ein Abscess nach Perforation des äusseren oder unteren Theiles des knöchernen Pfannenrandes (Volkmann), welcher anfangs besonders deutlich in der Umgebung des Trochanter major und am unteren Rande des Glutaeus maximus erscheint. Beckenabscesse kommen, wie Volkmann (Huberern) auseinandergesetzt hat, bei der Coxitis sehr häufig vor. Sie hängen meist mit Erkrankung und Perforation der Pfanne zusammen, wenn das Knochenleiden durch die ganze Dicke der Pfanne hindurchgeht und liegen erst retroacetabulär, brechen aber bald durch das Periost und füllen meist die Fossa iliaca aus; seltener senken sie sich in das Cavum retroischiadicum hinab und brechen ins Rectum oder am Damm durch, noch seltener steigen sie auf langen Wegen an der hinteren Seite des Oberschenkels hinab; oder

sie entstehen weit seltener dadurch, dass die Gelenkkapsel an ihrer inneren und oberen Insertion vom Pfannenrande abgerissen oder vom Eiter durchbrochen wird, und somit der Eiter über das Schambein hinweg in die Fossa iliaca gelangen kann; oder sie entstehen als aufsteigende Congestionsabscesse (Volkmann) bei Durchbruch der Kapsel am medianen Rande des Ligam. Bertini, wobei der Eiter zwischen und unter die Adductoren gelangt und hier grosse, sich nach unten und nach der Mittellinie ausdehnende, zuweilen aber auch im Verlauf des Ileopsoas ins Becken aufsteigende Abscesse bildet. Es kommen aber gleichfalls bei der Coxitis pararticuläre Beckenabscesse, vielleicht auch durch Vereiterung von tuberkulösen Lymphdrüsen entstanden, vor, die mit der Pfanne gar nicht zusammenhängen.

β) Die enarticulären Eiterungen bei der Gonarthrokace haben wenig Neigung zur Perforation der Kapsel. Beim Durchbruch pflegt der Eiter entsprechend dem geringsten Widerstande meist nach oben durch den Schleimbeutel hindurch zu gehen, um grosse Abscesse unter dem Extensor cruris und zwischen diesem und den Adductoren zu bilden, seltener nach hinten durch den popliteaIen oder den Schleimbeutel auf dem inneren Kopf des Gastrocnemius, um ausgedehnte Wadenabscesse zu erzeugen.

γ) Bei dem Tumor albus des Schultergelenkes bricht der Abscess am unteren Rande des Subscapularis, wo die Kapsel unbedeckt ist, durch und erscheint in der Axilla, von welcher aus er sich in die Fossa supra- oder infraspinata, subscapularis oder bis unter den Pectoralis verbreiten kann, oder er folgt der Bicepssehne und kommt unter dem Deltoideus zum Vorschein.

δ) Sehr häufig finden sich am Halse Congestionsabscesse, welche aus den sogenannten skrophulösen Lymphdrüsenentzündungen, deren tuberkulöse Natur Wagner, Köster, Schüppel und Friedländer zweifellos nachgewiesen haben, entstehen. Es kommt in der Drüse zur Bildung eines käsigen Abscesses durch Erweichung der tuberkulös infiltrirten Partien; dazu gesellt sich entweder durch Fortleitung der Entzündung oder in Folge eines Durchbruchs des Eiters eine Periadenitis, und nun entstehen durch Confluiren kleinerer Abscesse, grössere, nach deren spontaner Entleerung die skrophulösen Halsgeschwüre und Halsfisteln zurückbleiben. Diese Abscesse haben aber auch grosse Neigung zur Eindickung des Eiters, welcher dann Consistenz und Farbe des Atherombreies annimmt und durch Kalkablagerungen ausserordentlich derb werden kann. So können dieselben viele Jahre hindurch getragen werden. Es steht erfahrungsmässig fest, dass diese tuberkulösen Lymphdrüsenabscesse am Halse sehr oft der Beginn der allgemeinen Tuberkulose sind.

ε) Auch am harten Gaumen finden sich kalte Abscesse nicht selten. Sie hängen mit syphilitischen oder tuberkulösen Knochenleiden des Gaumens oder der Nase zusammen.

ζ) Unter der Haut im subcutanen Zellgewebe beobachtet man bei skrophulösen Kindern oder tuberkulösen Leuten nicht selten kleine Absesse, die kalt, ohne Schmerzen und meist multipel entstehen. Giesler hat in ihnen vergeblich nach Tuberkelbacillen gesucht.

η) In der Umgebung des Mastdarmes gehören kalte Abscesse zu den häufigeren Ereignissen. Dieselben sitzen theils in der nächsten Nähe, theils in grösserer Entfernung vom After und sind der Anfang der Mastdarmfistel (Periproktitis tuberculosa).

§ 455. 3. Als Lymphabscesse hat man grosse, schlaff mit einem serösen, lymphähnlichen Eiter gefüllte Abscesse bezeichnet, welche ohne bestimmte Veranlassung im Bindegewebe des Rückens, Nackens, in den Nates, auch in den Muskeln (Linhart, v. Recklinghausen) unter rheumatoiden Schmerzen entstehen, sehr langsam, ohne Fieber und Entzündungserscheinungen zu erregen, wachsen und bei der Eröffnung wie eine vereiterte Cyste erscheinen. Ob dieselben wirklich mit dem Lymphsystem in genetischem Zusammenhange stehen, ist sehr fraglich. Meist findet man auf dem Boden derselben eingedickte käsige Massen, so dass oben nur das Eiterserum steht.

§ 456. C. Die metastatischen Abscesse haben für den Chirurgen nur ein geringeres Interesse, da sie sich vorwaltend in inneren

Organen finden. Sie sind von uns bei der Septhämie eingehender besprochen worden.

Doch müssen wir hier noch kurz der Parotitis metastatica gedenken. Sie findet sich besonders bei Pyohämie, Septhämie, bei Typhus, Blattern, Scharlach, Cholera, Rotz. Ein Theil der Forscher leitet sie von der Einwirkung putrider Gifte, die sich bei diesen Leiden bilden und auf dem Wege des Blutes in die Parotis gelangen, ab, ein anderer (Virchow, Weber) von der Vernachlässigung der Mundcultur und dadurch bedingtem Import entzündungserregender Noxen durch den Ausführungsgang in die Drüse. Sie entwickelt sich rasch und kann ebenso schnell wieder verschwinden. Schwellung der Drüse, am Kieferwinkel beginnend, Schmerzen nach dem Gesicht und Kopf ausstrahlend, Behinderung der Kieferbewegungen und der Gehörsempfindungen mit beständiger Steigerung, ödematöse Durchtränkung der kranken Partien, Fieber sind die charakteristischen Erscheinungen. Nun bilden sich Abscesse auf der Vorderfläche, welche später die starke Fascie durchbrechen; weit schlimmer sind aber Abscesse auf der hinteren Fläche, weil dieselben sich in den retrovisceralen Raum nach dem Zungenbein und bis in den antevisceralen Raum senken können. Zuweilen verbreitet sich die Entzündung bis ins Gehirn auf dem Wege der Nerven oder durch thrombophlebitische Fortleitung.

§ 457. D. Die Abscessbildung durch Vereiterung von Tumoren. Zwar kommen Abscessbildungen in den malignen Geschwülsten nicht selten vor; sie spielen aber nur eine sehr unwesentliche Rolle, da durch dieselben weder völlige Zerstörungen und Heilungen der Geschwülste, noch bedenkliche Verschlimmerungen des Grundleidens herbeigeführt werden.

Wichtig für den Chirurgen sind:

1. Vereiterungen der Echinococcengeschwülste.

Im oberen Theil des Dünndarms der Hunde- und Schafspecies kommt ein dreigliedriger 4 mm langer, mit 30—50 Haken versehener Bandwurm, die Taenia echinococcus vor, dessen Glieder, wenn sie in die Eingeweide des Menschen kommen, sich zu einem Finnenwurm in colossalen Geschwülsten entwickeln. Ob stets der Hund der Wirth für den Menschen ist, haben Madelung's Forschungen sehr fraglich gemacht, da die Verbreitung der Echinococcenkrankheit beim Menschen in einzelnen Theilen Mecklenburgs mit der bei den Schafen, besonders bei den feineren Sorten, beobachteten Dickwurmkrankheit übereinstimmte. Die chitinhaltige, anfänglich sehr zarte, später sich verdichtende, geschichtete Mutterblase trägt an der Innenfläche die Brutkapseln, aus denen, wenn die Mutterblase eine gewisse Grösse erreicht hat, die mit Saugnäpfchen, welche von 2 Reihen von Haken (Hakenkränzen) umgeben sind, versehenen Scolices sich bilden; doch pflegen, bei den Echinococcen der Menschen sich meist erst Tochterblasen zu entwickeln, und die Wandung dieser trägt die Brut. Es kommt aber auch zuweilen bei sehr grosser Blase weder zur Bildung von Tochterblasen noch zur Brut (Akephalocystensäcke). Der Inhalt der Blase ist anfänglich klar, wässerig, von 1,007—1,015 spec. Gewicht und neutraler oder alkalischer Reaction; er ist frei von Eiweiss, reich an Kochsalz und enthält bernsteinsauren Kalk und Natron, bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in demselben Scolices und Haken. Der Echinococcus wächst sehr langsam; die Säcke können so gespannt werden, dass sie spontan oder durch Stoss bersten und ihren Inhalt frei in die serösen Höhlen oder nach vorhergegangener ädhäsiver Entzündung in benachbarte Organe entleeren, wobei meist sehr acute, zur Eiterung und zum Brand tendirende Entzündungen entstehen, oder die Thiere sterben ab, und es tritt eine allmähliche Verschrumpfung, Verödung des Sackes und Verkalkung und Eindickung des Inhaltes ein, oder es kommt zu entzündlichen Vorgängen im Innern des Kapselraumes, und der Echinococcussack verwandelt sich in einen Abscess. Besonders nach unreinen Punctionen tritt dieses Ereigniss sehr häufig ein. Die Vereiterung kann mit fieberhaften Zuständen verbunden vorkommen, nicht selten bleiben dieselben aber vollständig aus. Acute Verjauchungen treten zuweilen bei Communication des Sackes mit dem Darm ein. Die Diagnose der Cysten ist durch die Punction, das Hydatidenschwirren, die charakteristische Form und Beschaffenheit des Tumors leicht, sehr schwer aber kann sie werden, wenn die Cyste vereitert ist, weil dadurch die charakteristischen Zeichen sehr verwischt werden. Die Leberechinococcen bilden die häufigste Localisation. Icterus begleitet dieselben selten, nur wenn der Sack den Ductus hepaticus oder

choledochus comprimirt. Durch Druck auf die Gefässe des Unterleibes können Ascites oder Anasarca entstehen. Der Tumor macht, so lange keine Adhäsionen vorhanden sind, die respiratorischen Bewegungen der Leber mit. Perforationen sind beobachtet worden: oft in den Darm, häufiger als in die Bauch-, in die Pleurahöhle oder in die Lunge, sehr selten in die Vena cava, selten auch nach aussen. Ausserdem sind Echinococcengeschwülste gefunden am Schädel, in der Zunge, am Halse, in der Schilddrüse, im Pleuraraum, in der Lunge, in der Mamma, in der Milz, in den Nieren, im Netz, im Beckenzellgewebe, in der Glutealgegend, im Bruchsacke, im Mastdarm, in der Blase, zwischen Mastdarm und Blase und in den Knochen. Das Wachsthum der Echinococcengeschwülste geht schubweise vor sich: Stillstand, rapides Wachsthum wechseln ab.

2. Vereiterung von Strumen (Strumitis).

Die Strumitis tritt relativ häufig ein. Gerade die pathologische Veränderung der Drüse macht sie zur Entzündung besonders geneigt (Lebert, Kocher), zumal wenn ein Trauma mit Blutunterlaufungen oder reizende Injectionen das kranke Organ treffen. Doch findet sich auch die Strumitis sehr oft metastatisch bei Typhus, Pyohämie, acutem Gelenkrheumatismus. Kocher vermuthet, dass die Infectionsstoffe aus dem Darmtractus ins Blut und von dort in die Schilddrüse gelangen, weil Magendarmkatarrhe der Affection oft vorausgehen. Die Strumitis verläuft acut unter Fieber und lebhaften Schmerzen, Geschwulst und Röthung, unter Compressionserscheinungen auf die Gefässe (Ausdehnung der Venen am Halse, Cyanose und Oedem des Gesichtes, Kopfschmerz, Schwindel, Nasenbluten), die Schlingwerkzeuge, die Trachea und den Larynx. Die Abscesse können durchbrechen in die Trachea, in die Gefässe oder sich senken in das Mediastinum und durch alle diese Momente Lebensgefahr herbeiführen, welche freilich öfter und im höchsten Grade durch hinzutretendes Glottisödem oder durch Compressionsasphyxie, seltener durch Pyohämie oder Sepsis bedingt wird.

§ 458. Die Diagnose der Abscesse bereitet meist keine besonderen Schwierigkeiten, wenn man die Zeichen richtig beobachtet und die Hilfsmittel zweckmässig verwendet. Irrthümer mit Tumoren und Aneurysmen können bei genauer Untersuchung und sorgfältiger Verwendung aller diagnostischen Hilfsmittel dem geübten Chirurgen kaum passiren. Ueber den Sitz derselben kann man sich auch meist durch Bewegungen der Glieder, durch Abheben der Abscesse von ihrer Umgebung etc. leicht orientiren. Abscesse, die unter den Muskeln liegen, verkleinern und verschieben sich bei Anspannung der letzteren, auch kann man die Muskelbündel meist von ihnen abheben. Wenn sie aber unter den Sehnen sich entwickeln, so bekommen sie eigenthümliche Schnürfurchen oder werden durch sie in mehrere Abtheilungen getrennt. Tief liegende Abscesse verdrängen die Organe und reizen und comprimiren Nerven, die in ihrer Nähe verlaufen, oder führen zu Contracturstellungen der Glieder. Der Sitz des Abscesses gibt dem kundigen Arzte oft schon die besten Fingerzeige für die Erkenntniss seines Ursprungs; doch bieten in dieser Hinsicht gerade die Psoasabscesse nicht geringe Schwierigkeiten.

§ 459. Die Prognose der Abscesse richtet sich nach dem Sitze derselben. Je näher dieselben an wichtige Organe und Höhlen herangerückt sind, desto mehr Gefahren führen sie durch Compression der Organe, Durchbruch in die Höhlen, Behinderung wichtiger Functionen der Körpertheile für Leben und Gesundheit herbei. Je grösser im Allgemeinen ein Abscess ist, desto gefährlicher erscheint er und desto leichter gibt er zur Entwickelung von Sepsis und Pyohämie Anlass. Die acuten heissen Abscesse haben im Allgemeinen eine bessere Prognose als die chronischen, kalten, weil die letzteren meist auf Dyskrasien und unheilbaren Grundleiden beruhen. Je älter ein Patient geworden ist, je elender seine Constitution erscheint, je mehr schon allgemeine

Tuberkulose, amyloide Degenerationen, Sepsis, Erschöpfung ausgebildet erscheinen, um so übler ist die Prognose.

Die metastatischen Abscesse geben die übelste Prognose.

§ 460. Behandlung: a) der heissen Abscesse: Man soll dieselben so frühzeitig und gründlich wie möglich incidiren, antiseptisch machen, mit den scharfen Löffel ausräumen und mit der Jodoformgazetamponade nachbehandeln. Mit der Entspannung und Entlastung der Gewebe schwindet auch die locale und allgemeine Gefahr der Abscesse. Besonders sinkt nach derselben das Fieber. Durch antiseptische, feuchte Verbände, locale oder allgemeine Bäder kann man dieselben, wenn man Zeit hat, reifen lassen. Kataplasmen sind als unsauber zu verwerfen.

Es ist heute vielfach bestritten worden, ob das Jodoform Eiterung verhindert oder beschränkt.

Lübbert hat gezeigt, dass dasselbe eine sehr geringe Einwirkung auf den Staphylococcus aureus ausübt. Dennoch gibt er und Tilanus zu, dass dieselbe trotzdem im lebenden Organismus eintreten könne. Heyn und Rosing sprechen ihm jede Wirksamkeit ab, wie wir gesehen haben.

Dass das Jodoform die Eiterung verhütet, ist aber über jeden Zweifel durch die klinische Erfahrung festgestellt (Poten, König). de Ruyter hat gezeigt, dass das Jodoform, im Thierkörper durch die Säfte zersetzt, zum Theil die Entwickelung der Pilze zu hemmen, zum Theil dieselben unschädlich zu machen im Stande ist. Wenn er Jodoform mit Eiter oder dem Staphylococcus vermischte, so ging in 2—3 Tagen freies Jod über; dies geschah aber nicht, wenn er statt Eiter Serum nahm. Somit wirken die Eitercoccen auf das Jodoform zersetzend und dann erst das Jod auf die Eitercoccen zerstörend. Behring hat endlich gezeigt, dass das Jodoform die Ptomaine zerstört, welche Eiterung hervorrufen. So ist dies köstliche Mittel nun trotz seiner von uns geschilderten Gefahren nicht nur praktisch bewährt, sondern auch theoretisch rehabilitirt.

Gosselin hält 90% Alkohol für sehr wirksam zur Desinfection der Abscesse.

b) Der kalten Abscesse: Kalte Abscesse, die auf lebenswichtige Organe drücken, benachbarte Höhlen gefährden, Tendenz zur Wanderung haben, muss man frühzeitig incidiren, gründlich entleeren, ausräumen und antiseptisch mit Jodoform tamponiren. Nach Eröffnung grosser Abscesse legt man gut comprimirende antiseptische Verbände an.

Sind die kalten Abscesse aber nicht stark gefüllt und bedingen sie keine localen Gefahren, so kann man sie ruhig bestehen lassen, oder versuchen, sie mit Jodbepinselungen oder leichtem Druck zum Schwinden zu bringen. Oder man pumpt sie ab und zu aus und spült die Höhle so lange mit 3%iger Carbollösung, bis letztere wieder klar abläuft. Dann lässt man noch eine gute Portion der Lösung in der Abscesshöhle. Die Punction mit nachfolgender Drainage kann ich nicht empfehlen; man entleert den Eiter unvollständig, und die Granulationen der Abscesshöhle können schnell zerfallen.

Kein Mittel hat sich zur Behandlung kalter Abscesse so bewährt, wie das Jodoform. Ich schreibe mit Mosetig, Billroth, Mikulicz, Verneuil, P. Bruns demselben eine specifische antituberkulöse Wirkung zu. Nauwerck hat dieselbe histologisch zu begründen gesucht, ebenso Marchand. Sie behaupten, dass das Jodoform die Entwickelung der Riesenzellen nicht zulässt, doch sind die Riesenzellen keine nothwendige histologische Bedingung für die Tuberkulose. Behring konnte den experimentellen Beweis erbringen, dass an Culturen der Tuberkelbacillen, überimpft auf mit krystallinischem Jodoform vermischtes Blutserum, innerhalb 6 Wochen im Bacterienschrank kein Wachs-

thum eintritt. Daher empfehlen Mikulicz und Billroth, die kalten Abscesse durch Injection von 30—100 g einer Jodoformemulsion (10 g Jodoform zu 100 g Glycerin) nach der Punction zu füllen und darüber einen Druckverband zu machen. Verneuil saugt den Abscess aus und thut bis zu 200 g Jodoformäther (5 : 100) hinein. Das Verfahren wurde in Pausen von einigen Wochen wiederholt. Es bildete sich dann mit der Zeit an Stelle des Abscesses eine feste, mit den umgebenden Theilen verwachsene Induration aus. Wirksamer scheint nach de Ruyter eine Jodoformätheralkohol-, oder nach Behring eine wässerige Jodoformemulsion zu sein.

Nach Bruns und Nauwerck gehen bei Injectionen von Jodoform in kalte Abscesse (tuberkulöse) die Bacillen der tuberkulösen Granulationsschicht zu Grunde und die tuberkulöse Gewebswucherung sistirt allmählich. Das Jodoform besitzt eine locale antituberkulöse Wirkung. Beste Injectionsflüssigkeit 10%ige Mischung von Jodoform mit gleichen Theilen Glycerin und Alkohol. Menge der Flüssigkeit durchschnittlich 30—50, im Maximum 100 ccm. Man soll injiciren an einer Stelle, wo die Haut am wenigsten verdünnt und verändert erscheint. In der Regel sind 2—3 Injectionen nothwendig — manchmal genügt eine — in Zwischenräumen von 3—4 Wochen. Die Verkleinerung des Tumors beginnt erst 5—6 Wochen nach der ersten Injection, so dass die Heilung 2—3—4 Monate in Anspruch nimmt. Auf die Operation folgt keine örtliche Reaction, zuweilen bei grösseren Abscessen einige Tage Temperatursteigerung ohne Störung des Allgemeinbefindens; Vergiftungen kamen nicht vor.

Ich habe diese Methoden probirt, kann aber bis zur Stunde noch nicht viel Rühmens davon machen.

§ 461. Bei der Onkotomie geht man im Allgemeinen präparirend vor. Die Lancette ist zu vermeiden. Der Schnitt verläuft parallel den Muskeln, Sehnen, Gefässen und Nerven, also meist möglichst parallel zur Körperaxe. Wo man es kann, soll man die Incision so anlegen, dass die Narben nicht zu entstellend wirken: im Gesicht im Verlaufe der natürlichen Falten, unter dem Unterkiefer. Je tiefer man vordringt durch die Gewebe, um so mehr arbeitet man stumpf. Man macht die Eröffnung auch so gross, dass der Eiter guten Ausfluss hat und unterstützt denselben durch Einführung von Drains an allen Stellen, wo Retentionen der Secrete zu befürchten sind. Dabei darf man den Eiter nicht durch Druck entleeren, sondern antiseptisch ausspülen. Die Abscessmembran und alle brandigen Gewebsfetzen werden mit Löffel, Pincette und Scheere entfernt. Die früher vielfach zur Abscesseröffnung gebrauchten Aetzmittel, das Haarseil (Rae, B. Bell), der Troicart (Chassaignac) sind mit Recht verlassen.

Bei den Psoas- und Iliacalabscessen macht man die erste Incision an der untersten Spitze und sucht nun auf dem eingeführten Finger oder auf einer langen Knopfsonde an die obere hintere Partie derselben in der Lendengegend zu kommen, die man durch Incision freilegt, damit man den ganzen Ausbreitungsbezirk dieser Abscesse wirksam auskratzen, drainiren und spülen könne. Bei den iliacalen Abscessen hat man wiederholt das Becken trepanirt, um einen guten Abfluss der Wundsecrete herzustellen. Wir können diese Methode aus eigener Erfahrung sehr empfehlen.

Behandlung der coxitischen Beckenabscesse: Die Resection ist bei der ersten Art das beste Verfahren, wobei alle kranken Partien der Pfanne mit zu entfernen sind, auch für dauernd guten

Abfluss des Eiters gesorgt wird; bei der zweiten Art ist nach der Resection noch die Incision und Drainage des Abcesses an der Durchbruchsstelle am Schambein vorzunehmen.

Bei der metastatischen Parotitis macht man am besten, wenn die Application der Eisblase keinen Stillstand herbeiführt, tiefe Schnitte parallel den Gefässen und Nerven und antiseptische Tamponade.

Behandlung der Echinococcen: Man soll im Allgemeinen nicht zu früh operiren, weil sich erst später die so sehr günstigen Adhäsionen bilden. Die einfache Punction, Punction mit Jodinjectionen, die Eröffnung durch Aetzmittel (Recamier), die Doppelpunction (Simon), die elastische Ligatur (H. Fischer) sind mit Recht verlassen. Man operirt heute entweder nach Volkmann: Incision bis aufs Peritoneum, antiseptische Tamponade, Abwarten bis zum Eintritt einer adhäsiven Entzündung (5—6 Tage). Diese Methode geht aber von falschen Prämissen aus: die adhäsive Entzündung kommt bei der antiseptischen Tamponade nicht zu Stande, ist aber vor derselben schon sehr oft vorhanden. Ich ziehe daher unter allen Umständen das Verfahren von Lindemann vor: Incision bis durchs Peritoneum, Einnähen des Peritoneum in die Wunde, Herausziehen der Cysten durch die Wunde vermittelst Fadenschlingen, die man durch die Cystenwände geführt hat, Punction oder Incision zur Entleerung des Inhalts, wobei die Cyste beständig mehr und mehr herausgezogen wird, Vernähung der Bauchwand mit der Cystenwand, sorgfältige Antisepsis, Verband mit antiseptischer Tamponade.

Behandlung der Strumitis: Kocher räth im Beginn zu parenchymatösen Carbolinjectionen. Abgekapselte Abscesse soll man so bald wie möglich breit und antiseptisch eröffnen, tiefe, nicht abgekapselte durch Aspiration mit nachfolgender Carbolinjection unter antiseptischen Cautelen behandeln. Zur Tracheotomie, die unter diesen Umständen sehr schwer ist und die Application der langen König'schen Canüle erfordert, muss man jeder Zeit bereit sein.

Anhang.

Einige interessante Abscessformen:

§ 462. 1. Der Gehirnabscess

kommt meistens zu Stande durch penetrirende Schädelwunden, welche mit complicirten Fracturen der Schädelknochen, mit dem Steckenbleiben fremder Körper verbunden und nicht aseptisch geblieben sind, seltener in Folge acuter oder chronischer Eiterungen an den Schädelknochen (Ostitis purulenta, Otitis interna), oder putrider Eiterungen in der Lunge (Lungenabscess, putride Bronchitis, [Bergmann]), durch Vereiterung von Contusionsheerden, welche entweder acut und gleichzeitig mit einer eiterigen Meningitis, oder chronisch durch allmähliche Einschmelzung der Gehirnsubstanz in der Umgebung von Contusionsheerden entsteht. Die Abscesse, welche sich um fremde Körper bilden, sind durch eine Granulationsschicht abgekapselt, während sonst die Gehirnabscesse die Tendenz haben, sich durch Einschmelzung immer neuer Schichten von Gehirnsubstanz und Confluiren kleiner Abscesse zu vergrössern. Ihr Umfang ist daher sehr schwankend. Anfangs sind sie klein, später nehmen sie eine ganze Hemisphäre ein. Sie können lange Zeit latent bleiben (bis zu 20 Jahren) oder von Anfang an Erscheinungen hervorrufen. Spontane Heilungen sind vorgekommen nicht durch Resorption der Eitermasse, sondern durch Durchbruch derselben nach aussen (durch die Siebbeinplatte in die Nasenhöhle, durch das Felsenbein in die Paukenhöhle, durch die Wunde im Knochen etc.). Brechen dieselben aber in die Gehirnventrikel

oder in die Meningen durch, so erfolgt meist schneller Tod durch Encephalomeningitis.

Die Symptome sind sehr schwankend, je nach dem Sitz und nach der Grösse der Abscesse. In den grossen Marklagern der Hemisphären machen sie überhaupt erst in den letzten Stadien Erscheinungen. Als Zeichen des Beginnes derselben werden angegeben: grosse Empfindlichkeit der Sinne, Kopfschmerzen, periodisch auftretend und die nächtliche Ruhe störend, Gedächtnissschwäche. Dazu gesellen sich die Zeichen des localen Hirndruckes, verbunden mit Reizerscheinungen des Gehirns. Fieber kann fehlen, oder es tritt Abends auf, zuweilen aber mit Schüttelfrösten, wie bei der Pyohämie. Auffallend waren mir stets in dem Verlaufe die mehr oder weniger frei auftretenden Intervalle. Nachdem die Patienten die schwersten Kopfschmerzen gehabt und einige Zeit somnolent, soporös oder comatös gewesen waren, wurden sie wieder klar und geistig frischer, bis ein neuer Anfall zu Stande kam. Der Tod kann plötzlich unter Convulsionen oder durch Meningitis im Coma eintreten. Liegt das von einem Abscess erfüllte Gehirn bloss, so quillt es hervor, oder der Eiter bricht nach aussen durch. Ein sehr wichtiges diagnostisches Symptom ist das Fehlen der Gehirnpulsation (Roser, H. Braun), je näher die Flüssigkeitsansammlung der Dura mater liegt, desto deutlicher ist dies Zeichen ausgesprochen. Man ist selten im Stande, einen Abscess in dem Gehirn durch die Fluctuation zu erkennen. Die Prognose ist natürlich ausserordentlich ungünstig.

Behandlung:

Das einzige Heil wäre in einer frühzeitigen Eröffnung dieser Abscesse zu suchen; doch halten die diagnostischen Schwierigkeiten ihrer rechtzeitigen Erkennung und besonders der sicheren Eruirung ihres Sitzes davon ab. Ich habe in einigen Fällen trepanirt und mit der Pravaz'schen Spritze feine Einstiche und Aspirationsversuche in der Gehirnsubstanz gemacht, bis ich auf den Abscess kam. Auch durch dies kühne Verfahren wird man selten einen guten und dauernden Erfolg erzielen. Renz hat vorgeschlagen, freiliegende, durch einen Knochenspalt sich ergiessende Abscesse mit der Aspirationsspritze zu entleeren. Sie füllen sich aber immer wieder, und es ist daher besser, zu trepaniren.

§ 463. 2. Leberabscesse kommen in den Tropen am häufigsten und endemisch vor. Sachs beschuldigt als Ursachen derselben mit Unrecht den gewohnheitsgemässen Alkohol- oder Kaffeegenuss. Tayrer hält den tropischen Leberabscess für den Ausgang einer purulenten Hepatitis. Bei den endemischen spielt die Dysenterie die wesentlichste Rolle. Sie sind den pyohämischen gleich zu setzen. Bei uns finden sich die Leberabscesse vorwaltend nach Traumen, die die Lebergegend treffen. Ueber das Verhältniss der Leberabscesse zu den Gehirnverletzungen ist viel phantasirt worden; Bärensprung hat nachgewiesen, dass die Coincidenz beider ein relativ seltenes Ereigniss ist.

Nach Recklinghausen finden sich die den septischen Leberabscess erzeugenden Mikrococcenmassen oft mehrfach innerhalb eines Acinus an den Wandungen der Capillaren; sie wachsen und füllen die Capillaren aus und schieben sich dann in ihrem System immer weiter vor, während die Eiterung ihnen auf dem Fusse folgt. Der Abscess lässt erkennen, wie er Schritt für Schritt gewachsen ist. Metastatische Leberabscesse finden sich aber auch bei entzündlich eiterigen Affectionen im Pfortadergebiete (Perityphlitis), nach Verletzungen am Mastdarm, bei ulceröser Endocarditis, bei Lungenabscessen. Bei der Entstehung derjenigen metastatischen Leberabscesse, welche durch Vermittelung der Vena cava zu Stande kommen, muss man in der letzteren einen rückläufigen Blutstrom annehmen, wie man ihn an den Jugulares unter besonderen Verhältnissen experimentell nachgewiesen hat. Die Bedingungen für den letzteren sind nach Thierfelder schwache Herzleistung und

sehr geringe Abdominalrespiration. Auch von den Gallengängen aus und besonders in Folge von Concrementbildungen in denselben können Leberabscesse entstehen. Im Kindesalter sind Leberabscesse nicht so gar selten, wie Bernhard gezeigt hat. Theils kommen sie auch hier nach einem Trauma zu Stande, theils führt sie Bernhard auf die Ascariden oder deren reife Eier zurück, die man in den Abscessen gefunden hat (Scheuthauer).

Die Leberabscesse haben eine verschiedene Dauer; in einzelnen Fällen treten sie sehr acut, in anderen chronisch auf. Als charakteristische Zeichen sind beschrieben: Schmerz in der Leber und in der rechten Schulter (in Folge der Verbindungen, welche der in die Leber endigende Phrenicus mit den vom 4. Cervicalnerven ausgehenden Hautnerven hat), Geschwulst in der Lebergegend, welche anfangs den Bewegungen der Leber folgt, später nach eingetretener Verwachsung nicht mehr, nun aber ödematös und deutlich fluctuirend wird, dann Icterus (icterische Blässe, Sachs), unregelmässige Fieberanfälle, Abmagerung, Verdauungsstörungen. Bei den in die Concavität des Zwerchfells sich entwickelnden Abscessen wird die Pleurahöhle verengt, wie die Percussion nachweist.

Die primären Leberabscesse haben eine sehr üble Prognose. Der Durchbruch ins Peritoneum, in die Pleurahöhle kann plötzliche Lebensgefahr, auch jähen Tod herbeiführen; Durchbrüche in den Darm, den Magen, die Nierengegend, die Bronchien oder nach aussen sind günstiger, führen aber doch auch oft durch Verjauchungen der Abscesse und durch Sepsis zum Tode. Secundäre Leberabscesse sind meist multipel und daher von der schlimmsten Bedeutung.

Behandlung.

Die Onkotomie soll man möglichst früh machen, sobald die Diagnose sicher ist. Man verfährt dabei, wie bei der Echinococcenoperation. Die Franzosen legen einen Troicart à demeure ein und spalten erst, wenn nach 3—5 Tagen eine adhäsive Entzündung eingetreten ist. Die von Volkmann empfohlene Methode führt selten zur adhäsiven Entzündung. Die Engländer lieben die Eröffnung mit Aetzmitteln. In einigen Fällen (Bell) ist durch die Aspiration eine schnelle Heilung erfolgt. Ich operire auch hierbei in einem Acte. Die Abscesshöhle fülle ich mit einem Jodoformtampon; darüber ein stark comprimirender Verband.

§ 464. 3. Das Empyem der Gallenblase. In Folge von Concrementen innerhalb der Gallenblase entwickeln sich zuweilen Abscesse in derselben, welche spontan in der Nabelgegend durchbrechen und zur Bildung von sehr langen Fistelgängen, entfernt von den Gallenwegen, führen, auch, wie Kocher gezeigt hat, operativen Eingriffen gut zugängig sind. Ich habe derartige Abscesse mit Durchbruch durch den Nabel 2mal bei Kindern von 10 und 12 Jahren beobachtet. Die Abscesse und Fisteln heilen aus, wenn die Concremente entfernt sind. Kocher operirte nach Volkmann in zwei Zeiten. Ich habe einzeitig eröffnet und die Gallenblase eingenäht.

§ 465. 4. Die peripleuritischen Abscesse, von Wunderlich, Billroth, Bartels besonders studirt, sind, meist phlegmonösen Ursprungs, zuweilen nach Contusionen beobachtet, von Le Plat auf Pleuritis zurückgeführt, haben grosse Neigung, sich unter Ablösung der serösen Haut an den Thoraxwandungen, theils durch regionäre eiterige Infection, theils durch den hydrostatischen Druck weiter auszubreiten und sind anfangs schwer zu diagnosticiren. Bartels hat gezeigt, dass peripleurale Eiterungen locale Vortreibungen einzelner auseinander gedrängter Intercostalräume und Zusammendrücken der darüberliegenden machen, während das Empyem sämmtliche Intercostalräume dilatirt; auch durchbrechen erstere früher die Intercostalmuskeln und bieten deutliche Fluctuation dar; die Dämpfungsfigur entspricht dem Gange der Abscesse, die benachbarten Organe werden dadurch nicht verdrängt, die Lungen wenig comprimirt. Bartels macht besonders darauf

aufmerksam, dass die Spannung in den peripleuritischen Abscessen entgegen der der Empyeme bei der Inspiration ab-, bei der Exspiration zunimmt.

Die peripleuritischen Abscesse perforiren selten nach innen, können aber Pleuritis und Pericarditis per infectionem anregen. Sehr oft hat man Complication durch Nephritis beobachtet. Bei spontanem Durchbruch findet nur eine theilweise Entleerung und oft und leicht eine putride Zersetzung des Eiters statt.

In einer frühzeitigen und ausgiebigen Eröffnung mit Rippenresection ist das einzige Heil für die Kranken zu erblicken.

Am Thorax kommen auch noch kalte Abscesse häufig vor, welche Le Plat auf eine chronische Phlegmone, Menière auf die contundirende Wirkung stärkerer Hustenanfälle, Verneuil auf eine Entzündung von ihm supponirter Schleimbeutel, aber Bousquet mit Recht auf chronische Periostitisformen der Rippen zurückführt. Sie sind meist tuberkulösen Ursprungs, sitzen an den Rippen und über dem Sternum. In ihrem Grunde liegt die cariöse Rippe mit käsigen Heerden bedeckt.

Behandlung: Incision, Auskratzung, Nachbehandlung mit Jodoform.

§ 466. 5. Die Abscesse an der vorderen Bauchwand.

a) Die prävesicalen Abscesse.

Das Cavum Retzii wird nach den Untersuchungen von Leusser und Pinner durch die Fascia transversa Cooperi in zwei mit Zellgewebe erfüllte Räume gespalten, von denen 1. der obere, Cavum submusculare, über dem Schambein gelegen, nach vorn durch die hintere Fläche der Recti, seitwärts durch die Verschmelzung der Fascia Cooperi mit der eigentlichen Fascia transversa am Aussenrand der Musc. recti, unten durch die Symphysis und hinten durch die Fascia transversa Cooperi begrenzt, die Gestalt eines V hat, dessen Spitze an der Symphysis gelegen, dessen Basis sich in die Scheide der Recti fortsetzt. Die hier entstehenden Abscesse sind meist idiopathischen Ursprungs. 2. Der untere, das eigentliche Cavum Retzii (Cavum praevesicale retropubicum, hinter der Symphysis und dem Schambein gelegen), durch das Schambein und seine Aeste nach vorn, durch die Fascia transversa Cooperi nach oben, durch die Blase und die eigentliche Fascia transversa nach hinten, seitlich durch die Verwachsung der Fascia transversa mit der Aponeurose der schiefen und queren Bauchmuskeln, von der Prostata und dem Blasenhalse nach unten begrenzt wird und sich durch das pelvirectale Bindegewebe bis zum Rectum und den Fasciae iliacae fortsetzt. Die Abscesse entstehen hier symptomatisch (Typhus), oder fortgeleitet von der Blase, dem Uterus, dem Rectum, der Prostatae oder idiopathisch-traumatisch. Ein submusculärer Abscess kann sich in einen prävesicalen umgestalten und umgekehrt.

Zeichen: Prodromi: Schmerzen im Epigastrium, Mattigkeit, Uebelkeit, Verstopfung, Fieber, Schüttelfröste, Retentio urinae (Dysurie) besonders bei prävesicalen Abscessen. Später Geschwulst über der Symphyse, der stark ausgedehnten Blase entsprechend, bei den submusculären eiförmig mit unterer Spitze und oberer Basis in der vorderen Bauchgegend zwischen Symphyse und Nabel und nicht hinter die Symphyse zu verdrängen und zu beiden Seiten der Linea alba sich ausbreitend, bei den prävesicalen kegelförmig vor der Blase, ähnlich einer gefüllten Blase und bis zum Hypogastrium aufsteigend, im oberen Theile in der Linea alba liegend und oft die ganze Tiefe des Beckens ausfüllend; Fluctuation per rectum und per vaginam fühlbar. Anfänglich sind dieselben leicht mit Peritonitis zu verwechseln, doch fehlt das charakteristische Erbrechen und der Collaps. Die Untersuchungen per rectum und per vaginam sind von grosser diagnostischer Wichtigkeit.

Verlauf: Selten Resorption, Durchbruch bei submusculären durch die Bauchdecken nach aussen oder in den Peritonealraum, bei den prävesicalen durch das Peritoneum, Vagina, Rectum, Blase. Von 46 Fällen gingen 11 durch Peritonitis zu Grunde.

Behandlung: Frühzeitige Incision durch die ganze Länge und

antiseptische Tamponade. Leusser rieth zur Nath der Muskeln und der Haut und Drainage. Das ist gefährlich nach meinen Erfahrungen.

Roser bestreitet, wie mir scheint, mit Unrecht die Existenz eines Cavum Retzii und meint, dass gewiss viele solcher Abscesse durch vereiterte Urachuscysten bedingt würden.

b) Die retroperitonealen sind theils parametritischen, theils perityphlitischen, theils lymphadenitischen Ursprungs. Sie entwickeln sich im lockeren Bindegewebe zwischen Peritoneum und Darmbeingrube, dehnen sich rasch über den Psoas und Iliacus aus und heben die Umschlagsfalte des Bauchfelles am Lig. Poupartii von diesem ab. Sie liegen daher sehr bald über dem Lig. Poupartii unter der muskulösen Bauchwandung und brechen hier oder unter dem Ligamentum im Verlauf der Schenkelgefässe am kleinen Trochanter oder mehr nach aussen am Sartorius oder im Verlauf desselben durch. Sie können aber auch ins Hüftgelenk auf dem Wege des Schleimbeutels des Ileopsoas in den Darm, die Blase und Gebärmutter, oder durch das For. ischiadicum unter die Glutaei durchbrechen; sehr selten geschieht dies nach dem Peritoneum zu.

Zeichen: Das Colon liegt über ihnen und wird erst allmählich seitwärts verschoben, sie geben daher anfangs einen tympanitischen Schall. Bald tritt die Geschwulst deutlich hervor und die Fluctuation. Das Fieber ist meist hoch. Die vorhergehenden Krankheiten leiten die Diagnose. Mit der Verschiebung des Bauchfells rückt die Respirationslinie des Bauches, bis zu welcher sich die respiratorischen Bewegungen der Bauchdecke erstrecken (König), nach oben.

Behandlung: Frühzeitige Eröffnung, Schnitt nach Roser an der äusseren Seite der Schenkelgefässe, im Allgemeinen an der Stelle, wo die Abscesse am meisten prominiren und deutlichsten fluctuiren. Je tiefer man kommt, um so weniger schneidet, um so mehr reisst man. W. Bull weist mit Recht darauf hin, dass man bei perityphlitischen Abscessen frühzeitig operativ vorgehen sollte. Probeaspirationen in der Lendengegend gegen die Mitte der Fossa iliaca hin weisen den Eiter nach. Dann gleich breites Spalten. Von 100 frühzeitig operirten Fällen wurden nach Noyes 85 geheilt, von 67 spät operirten betrug nach Bull die Mortalität 47 %.

§ 467. c) Kothabscesse.

Dieselben entstehen dadurch, dass entweder ein Durchbruch des Darminhaltes in das Bindegewebe eintritt, wodurch eine brandige Bindegewebsentzündung und jauchige Abscesse sich bilden, oder dass ein Abscess sich in den Darm ergiesst, nachdem die Darmwandungen mit denen des Abscesses verklebt waren. Man unterscheidet 1. innere oder subphrenische Kothabscesse mit plötzlichem Durchbruch in die Thoraxhöhle (Brustkothfisteln).

α) vom Darm aus entstanden.

Tillmanns hat 22 Fälle der Art gesammelt: 14 Communicationen des Dickdarms, 8 des Dünndarms; als Ursachen derselben fanden sich 14mal perforirende Darmgeschwüre, 5mal traumatische Eiterungen, resp. nach Trauma entstandene, 3mal brandige Zwerchfellshernien (2mal im Colon transversum, 1mal im Ileum, 1mal im Duodenum), 1mal ein gleichzeitig perforirendes Magengeschwür. Erstere lagen 6mal im Processus vermiformis, 1mal im Colon ascendens, 2mal in der Flexura coli dextra, 5mal im Duodenum. Ein Mal perforirte ein Lungenabscess in das Colon, ein anderes Mal ein Leberechinococcus gleichzeitig in die Pleura und das Colon.

β) vom Magen aus entstanden.

12 kamen auf ein Ulcus perforans ventriculi; 11 auf Traumen und brandige Zwerchfellshernien. Gerhardt beobachtete 2 Fälle von Pneumothorax, die von einer Perityphlitis aus entstanden waren und kothigen Inhalt des Pleurasackes aufwiesen, also zweifelsohne Perforationen subphrenischer Abscesse durch das Diaphragma darstellten.

Die Diagnose wird nach Leyden ermöglicht a) durch das Vorangehen von peritonitischen Erscheinungen oder Eiterentleerungen durch den Darm; b) durch Entwickelung eines Pneumothorax bei nachweisbarem Intactbleiben der Lungen; c) durch raschen Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei Umlagerungen des Körpers; d) durch das Ausbleiben einer Vermehrung des Druckes im Pleuraraum, ein Factum, das meist schon klinisch festzustellen ist; e) könnten manometrische Messungen noch zu Hilfe kommen, bei denen, wie Pfuhl nachwies, die Inspiration (umgekehrt wie im Pleurasacke) eine Steigerung, die Exspiration eine Verringerung des Druckes ergeben müsste.

Tillmanns hat die Wege untersucht, welche etwaige nach dem Zwerchfell fortschreitende Kothabscesse nach Perforation des Processus vermiformis, der Flexura coli und des Duodenums zu nehmen pflegen. Sonden, mit welchen man von diesen Theilen aus das Zwerchfell zu perforiren sucht, nehmen ihren Weg durch das hinter der Leber gelegene nachgiebige Bindegewebe zum unteren Theil der Pleura durch eine dünne, nur aus beiden verwachsenen Blättern der Pleura und des Peritoneum bestehende Partie des Zwerchfells, welche beiderseits in Form je einer durchsichtigen Muskelplatte zwischen den vertebralen und costalen Muskelursprüngen des Diaphragma über der 12. Rippe liegt. Ein zweiter Weg für den durchbohrenden Abscess wird durch die Lücke zwischen dem Costal- und Sternaltheil des Zwerchfells gegeben, welche zwischen den Muskelfasern, die vom Knorpel der 6. und 7. Rippe und vom Sternum, resp. Proc. xyphoideus ausgehen, liegt. Rechts ist diese Spalte von der Pleura überzogen, links nicht.

Die Prognose ist sehr ungünstig, bis jetzt sind fast alle Patienten gestorben.

Behandlung, Incision bis zur völligen Bloslegung der subphrenischen Abscesse, Abtragen alles Brandigen, Darmnaht, antiseptische Tamponade bilden die Aufgaben, die sich doch nur selten werden erfüllen lassen.

2. Aeussere Kothabscesse oder Kothfisteln

entstehen nach Contusionen und Verwundungen der Därme, häufiger hinten bei extraperitonealen Rissen im Colon descendens und Cöcum, seltener nach vorn bei schnell sich anlegenden und verklebenden Darmwunden, am häufigsten in Folge brandiger Brüche oder Perforation vorher verlötheter ulceröser Darmpartien. Sie werden vermittelt durch Kothextravasate, welche sich in den weichen Bedeckungen des Bauches bilden und brandige und jauchige Zellgewebsentzündungen bewirken. Letztere pflegen sich besonders bei Läsionen des Colon im Gebiete des Beckens und der Lenden weithin auszubreiten. Im Verlaufe der Aktinomykosis intestinalis finden sich Kothabscesse nicht selten.

Symptome: Dem Ausbruch des Abscesses geht eine Darmwunde, ein Darmgeschwür, ein eingeklemmter Bruch etc. voraus. Die Phlegmone tritt dann plötzlich ein und schreitet acut fort. Beträchtliches Emphysem, Neigung zum Brande begleiten die Kothphlegmonen.

d) Harnabscesse

entstehen in der Lumbalgegend nach Rupturen der Nieren in Folge von Nierencontusionen. Der in das perinephritische Bindegewebe ergossene Urin kann sich zwar resorbiren, in der Mehrzahl der Fälle erregt er aber urinöse Phlegmonen. Nach der Eröffnung der letzteren können längere Zeit Harnfisteln zurückbleiben. Bei Läsionen der Harnröhre tritt, wenn nur die Schleimhaut verletzt ist, der Urin in das Bindegewebe bei jeder Entleerung ein und erzeugt hier am Damm des Mannes, seltener wohl auch entfernt von demselben, ganz acut einen circumscripten Abscess, bei dessen Eröffnung Urin entleert wird. Auch hiernach bleiben gern Harnfisteln zurück. In ähnlicher Weise entwickelt sich bei Stricturen der Harnröhre langsam hinter der Verengerung in Folge eines Durchbruchs der Schleimhaut ein Harnabscess. Seltener sieht man dies Ereigniss bei der Einkeilung eines fremden Körpers, z. B. eines Steins, in der Harnröhre eintreten.

Die Diagnose dieser Abscesse wird gesichert durch ihren Sitz, die

Anamnese und durch eine Probepunction, bei welcher ein urinöser Eiter entleert wird. Sie haben grosse Tendenz zur weiten Verbreitung (urinöse Phlegmonen, Harninfiltration). Die Prognose ist ungünstig, da sich die danach zurückbleibenden Harnfisteln meist nur durch schwere operative Eingriffe beseitigen lassen, und septische Fieber sich gern zu den Harnabscessen gesellen.

Die Behandlung ist die der Abscesse, doch muss man die Onkotomie meist gleich mit operativen Eingriffen zur Beseitigung des Grundleidens verbinden. Alles brandige Gewebe wird mit Pincette und Scheere abgetragen. Zur Nachbehandlung empfehlen sich besonders permanente warme antiseptische Bäder.

B. Die Verschwärung.

I. Das Geschwür.

§ 468. Ein Geschwür ist eine in Eiterung und moleculärem Zerfall begriffene granulirende Fläche. Es ist somit eine circumscripte Brandform. Sein Entstehen und Bestehen setzt Störungen in der Ernährung der Gewebe voraus, welche die Eiterung und weitere Zerstörung an der Oberfläche unterhalten und die Sistirung und Ausheilung der Verschwärung verhindern. Das Geschwür ist somit immer mit einem Substanzverlust verbunden und muss mit Narbenbildung heilen. Die stetig fortschreitende Einschmelzung der Gewebe (Exfoliatio insensibilis) zu molekulärem Detritus unterscheidet das Geschwür vom Brande, bei dem es zu umfangreicher Gewebsnekrose en masse, zur Sequesterbildung, zur Exfoliatio sensibilis kommt. Aber auch das Geschwür hat die Neigung zu unbegrenztem Fortschreiten wie der Brand.

Früher bezeichnete man, und auch jetzt noch nennen die Laien entzündliche oder neoplastische Knoten und Tumoren, welche zur eiterigen Schmelzung gelangen können, auch Abscesse vor ihrer Eröffnung, Geschwüre.

Bell und Rust definirten das Geschwür als eine Zusammenhangstrennung, aus welcher Eiter, Jauche oder zersetztes Blut fliesst, Walter als eine Eiter oder Jauche absondernde Membran.

Symptome und Untersuchung der Geschwüre:

§ 469. Ausser den mit der Ulceration verbundenen Schmerzen und Functionsstörungen der Glieder macht das Geschwür keine charakteristischen Erscheinungen. Nur die Besichtigung und Befühlung kann über die Art desselben Aufschluss verschaffen.

Man achtet dabei:

1. Auf den Sitz derselben. Daraus gewinnt man schon oft diagnostische Handhaben, denn es werden bestimmte Körperregionen überhaupt häufiger als andere, und im Besonderen oft von bestimmten Geschwürsarten befallen.

2. Auf die Zahl derselben, welche gleichzeitig oder nacheinander an einer Stelle oder über den Körper verbreitet beobachtet werden. Auch dieses Moment ist von grosser Wichtigkeit, da sich darin eine besondere Erkrankung des Mutterbodens oder des Gesammtorganismus (Kachexie) ausspricht.

3. Auf die Form des Geschwüres. Dieselbe wechselt zwar vielfach, ist aber doch von Wichtigkeit, da sich darin zuweilen eine bestimmte Ursache oder eine Dyskrasie documentirt; so bieten z. B. die lupösen und tuberkulösen Ulcerationen die Kranzform dar. Die meisten Ge-

schwüre zeigen die mannigfaltigsten Formen: von der sorgfältig gecirkelten Kranz- und Nierenform bis zu den unregelmässigsten Gestalten.

Anfänglich sind die Geschwüre meist rund; je grösser sie werden, desto unregelmässiger erscheinen sie. Kraterförmig nennt man dieselben, wenn die Ränder den Geschwürsgrund überragen und verdecken; lochförmig, wenn sie wie mit einem Locheisen in die Gewebe geschlagen erscheinen. Die Geschwüre schreiten entweder vorwaltend in die Tiefe fort, oder von den Rändern aus in die Fläche, oder in beiden Dimensionen.

4. Auf die Grösse eines Geschwüres. Diese ist zwar besonders für die Prognose wichtig, denn je grösser ein solches ist, um so schwieriger pflegt seine Heilung zu sein; doch treten auch bestimmte Geschwürsformen ganz klein, und andere wieder sehr gross auf. Geschwüre, die um ein ganzes Glied herumgehen, nennt man circuläre; ganz kleine, oberflächliche: Erosionen.

5. Auf die Theile eines Geschwüres und zwar:

a) Auf den Grund, d. h. das in Eiterung und moleculärem Zerfall begriffene Gewebe. Derselbe ist mit Granulationen bedeckt und zeigt unter und zwischen denselben eine beträchtliche Gefässentwickelung, theils durch Ausdehnung der ursprünglichen Gefässe, theils durch Sprossenbildung aus denselben. Aus diesem hyperämischen Boden kommen die Granulationen in Form rother, sich langsam vergrössernder Wärzchen hervor, welche, wie wir gesehen haben, aus jungen runden Zellen zwischen neugebildeten, verästelten Gefässschlingen, bestehen. An den Granulationen des Geschwüres kann man zwei Schichten unterscheiden: die obere, eiterig einschmelzende pyogene und die untere fest anhaftende pyoide Schicht. Anfänglich sind die Granulationen nur schwach entwickelt wie ein sammetartiger Ueberzug; sie heben sich aber mehr und mehr, je dünner die pyogene Schicht, d. h. je spärlicher die Eiterung wird, und füllen den Grund aus. Nach dem Eintritt der Verschwärung zeigen die Granulationen auch meist einen Belag mit nekrotischen Gewebsfetzen, welcher allmählich durch die Eiterung abgestossen wird (das Geschwür reinigt sich, Stadium purificationis). Die Granulationen können blass und schlaff aussehen, oder roth und frisch; sie können sich schnell entwickeln oder langsam, auch gar nicht in die Höhe wachsen, sondern eine glatte, gleichmässige Fläche bilden, oder an einzelnen Stellen wuchern, an anderen niedrig bleiben (hügliges Aussehen).

Der Grund des Geschwüres kann nur in der Haut, doch auch in allen tiefer liegenden Geweben, auch in den Knochen sitzen. —

b) Die Ränder des Geschwüres, d. h. der äussere Begrenzungsraum des in Eiterung und moleculärem Zerfall begriffenen Gewebes, werden gebildet von den in entzündlicher Schwellung und kleinzelliger Infiltration befindlichen, zum moleculären Zerfall vorbereiteten Geweben. Sie können geröthet oder blass bläulich, geschwollen, ödematös, weich, oder verdickt und verhärtet, abgelöst, unterminirt, den Grund überdachend oder demselben fest anhaftend, aufgeworfen, nach aussen oder innen umgerollt, glatt oder zerfressen und ausgebuchtet sein. Die Ränder erscheinen gegen den Grund mehr oder weniger scharf abgegrenzt, oder über denselben erhaben, oder sie fallen allmählich oder steil gegen den Grund ab.

c) Das Secret, welches ein Geschwür absondert, ist ein mit den

Gewebstrümmern untermischter, mehr oder weniger consistenter und guter Eiter. Anfänglich und bei schlechter Pflege ist das Secret reichlich, dünn, auch wohl jauchig und übelriechend; ein dickes, spärliches Secret hat Neigung, zu Borken und Krusten auf dem Geschwürsgrunde und den Rändern fest zu trocknen. Durch Beimischung diffundirten und zersetzten Blutes bekommt das Secret eine schmutzig bräunliche Farbe.

An die Ränder schliesst sich die Umgebung des Geschwüres an, welche ganz normal sein kann, wenn sich die Entzündung nicht über den Rand hinaus erstreckt, oder durch fortkriechende Entzündung geröthet und infiltrirt, durch Stauungen ödematös, von Pigmenten, erweiterten Venen, Blutextravasaten durchsetzt, von Narben durchzogen, in brandigem Zerfall begriffen erscheint.

§ 470. Man unterscheidet nach der Beschaffenheit der Theile eines Geschwüres vier Charaktere desselben.

1. Das Ulcus simplex. Dasselbe ist traumatischen Ursprungs, hat eine normale, zuweilen sugillirte Umgebung, glatte, lebensfähige, zuweilen noch blutig tingirte Ränder, einen erst unreinen, bald aber in guter Granulation begriffenen Grund, ein spärliches, consistentes Secret und ist schmerzhaft, doch nicht in hohem Grade. Es findet sich an allen Körpertheilen.

2. Das Ulcus inflammatorium geht aus entzündlicher Zerstörung der Haut und des Bindegewebes hervor. Der Grund ist durch Schorfe oder abgestorbene Gewebstrümmer bedeckt, unregelmässig, die Granulationen schlaff, mit Krusten oder schmierigen Membranen bedeckt, Ränder und Umgebung geröthet, geschwollen und infiltrirt, erstere nicht selten abgelöst und unterminirt, Eiterung reichlich, mit Gewebstrümmern und Blut vermischt und dünnflüssig. Es findet sich besonders häufig an den Extremitäten. Die Reinigung und Umwandlung in ein Ulcus simplex geht meist schnell vor sich.

3. Das Ulcus erethicum, irritabile, neuralgicum. Sehr schmerzhafte, kleine Geschwüre mit gerötheten, scharfen Rändern, schlaffem, leicht blutendem, speckig belegtem Grunde, spärlichem, serös-purulentem Secrete und entzündeter oder erodirter Umgebung. Es findet sich besonders an solchen Stellen des Körpers, an denen scharfe Secrete über die Geschwüre fliessen, so in Buttersäuregährung befindliches Hautsecret, putrider Urin, besonders aber in der Umgebung des Afters (Fissura ani).

4. Das Ulcus atonicum, indolens, torpidum, chronicum. Dasselbe geht meist aus Vernachlässigung der entzündlichen und einfachen Geschwüre hervor und sitzt besonders an den Unterschenkeln. Sein Grund ist flach, blass, hart, oftmals von ektatischen Venen durchzogen, ganz indolent, nicht zum Bluten geneigt, sein Secret reichlich, dünnflüssig, die Ränder hart, blass, schwielig (callös), wie ein Wall um die Geschwüre aufgeworfen, der steil gegen den Grund abfällt, mit schmutzigen Borken belegt; die Umgebung pigmentirt, ödematös, von erweiterten Venen durchzogen, hart, blass.

§ 471. Der Verlauf des Geschwüres hat verschiedene Stadien:

1. Das Stadium destructionis, in welchem sich das Geschwür mit Beibehaltung seines ursprünglichen Charakters durch fortschreitenden Zerfall des Gewebes vergrössert und vertieft; dabei hat dasselbe

schlaffe Granulationen, einen schmutzigen Belag von Gewebsfetzen und eingetrockneten Secreten, ein dünnes reichliches Secret und eine entzündete und infiltrirte Umgebung.

2. Das Stadium der Reinigung (purificationis). Die brandigen Massen stossen sich ab, die entzündliche Reizung der Nachbarschaft verschwindet, das Secret wird spärlicher und guter Eiter, die Schmerzhaftigkeit lässt nach, und der Grund und die Ränder bedecken sich mit frischen, rothen Granulationen.

3. Das Stadium reparationis et cicatricationis. Die vom Grunde und den Rändern hervorschiessenden Granulationen füllen den Grund vollständig aus, so dass sie das Niveau der Ränder erreichen, die Secretion wird sehr spärlich und consistent. Nun tritt an die Granulationen von den randständigen Epidermisstratis her die junge Epidermisbrut heran, welche anfangs als ein bläulich weisses, dünnes, später derberes, weisses Häutchen die Granulationen vom Wundrande her überzieht und mehr und mehr gegen das Centrum fortschreitet. Mit dem Zusammentreffen der von den Rändern aus heranrückenden Epidermisdecke im Centrum des Geschwüres ist die Vernarbung beendet. Die Narbe ist ein papillen-, follikel- und drüsenloses, anfangs aber sehr succulentes, gefässreiches Bindegewebe, daher die rothe Farbe. Dasselbe zieht sich mit der Zeit zu einem derben, gefässarmen Strang zusammen, und wird dann weiss, glatt und glänzend.

§ 472. Episoden im Verlauf eines Geschwüres.

1. Man nennt das Geschwür fressend, wenn es sich fortwährend vergrössert, phagedänisch, wenn dies unter heftigen Schmerzen und phlegmonöser Entzündung der Ränder, sei es durch eine eiterige Einschmelzung der Ränder und des Grundes, sei es durch einen schnell fortschreitenden moleculären Zerfall geschieht; serpiginös, wenn eine kleine Ulceration durch den Zerfall unscheinbarer, discret gelegener Knoten entsteht, welche allmählich zu grösseren Geschwüren confluirt und während sie so durch einen weiteren Zerfall von Knötchen beständig nach einer Seite hin fortschreitet, nach einer anderen hin heilen kann; gangränös, wenn Ränder, Grund und Umgebung brandig absterben, so dass dieselben, mit mortificirten Gewebsfetzen oder mit zunderartig zerfallenden Massen bedeckt, eine schnelle Vergrösserung erleiden; croupös belegt, wenn die obersten Granulationsschichten zu einer gelblichweissen, missfarbigen, fest anhaftenden Membran absterben, die Secretion spärlich, die Ränder geröthet sind.

2. Oedematös wird ein Geschwür beim allgemeinen oder localen Hydrops, oder bei localen Circulationsstörungen. Umgebung und Ränder desselben zeigen blasse Schwellung und ödematöse Infiltration, die Granulationen erscheinen aufgequollen, blass, weich, zerreisslich, durchscheinend, glänzend, das Secret wird serös-purulent, reichlich, die Heilung steht still.

3. Hämorrhagisch sind solche Geschwüre, welche durch örtliche mechanische Reize oder traumatischen Insult, durch Erosion von Gefässen oder durch Blutung aus allgemeinen Ursachen in den Rändern oder im Grunde blutig infiltrirt werden, auch wohl spontan bluten. Besonders findet letzteres beim Skorbut statt, selten bei der Sepsis. Früher hielt man solche Blutungen für vicariirend, bei Frauen für die ausgebliebene Periode, bei Männern für plötzlich verschwundene Hä-

morrhoidalblutungen, und erklärte sie daher für heilsam, Vermuthungen, die durch die klinischen Beobachtungen nicht bestätigt werden. Diese Blutungen schwächen den Kranken, und die Blutinfiltrate beeinflussen sehr ungünstig den Heilungsvorgang, da dieselben die Granulationen zertrümmern und ausgedehnte Nekrose derselben herbeiführen, da die Ränder dadurch zum brandigen Absterben und zur Entwickelung septischer Phlegmonen prädisponirt werden.

4. Als Ulcus elevatum bezeichnet man Geschwüre, bei denen der mit rothen, straffen, sehr empfindlichen Granulationen (Caro luxurians) oder mit Geschwulstmassen ausgefüllte Grund die Ränder und die Umgebung beträchtlich überragt, als Ulcus fungosum, wenn die Granulationen als hohe Wülste oder polypöse Excrescenzen von dunkelrother oder blassröthlicher Farbe, sammetweicher Consistenz und grosser Neigung zu Blutungen bei der leisesten Berührung die Geschwürsränder, überragen. Letztere finden sich besonders bei der Anwesenheit fremder Körper im Geschwüre und bei schmutziger, andauernd reizender Behandlung derselben.

5. Die varicösen Geschwüre sitzen an den mit Phlebektasien reichlich versehenen unteren Extremitäten in einer chronisch hyperämischen, mit braunem Pigmente durchsetzten, von trockener Epidermis bedeckten, ödematösen Haut, oder sie entstehen direkt als kleine, unregelmässige, sehr schmerzhafte Geschwüre durch Läsion kleiner feinmaschiger Venenerweiterungen, oder als grössere mit entzündlichem Charakter aus geplatzten oder künstlich eröffneten entzündeten grösseren Venenknoten, die den Grund des Geschwüres bilden. Ihr Lieblingssitz ist das untere Drittel der vorderen Fläche des Unterschenkels. Auch am Penis und Scrotum hat sie Thurn beobachtet. Sie haben schlechte Tendenz zum Heilen und grosse, chronisch und atonisch zu werden. Es lässt sich aber auch nicht verkennen, dass chronische Geschwüre Phlebektasien erst nach sich ziehen, durch die Circulationsstörungen, die sie bedingen. Da solche Phlebektasien zu Hyperämie und Oedem der Haut führen, so sieht man nicht selten ekzematöse und pustulöse Exantheme in der Nachbarschaft solcher Geschwüre auftreten. Diese Thatsache gibt aber keinen Grund zur Annahme eines Ulcus ekzematosum oder impetiginosum, wie Rust es that. Es können zwar auch beim Ekzem und bei der Scabies durch Kratzen Geschwüre entstehen, doch sind dieselben so oberflächlich, dass man sie kaum zu den Geschwüren rechnen kann, und sie haben auch nichts Charakteristisches und Specifisches.

§ 473. Aetiologie der Geschwüre.

Die Ursachen der Geschwürsbildung sind theils locale, theils allgemeine.

a) Locale: Die Entwickelung eines Geschwüres wird bewirkt durch Trauma, durch entzündliche Prozesse oder durch die Zerstörung von Neubildungen, welche in sich selbst die Neigung zu stetig fortschreitendem Zerfall tragen. Die normale Haut ulcerirt niemals, immer muss der Ulceration eine entzündliche oder neoplastische Infiltration oder eine durch Stauungen des Blutes oder mangelhafte Blutzufuhr beschränkte oder alterirte Ernährung derselben vorangegangen sein. Eine eiternde Wunde, oder ein eiternder Hautdefect ist noch kein Geschwür, es muss sich erst noch der auf die Umgebung derselben fortschreitende moleculäre

Zerfall hinzugesellen, wenn daraus ein Geschwür werden soll. So können aus Wunden, Verbrennungen, Erfrierungen, aus phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen Geschwüre entstehen, wenn sie unzweckmässig behandelt oder vernachlässigt werden. Besonders begünstigt wird die Entwickelung solcher Geschwüre durch krankhafte Beschaffenheit des Mutterbodens oder durch unzweckmässigen Gebrauch der Glieder bei der Arbeit. Die Circulationsstörungen in den unteren Extremitäten durch langes Stehen oder durch das Vorhandensein von Venenerweiterungen setzen eine grosse Neigung der Gewebe zu fortschreitender Ulceration, welche begünstigt und befördert wird durch fortdauernde traumatische Reize, z. B. durch schlecht sitzende Stiefeln, Kleider etc., durch steckengebliebene fremde Körper, durch andauernde Benässung mit Se- und Excreten, durch Blutergüsse oder durch Stagnation oder faulige Zersetzung des Eiters. Erkrankungen der Arterien, welche die Blutcirculation beeinträchtigen, begünstigen die Entststehung der Verschwärung. Dieselbe schreitet auch besonders schnell fort, wenn fettige Entartung, ödematöse Infiltration oder mangelhafte Blutzufuhr die Erweichung und den Zerfall der Gewebe vorbereitet haben. Daher finden sich die Geschwüre besonders an den unteren Extremitäten, welche die ungünstigsten Circulationsbedingungen haben, und bei älteren Leuten.

Unter den Geschwülsten, welche durch Zerfall zur Geschwürsbildung führen, haben wir

α) den Tuberkel in erster Linie zu betrachten. Die kleinen grauen Knötchen confluiren und zerfallen rasch zu käsigen Massen, welche zusammenfliessen und durch Erweichung der zwischenliegenden Gewebe und durch chronische Entzündungen, die sie anregen, die Haut durchbrechen. So entstehen atonische Geschwüre, die fast stets multipel vorkommen, kleine Knötchen im Grunde und in den Rändern haben, und sich durch den Zerfall derselben in die Tiefe und Breite vergrössern. Der Grund zeigt anfangs Belag von der käsigen Eiterung und schlaffe ödematöse Granulationen; er breitet sich unter der gerötheten, von kleinen Geschwüren durchbrochenen, verdünnten Haut weiter aus, die Ränder sind abgelöst, unterminirt, unregelmässig verdünnt, zackig, von dunkelblaurother Färbung, die Umgebung ist infiltrirt und zeigt meist schon fortschreitende Tuberkelentwickelung, das Secret ist anfangs reichlich, käsig, später seröspurulent und spärlicher. Sie haben keine Tendenz zur Heilung, vielmehr einen fressenden und serpiginösen Charakter. Chiari hat die Tuberkeln in den Rändern und im Grunde nachgewiesen. Sie gehen sehr oft aus tuberkulös entarteten Lymphdrüsen, welche dann den Grund des Geschwüres bilden, hervor und sitzen mit Vorliebe am Halse (skrophulöse Geschwüre). Nicht selten finden sie sich in der Haut des Gesichtes, über den Rippen, seltener an den Extremitäten. Aus der Tuberkulose der Sehnenscheiden entwickeln sie sich zuweilen in der Nähe der Handgelenke. Die tuberkulösen Geschwüre des Cavum pharyngo-nasale sind besonders von Barth studirt. Sie erscheinen als kleine, runde, chronische Geschwüre, in Gruppen stehend, mit gezackten Rändern versehen, von den Choanen herab- oder vom Larynx aufsteigend und sich bald mit Halsdrüsenschwellungen verbindend. Sie sitzen besonders an der Seiten- und Hinterwand des Rachens und am weichen Gaumen. Im Mastdarme kommen tuberkulöse Geschwüre häufig vor, wie wir bei der Besprechung

der Mastdarmfisteln sehen werden. Relativ häufig sind dieselben in der Zunge beobachtet. Sie treten theils im Endstadium der Lungenphthise, theils primär, wo noch kein anderer nachweisbarer Herd sich gebildet hat, auf, und beginnen als Knotenbildung in der Mucosa, selten tief in den Muskeln. Die nicht tiefe Ulceration sitzt in der Spitze oder an den Seitenrändern der Zunge, ist flach, hart, ungleich im Grunde, zerfressen, indurirt, zackig, unterminirt in den Rändern; zuweilen sieht und fühlt man auch die Tuberkeln in den Rändern. Sie sind hier sehr schmerzhaft. Feurer hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich dabei nicht selten auch eine tief in die Zungensubstanz hineingehende Infiltration des Zungengewebes mit hirsekorngrossen, dicht gedrängten, weisslichgrauen Knötchen ausbildet, die dem Geschwürsgrunde sowohl, wie der Nachbarschaft desselben eine derbe Consistenz gibt und nicht selten Verwechslungen mit Carcinom veranlasst. Schwellungen der Unterkieferlymphdrüsen, auch Fieber treten dabei ein.

β) Hautsarkome sind selten und führen noch seltener zu Verschwärungen. Sie entstehen aus Warzen und Pigmentmälern als weiche, pilzförmige, rasch wachsende Tumoren, die durch Trauma, seltener spontan exulceriren. Oft finden sie sich multipel, besonders die melanotischen.

γ) Sehr oft geben die Krebse Veranlassung zu Geschwüren, besonders die Hautkrebse.

Die Epithelialkrebse oder Cancroide, welche besonders an Stellen vorkommen, an denen die äussere Haut in die Schleimhaut übergeht, exulceriren relativ schnell, und die dadurch entstandenen rundlichen Geschwüre zeigen derbe, körnige, warzenförmige Granulationen auf einem harten Grunde; nicht selten erheben sich grössere, derbe Knoten in demselben. Die drüsenartigen Zapfen und Cancroidkugeln zerfallen und belegen den Grund als schmierig-käsige, scheusslich stinkende Massen, lassen sich auch aus dem Grunde herausdrücken. Sind papilläre Wucherungen vorhanden, so ist der Grund warzenähnlich zerklüftet. Die Ränder sind elevirt, hart, aufgeworfen, mit knotigen, warzenförmigen Verdickungen. Die umgebende Haut erscheint warzig, indurirt, verdickt, wenig verschieblich oder fest adhärent. Das Geschwür frisst langsam und stetig in die Tiefe und Breite, indem erst Knoten auftreten, die durch Zerfall das Geschwür vergrössern. Die Absonderung ist dünn, reichlich, fötide, vertrocknet zu Krusten und enthält neben fettig entarteten Epithelien moleculären Detritus und relativ spärliche Eiterkörperchen. Sehr bald schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an, werden hart, dolent und brechen schliesslich auch auf und bilden Krebsgeschwüre.

Die flachen Hautskirrhen bilden das sogenannte Ulcus rodens (Lupus senilis). Sie entstehen aus flachen, harten, lange bestehenden Hautknoten, die sich immer wieder mit Krusten bedecken und allmählich durch fettigen Zerfall in Verschwärung übergehen, und finden sich besonders häufig im Gesicht. Der Knoten kann auch hie und da verschrumpfen und narbige, harte Einziehungen der Haut bewirken. Diese Geschwüre sind anfangs rundlich, flach; sie wachsen allmählich, doch schrankenlos zu enormen, unregelmäsigen Gebilden, zuerst in die Fläche, dann auch in die Tiefe, ergreifen auch die Knochen, fressen alles fort auf ihrem Wege und erzeugen so furchtbare Zerstörungen, dass von dem Gesichte nichts mehr übrig bleibt. Der Grund des Geschwüres ist

anfangs glatt, hart, gelblich, trocken, glänzend, fast ohne Granulationen, oft auch von narbigen Strängen durchzogen; die Ränder glatt, hart, scharf abgeschnitten, wenig erhaben, zuweilen von kleinen, sehr harten Knoten oder oberflächlichen Narben durchsetzt, die Absonderung spärlich, fötide, zu gelben Borken vertrocknend. Zuweilen fehlt die Infiltration der Ränder und des Grundes, meist aber findet man in ihnen kleine Nester epithelialer Zellen, welche, da sie von gefässarmem, zur Schrumpfung neigendem, reichlichem, interalveolärem Bindegewebe umgeben sind, grosse Neigung zum fettigen Zerfall haben. Die Drüsen werden selten afficirt. Nach Exstirpationen hat man nicht selten radicale Heilungen gesehen.

Auch die in der Mamma und an den Hoden vorkommenden tiefen Krebse können durch Zerfall oder durch Vereiterung die mit der Neubildung verwachsene oder in dieselbe hineingezogene Haut durchbrechen und so kraterförmige Geschwüre bilden, die in das Innere des Krebses eindringen, dessen Massen also den Grund derselben bilden. Diese Geschwüre sind sehr unregelmässig und zeigen grosse Knoten in den Rändern und im Grunde, die Umgebung ist infiltrirt, die Lymphdrüsen angeschwollen, das Secret putride, jauchig, stinkend, reichlich; sie neigen zu Blutungen und sind furchtbar schmerzhaft.

δ) Auch über sehr grossen, gutartigen Geschwülsten (Lipomen, Fibromen, Enchondromen) wird die gespannte und verdünnte Haut nicht selten usurirt oder durch ein Trauma verletzt, und so entstehen Geschwüre, die zwar selten bis in das Innere der Geschwulst dringen, aber keine Heiltendenz zeigen, vielmehr durch brandige Prozesse an der Haut sich beständig vergrössern und stark jauchen. —

b) Allgemeine. Bei skrophulösen, blutarmen, schlecht genährten, schwindsüchtigen Leuten wird jede Excoriation, Wunde oder Eiterung zur Verschwärung. Magendie zeigte, dass Hunde, die er blos mit Oel, Zucker, Gummi und destillirtem Wasser nährte, sehr leicht ausgedehnte Hornhautgeschwüre bekamen. So sieht man auch besonders im Alter, wo die Ernährung der Gewebe schlechter von statten geht, und die Arterien erkranken, grosse Prädisposition für Geschwürsbildung eintreten. Skorbut, Gicht, Syphilis setzen gleichfalls eine solche. Dass Herzkranke besonders zur Geschwürsbildung an den unteren Extremitäten neigen, wie Mariano behauptet, kann ich nicht bestätigen.

§ 474. Der Einfluss der Geschwüre auf den Körper ist ein local zerstörender und ein allgemein schwächender. Die örtliche Wirkung hängt ab von der rasch, langsam, umfangreich oder gering eintretenden Vergrösserung derselben. Die rasch und umfangreich fortschreitenden führen zu colossalen und oft heillosen Zerstörungen, die die Function oder die Existenz des Gliedes in Frage stellen oder grosse Verstümmelungen und Difformitäten bedingen. Es können dabei Körperhöhlen eröffnet, Gefässe durchbrochen, Nerven und Organe zerstört werden, wenn nicht vorangegangene adhäsive Entzündungen diesen Durchbruch verhindern. An die Geschwüre knüpfen aber auch oft die Entwickelungen von Rose, Lymphangoitiden und Phlegmonen an, welche grosse allgemeine und locale Gefahren herbeiführen. Durch die Wiederholung solcher Entzündungen kommt es zu einer Erweiterung der Lymphgefässe, Lymphstauungen und zu beträchtlichen Schwellungen der Glieder, zu

denen sich bald Wucherungen der Gewebe, besonders der Haut und des Bindegewebes, zu flächenhaften und knotigen Neubildungen hinzugesellen (Elephantiasis). Dringt ein Geschwür bis auf das Periost vor, so entwickeln sich circumscripte periostale Wucherungen in Folge der dadurch gesetzten Reizung, die wie ein Teller das Geschwür tragen. Die Rückwirkung der Geschwüre auf den Gesammtorganismus ist früher theils unterschätzt, theils überschätzt worden. Man hielt und hält im Volk noch jetzt das Geschwür für ein Secretionsorgan, für eine Art Abzugskanal für den Körper, durch welchen alle schlechten Säfte heilsam ausgeschieden würden. Deshalb meinte man, dass man alte Fussgeschwüre nicht heilen dürfe, ohne die Patienten der Wassersucht, der Schwindsucht oder anderen Kachexien auszusetzen. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass nicht die Heilung dieser Geschwüre, sondern ihr langer Bestand diese Leiden herbeiführt, denn im Verlaufe derselben entwickelt sich durch die lange, erschöpfende Eiterung Anämie, Hydrämie und besonders amyloide Nephritis, und mit denselben allgemeine Wassersucht (H. Fischer). Während die amyloide Degeneration entsteht, pflegen die Geschwüre schnell zu heilen; man hat also Ursache und Wirkung verwechselt. Ebenso führt ein langer Bestand tuberkulöser und skrophulöser Verschwärungen zur Schwindsucht. Wir haben gesehen, dass die Granulationsdecke zwar einen Schutz, doch keinen absolut sicheren gegen das Eindringen septischer Stoffe von den Geschwüren aus in die Blutbahn abgibt; es können somit septische locale und allgemeine Infectionen von denselben ausgehen, sobald sie vernachlässigt werden, wie es so häufig geschieht. Früher hat man auch längere Zeit der Ansicht gehuldigt, dass sich in einem Geschwür niemals ein Krebs entwickele, ja dass ein peripher, unter einem Geschwür gelegener Krebs durch dasselbe an der Weiterverbreitung verhindert werde. Die chirurgische Erfahrung hat auch diese Anschauung widerlegt (H. Fischer). — So kann man heute mit Bestimmtheit lehren, dass jedes Geschwür so schnell und sicher wie möglich geheilt werden muss.

§ 475. Die Prognose der Geschwüre richtet sich nach dem Charakter derselben, denn das einfache und entzündliche heilt im Allgemeinen besser als das torpide, welches es träge oder gar nicht thut; nach ihrer Grösse und Tiefe, denn je umfangreicher sie sind, je mehr sie in die Gewebe eindringen, um so gefährlicher sind sie; nach der Dauer ihres Bestandes, denn je länger sie bestehen, um so schwieriger wird durch Veränderungen der Umgebung und der Gefässe ihre Heilung, nach den Episoden, in denen sie sich befinden, denn je weniger sie phagedänisch, fressend, diphtheritisch, hämorrhagisch, ödematös, varicös sind, je heilkräftiger ihre Granulationen, je geringer und consistenter ihr Secret, um so leichter und ungestörter ist ihre Heilung; nach ihren Ursachen, denn die traumatischen und entzündlichen heilen schneller, als die kachektischen und dyskrasischen, welche auch das Leben durch Allgemeininfection bedrohen; nach dem Alter und nach der Constitution der Kranken, denn je jünger und gesünder das Individuum, desto besser geht die Heilung von statten; nach der Beschaffenheit des Gliedes, an dem sie sitzen, denn je schlechter ernährt, je mehr narbig durchzogen, entzündlich verändert, elephan-

tiastisch degenerirt das Glied ist, je erweiterter die Venen, je entarteter die Arterien sind, desto schlimmer steht es mit der Heilung derselben; endlich nach den Rückwirkungen, die sie bereits auf den Gesammtorganismus ausgeübt haben, von denen oft ein tödtlicher Ausgang des Leidens bedingt wird. Jedes Geschwür ist somit als eine Krankheit zu betrachten, die das Glied und das Leben des Patienten in Gefahr bringt. Auch die Form des Geschwüres ist für seine Heilung von Bedeutung; bei grossen Geschwüren kann die Haut der Nachbarschaft nicht leicht zusammen- und zur Heilung herbeigezogen werden, besonders also bei den Ringgeschwüren der Unterschenkel. Eine längliche Form ist daher der Heilung günstiger als eine runde, theils weil sich die Gewebe leichter in einer als in mehreren Richtungen zusammenziehen lassen, theils weil die Fläche des Geschwüres im Verhältniss zu seinem Umfange bei der runden Form am grössten ist. Da die Vernarbung von den Rändern aus fortschreitet, so werden die Ecken eines länglichen leichter überbrückt als runde Flächen. Buchtige, unterminirte Geschwüre geben zur Eiterretention und fortschreitender Nekrose, auch zum Brande durch Anämie und Atrophie, oder durch venöse Stauung, welche in den abgelösten Rändern und Geweben eintreten, Veranlassung, und ihre Heilung ist daher besonders schwer. Je mehr Geschwüre neben- und nacheinander auftreten, um so ungünstiger wird die Heilung, weil die unverschiebbare Narbe nicht zu derselben herangezogen werden kann, und mit jedem neuen Schub ein neuer Reizzustand in dem anschliessenden Bindegewebe eintritt. Deshalb sind die Fussgeschwüre der ärmeren, schwer arbeitenden Klassen so schwer zu heilen, weil durch Vernachlässigung derselben bei der Arbeit immer neue entstehen.

§ 476. Die Behandlung der Geschwüre richtet I. sich hauptsächlich nach dem Charakter derselben:

a) Beim einfachen Geschwüre genügen Reinlichkeit und Ruhe, letztere besonders mit verticaler Suspension verbunden, zur Heilung. Man soll dieselben nicht mit Salben tractiren, die sich zersetzen und ranzig werden, noch weniger mit reizenden Pflastern, die die Umgebung beschmieren und das Geschwür unnöthig reizen. Ein einfacher antiseptischer Occlusivverband oder Bedecken mit Borlint reichen zur Heilung aus. —

b) Das entzündliche Geschwür muss sich erst reinigen. Am besten trägt man mit der Pincette und Scheere alle mortificirten Gewebe ab und spaltet alle infiltrirten mit dem Messer, spült gründlich mit desinficirenden Wässern und macht feuchte antiseptische Verbände, auch antiseptische Localbäder. Ist der Grund rein, mit guten Granulationen bedeckt, das Secret spärlich, so behandelt man, wie beim einfachen Geschwür.

c) Das erethische Geschwür verlangt eine kräftige Aetzung mit Chlorzink oder mit der Glühhitze, welche man bei nervösen Patienten in der Chloroformnarkose vornimmt. Dadurch werden die Schmerzen am besten beseitigt. Nach Abstossung des Schorfes hat man ein einfaches Geschwür vor sich.

d) Beim torpiden Geschwüre kann man zuerst versuchen durch feuchte antiseptische Umschläge oder antiseptische Localbäder 1. die Ge-

webe zu erweichen und die Ränder beweglich zu machen. Gelingt das nicht, so nimmt man comprimirende Verbände vor, α) mit dachziegelförmig sich deckenden, zwei Finger breiten Heftpflasterstreifen, welche circulär um das Glied so angelegt werden, dass sie nicht nur das Geschwür, sondern auch noch den grössten Theil des Gliedes ober- und unterhalb des letzteren decken (Baynton), darauf wird das Glied mit einer Flanellbinde eingewickelt. Der Verband bleibt liegen, bis er durchnässt ist. Das Glied wird ruhig und hoch gehalten; β) durch Einwickelung mit der Martin'schen mit Carbolpulver imprägnirten Gummibinde ($10^1/_2$ Fuss lang und 3 Zoll breit). Mit derselben wird das ganze Glied, ohne eine besondere Bedeckung des Geschwüres, von unten nach oben, doch nur so fest umschnürt, dass die Bindentouren nicht abfallen. Abends werden die Binden abgenommen, gewaschen, getrocknet, das Glied gereinigt, gebadet und das Geschwür mit einem in Carbolöl getauchten Lintstreifen bedeckt. Diese Binden sind aber sehr theuer, da sie bald unbrauchbar werden; auch werden sie selten lange Zeit vertragen, da Ekzeme und Erytheme unter ihnen auftreten; γ) Emplastrum saponato-salicylatum, das man in einem die Geschwürsfläche weit überragenden Stücke auf das Geschwür und darüber eine dicke Lage Watte legt. Darauf wickelt man das Glied fest mit einer wollenen Binde von unten nach oben ein und befestigt den Verband mit einer Gazebinde. Die Nachbehandlung ist dieselbe wie bei den Baynton'schen Einwickelungen.

δ) Volkmann legt Verbandwatte (oder auch Salicylwatte) in dicken Lagen auf die Geschwürsfläche und fixirt dieselben mit einer feuchten Gazebinde und wechselt den Verband erst dann, wenn er feucht ist. A. Heidenhain hat in neuester Zeit diese Methode wieder warm empfohlen. Der unter der Watte stagnirende Eiter übt einen starken Reiz auf das Geschwür aus und befördert die Resorption der Callositäten.

ε) Bei ganz unbeweglichen Rändern empfehlen Weber und Nussbaum tiefe bis auf die Fascie gehende circuläre Umschneidung, einen Fingerbreit hinter dem Geschwürsrand bis auf die Fascie geführt, und Ausstopfen des Schnittes mit Watte. Ich kann zu dieser sehr wirksamen Massregel rathen; sie führt zwar zu starken Blutungen, befördert aber die Heilung oft in überraschender Weise durch Erleichterung der Herbeiziehung gesunder Gewebe, durch Aufhebung der Infiltration, Stasen und Stockungen innerhalb der callösen Gewebe etc. Die Amerikaner machen kreuzweise Scarificationen über die ganze Geschwürsfläche und darauf dachziegelförmig geordnete Heftpflastereinwickelungen. Thurn durchschlägt den Geschwürsgrund mit Schröpfköpfen. Besser ist es, die callösen den Grund weit überragenden Ränder mit der Scheere abzutragen.

Sind durch diese Methoden die Ränder weich geworden, so hat man 2. gegen den wenig granulirenden festen Grund die Behandlung zu richten. Man kann eine Aetzung desselben mit Chlorzink oder Lapis versuchen. Sie bringt die oberflächliche Schicht des Gewebes zur Verödung und ruft in den tieferen Erweiterung der Gefässe und Entzündung hervor, durch welche der starre Boden in eine frische Granulationsfläche verwandelt werden kann (Maas). Gelingt dies nicht, so macht man Umschläge mit einer 1- bis 2%igen Lapislösung oder mit Kampherwein. Gilles de la Tourette

empfiehlt Bestäubungen der Geschwüre mit Carbollösungen 2mal täglich 1½ Stunden lang. In der Zwischenzeit ein Verband mit Borsalbe. Die Lösungen nimmt er je nach der Atonie der Geschwüre 2 bis 10 %ig. Dabei will er in 25 Tagen die grössten Geschwüre geheilt haben. Ich kann mir von dem Verfahren nicht viel versprechen.

Salben (von rothem Präcipitat [0,1 auf Ungt. glycerini 10,0], Argentum nitricum [Arg. nitrici sol. 0,3, Bals. Peruviani 0,5, Ungt. Zinci 10,0], Ungt. basilicum, Elemi etc.) soll man im Allgemeinen nicht anwenden, da sie leicht ranzig werden, auch von ungleicher Mischung sind. Um die Heilung zu befördern oder zu ermöglichen, muss man öfter Reverdin'sche Implantationen oder Lappenüberpflanzungen von derselben, oder von der anderen Extremität machen, da die Ränder keine oder nicht ausreichende epidermoidale Bedeckung liefern. Dabei kann man noch versuchen, durch extendirende Heftpflasterverbände die Haut mechanisch zu verziehen (Schede, Maas).

Schneider umschneidet kleine Geschwüre halbmondförmig, präparirt das Geschwür vom Perioste ab und schliesst den Defect wie bei der Langenbeck'schen Uranoplastik. Das Verfahren dürfte nur selten anwendbar sein.

Im Jahre 1882 hat Hamilton in Edinburgh grosse atonische Geschwüre durch Aufpflanzen und Anheilen von Schwammstückchen (sponge-grafting) zur Vernarbung gebracht. Seit der Zeit sind mehrere, sehr günstige Erfolge von dieser Methode berichtet (Burnett).

Es wird auf das Geschwür längere Zeit hindurch ein Stück eines sorgfältig gereinigten, carbolisirten Schwammes aufgedrückt erhalten, indem man eine einzige dünne Platte desselben auf die granulirende Fläche legt, mit einer carbolisirten Compresse bedeckt und mit einigen Bindentouren befestigt. Die Compresse wird täglich gewechselt. Wenn nach einigen Tagen die Granulationen in die Poren des Schwammes hineinwachsen, und dieser nun fest anhaftet, schneidet man die überstehenden Theile des Schwammes fort und überlässt es den Granulationen, den Rest zu durchwachsen und zum Verschwinden zu bringen. Der Schwamm wirkt nicht blos als elastische Compression, sondern auch als Reiz und dient auch zur Drainage. Man muss zur Zeit diese Empfehlungen noch als sehr fraglich ansehen, auch die von den Autoren veröffentlichten Fälle sprechen nicht gerade sehr zu Gunsten derselben.

§ 477. II. Nach den Ursachen der Ulceration:

a) Das tuberkulöse und skrophulöse Geschwür verlangt eine gründliche Ausräumung mit dem scharfen Löffel, Abtragen aller infiltrirten Gewebsmassen, Ausätzung des Grundes und der Ränder mit der Glühhitze oder mit einer Chlorzinklösung. Kann man demselben mit dem Messer oder der Scheere beikommen, so exstirpirt man denselben. Stets muss man die tuberkulös erkrankten Lymphdrüsen mit entfernen. Als ein vortreffliches Specificum hat sich dabei das Jodoform bewährt, dessen vorsichtige Anwendung auch keinerlei Gefahr für den Patienten herbeiführt. Man muss es daher immer erst versuchen, ehe man zu operativen Eingriffen schreitet. Es ist dem von Guillaume empfohlenen Schwefelkohlenstoff mit Jod verbunden bei weitem vorzuziehen. Gerhardt empfiehlt die Anwendung der Kälte, um die Bacillen zu tödten. Ich kann mir davon wenig Erfolg versprechen, auch ist sie nicht überall anzuwenden. Daneben hat eine zweckmässige Allgemeinbehandlung Platz zu greifen, besonders die Verabfolgung von Arsenik, Kreosot.

b) Bei den Krebsgeschwüren ist in einer frühzeitigen, radicalen,

sich auch auf alle infiltrirten Drüsen erstreckenden Exstirpation das einzige Heil zu sehen.

c) Die Geschwüre, welche sich über grossen, gutartigen Neubildungen entwickeln, exstirpirt man bei der Entfernung der Geschwülste, welche dadurch eine dringende Indication erhält.

§ 478. III. Nach den über das Geschwür verlaufenden Episoden.

a) Die Caro luxurians entfernt man mit dem scharfen Löffel, mit der Scheere oder durch eine energische Aetzung und beseitigt dabei auch die Ursachen derselben. Zur Nachbehandlung empfehlen sich lange liegenbleibende comprimirende Jodoformverbände.

b) Bei ödematösen Zuständen wendet man Compression der Glieder durch circuläre Einwickelungen oder Scarificationen an und sucht die Ursache des Leidens, wenn es geht, zu beseitigen. Die Geschwüre müssen dabei reizend behandelt werden.

c) Gegen stark fressende, phagedänische, brandige, diphtheritisch oder croupös belegte Geschwüre ist eine kräftige Aetzung das wirksamste Mittel.

Weisflog empfiehlt ein faradisirendes Bad zur Linderung der Schmerzen: die eine Elektrode wird auf den Boden des Gefässes gelegt, in dem der Patient badet, die andere mit den Fingern berührt. Thiersch lobt Höllensteininjectionen (1 : 2000) 1 cm vor dem vorschreitenden Rande des Geschwüres.

d) Bei hämorrhagischen Geschwüren Abhalten aller Reize, unbedingte Ruhe, comprimirende Verbände und Beseitigung des Allgemein- oder Localleidens, das die Blutung unterhält. Styptica soll man nicht anwenden.

e) Bei varicösen Geschwüren Ruhe und Hochlagerung der Glieder, comprimirende Einwickelungen der Extremität, feuchte antiseptische Verbände.

Von Ergotininjectionen in die Geschwüre (P. Vogt) habe ich keinen wesentlichen Nutzen gesehen. Zu der von Stromeyer empfohlenen Unterbindung der gleichnamigen Arterien, um das Gleichgewicht in der Zuleitung und dem erschwerten Abflusse des Blutes wiederherzustellen, wird sich kein Chirurg mehr entschliessen. Demarquay will gegen die Stauung des venösen Blutes Sauerstoffbäder, Panas unter-chlorigsauren Kalk bewährt gefunden haben. Was soll das nützen?

f) Bei den Ausbrüchen von Ekzema und Impetigo in der Nähe der Geschwüre soll man Salben und Streupulver im Allgemeinen vermeiden. Bepinselungen mit 5%iger, Umschläge mit 1%iger Lapislösung haben sich mir dabei am besten bewährt; auch kann man Pflastereinwickelungen des Gliedes mit dem Ungt. diachyli secund. Hebra versuchen, darüber eine Flanellbinde.

§ 479. Die Amputation wird durch Geschwüre an den unteren Extremitäten nicht selten indicirt. Wenn dieselben allen Heilversuchen trotzen, so ist dem Patienten mit einem Stelzfusse besser gedient, als mit der schmerzhaften, unbrauchbaren Extremität, die, wie wir gesehen haben, durch die lange Eiterung noch schwere Gefahren für das Leben herbeiführen kann. Bei grossen, circulären Unterschenkelgeschwüren, bei solchen mit elephantiastischer Entartung der Weichtheile soll man die Amputation so früh wie möglich vornehmen.

Anhang.

1. Der Lupus.

§ 480. Der Wolf, Lupus (vulgaris), die fressende Flechte, ist eine chronische Erkrankung der Haut- und Schleimhäute, welche mit der Bildung schmerzloser, braunrother Knötchen beginnt, die schliesslich zur Verschwärung führen oder auch durch spontane Involution einschrumpfen, veröden und somit heilen können. Virchow rechnet ihn zu den Granulomen, heute unterliegt es kaum noch einem Zweifel, dass er zu den Tuberkulosen zu zählen ist. Die Knötchen finden sich im Corium unterhalb des Stratum vasculosum. Sie bestehen aus Rundzellen, in deren Mitte Friedländer Knötchen aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen eingelagert fand. Nach Virchow entstehen diese Granulationszellen aus dem Bindegewebe, nach Lang sind es Wanderzellen, nach Stilling und Jarisch sowohl das eine wie das andere. Auch die Schweissdrüsen (Stilling) und die Talgdrüsen (Rindfleisch) sollen sich bei der Wucherung betheiligen. Die zellige Infiltration findet sich hauptsächlich längs der hyperämischen, nach Jarisch theilweise neugebildeten Gefässe, sowohl aufwärts in dem Stratum vasculosum, in der Papillen- und Schleimschicht der Haut verbreitet, als abwärts in den Schweissdrüsenknäueln und Fettläppchen. Im Corium sind besonders die Talgdrüsen und Hautfollikel von derselben stark umlagert. Schliesslich ist die Haut in allen ihren Theilen erkrankt. Nach einiger Zeit verfallen und verschrumpfen die Zellen der Neubildung, die Haut, besonders ihre Schleimschicht, wird immer dünner, die Papillen gehen zu Grunde, oder es bildet sich auch Eiter; in beiden Fällen stösst sich Epidermis und Schleimschicht ab; so entstehen die lupösen Geschwüre. Nach Friedländer bildet sich auch bei den granulirenden und ulcerösen Formen hohes, geschichtetes Epithel, dessen oberste Lagen verhornen, während es Zäpfchen von Millimeterlänge in das unterliegende Granulationsgewebe schickt. In den hypertrophischen Narben, die nach Lupus zurückbleiben, können sich neue Heerde bilden.

Leloir sah nach Lupus tuberkulöse Lymphangoitis und zahlreiche skrophulo-tuberkulöse Gummata im Verlauf der erkrankten Lymphbahnen, später Drüsenanschwellungen und allgemeine Tuberkulose sich entwickeln. Unter 17 Lupuskranken wurden 10 tuberkulös und ein elfter hatte Tumor albus.

§ 481. Formen des Lupus.

Man unterscheidet

a) den Lupus erythematosus (Cazenave, Volkmann), d. h. „eine kleinzellige Infiltration der Cutis in der unmittelbaren Umgebung der Drüsen mit Hyperplasie und vermehrter Secretion derselben“. Die Infiltration ist oberflächlich, diffus, nicht körnig. Sie stellt sehr rothe, wenig hervorragende Flecken mit weisser Epidermisabschuppung dar. An der Nase zeigt sie häufig Schmetterlingsform. Während die Mitte erblasst und narbig schrumpft, schreitet der Prozess an der Peripherie weiter, es kommt weder zur Eiterung noch zur Verschwärung.

b) Anfänglich finden sich isolirte und zerstreute (Lupus disseminatus oder discretus) oder in Gruppen stehende (Lupus aggregatus) oder in Kreisform angeordnete (Lupus serpiginosus) steck-

nadelkopfgrosse, rundliche, röthliche, schmerzlose Knötchen, welche in der Haut tastbar oder unter derselben nicht tastbar erscheinen. Sie wachsen bis zur Erbsengrösse und wölben die blaurothe, glänzende, gespannte Haut hervor, bis sie durch Confluiren zu haselnussgrossen, derb elastischen, von rother, schuppender Epidermis bedeckten Knoten oder zu grösseren flächenartig verbreiteten, sulzig durchscheinenden Geschwülsten (Lupus tuberosus, nodosus, tomidus) werden. Die Infiltration greift in die Tiefe bis auf die Fascien und Bänder. Bald treten die regressiven Metamorphosen ein: Exfoliation (Lupus exfoliativus), d. h. eine Abschuppung der Epidermis nach Einschrumpfung der Knötchen in Form dünner, weisser, gelbbrauner Blättchen, so dass von der Infiltration später nur noch eine leicht vertiefte, narbige, pergamentartig glänzende, dünne Hautpartie zurückbleibt, oder Exulceration (Lupus exulcerans), d. h. ein Zerfall der Knötchen von der Oberfläche her, und Bildung von Geschwüren mit flachen, zackigen, weichen, unterminirten bläulichen Rändern und einem rothen, schlaffen, leicht blutenden, unempfindlichen Grunde und einem dünnen, leicht zu Krusten eintrocknenden Secrete. Wenn die Geschwüre schnell weiter greifen und die Gewebe zerstören, so nennt man das Lupus exedens oder Lupus vorax. Durch die fortschreitende Ulceration werden die grössten Zerstörungen und Defecte herbeigeführt, Nase, Lippen, Augenlider fortgefressen. Die Granulationen können wuchern und sich mit Krusten bedecken, so dass die Oberfläche ein warziges Aussehen bekommt (Lupus hypertrophicus, verrucosus). Nach Abhebung der Krusten sieht man die tiefen, wuchernden Geschwüre. Zuweilen wuchert in der Nachbarschaft der Geschwüre die Epidermis beträchtlich, und so entstehen Hauthörner (Lupus cornatus, Lang). Während der Lupus an einer Stelle heilt, treten auf benachbarten Stellen, ja auch in alten Lupusnarben viele neue Knoten auf, und so kriecht die Affection durch lange Jahre weiter, besonders schnell die in Kreislinien vorwärtsschreitende (Lupus serpiginosus).

Aetiologie.

§ 482. Der Lupus, beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen, beginnt im Kindesalter, doch nicht vor dem 2. Lebensjahre, sehr gewöhnlich aber im 3. Quinquennium, also zur Zeit der Geschlechtsreife, viel seltener im ersten Mannesalter, noch seltener in späteren Jahren. Je älter das befallene Individuum ist, um so zerstörender pflegt der Lupus aufzutreten. Er entwickelt sich vorwaltend im Gesichte und auf der Kopfhaut (59,3 %, Block), seltener am Halse (14,8 %, Block), noch seltener an den Geschlechtstheilen und an den Extremitäten (16,3 %, Block). Auf den Schleimhäuten entsteht er nur ausnahmsweise primär, er kriecht in dieselben vielmehr von der benachbarten Haut über. Die primäre Affection betraf nach Block in 89,6 % die Haut, in 10,4 % die Schleimhäute. Rumpf, Nacken, behaarte Theile des Kopfes, Stirn und Unterlippen tragen selten oder fast nie den primären Heerd (Block). Neisser nimmt an, dass Lupus häufiger, als man glaube, von der Nasenschleimhaut ausgehe, viel seltener von der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Conjunctiva. Er ist eine seltene Hautkrankheit, denn er macht nach Hebra nur 1,66 % aller Hautkrankheiten aus, ist nicht contagiös, scheint auch nicht durch Vererbung sich weiter zu über-

tragen. Allgemeine Skrophulose und Tuberkulose gehen dem Ausbruche des Lupus oft voraus oder compliciren den letzteren im weiteren Verlaufe (Block). Die mit Tuberkulose hereditär Belasteten neigen zur Entwickelung des Lupus. Die Lupösen sterben auch oft an Tuberkulose. Die Tuberkelbacillen sind von Doutrelepont und Koch im Lupusgewebe nachgewiesen, ebenso von Pfeiffer, Demme, Schuchardt, Krause. Koch konnte Reinculturen derselben aus Lupus erzielen und sie auf Thiere erfolgreich verimpfen. Der Lupus muss demnach ätiologisch den tuberkulösen Prozessen zugezählt werden. Es ist aber noch nicht gelungen, durch Impfung von Tuberkelbacillen künstlich Lupus zu erzeugen (Neisser, Block). Auch gibt es bei Thieren keine dem Lupus des Menschen ähnliche Erkrankung. Die Bacillen finden sich ausserordentlich spärlich im Lupusgewebe; Lachmann freilich fand in einem Falle ausserordentlich viele.

§ 483. Prognose. Der Lupus hat eine üble Prognose, da er sehr chronisch verläuft und mit der Tuberkulose identisch ist und allgemeine nach sich ziehen kann, da er ferner zu umfangreichen Zerstörungen, narbigen Verwachsungen und Difformitäten führen, bis auf die Knochen vordringen und langdauernde ulceröse Prozesse an ihnen unterhalten kann, da sich endlich zu ihm Rose, Drüsenschwellungen und Drüsenvereiterungen zu gesellen pflegen. Der Lupus ist aber heilbar und kann auch spontan erlöschen. Sehr übel erscheint seine grosse Neigung zu Recidiven. Dass Lupus in Krebs übergehen oder letzterer sich auf Lupusnarben oder neben Lupusknoten entwickeln kann, unterliegt nach den Beobachtungen von Weber, Volkmann, Bardeleben, Hahn, Wenk, Lang keinem Zweifel mehr. Ich habe auch mehrere Fälle derart gesehen. Doch wird diese Krebsmetamorphose nur im höheren Alter beobachtet. Lang hält dafür, dass nicht das Lupusgewebe in Krebs übergehe, sondern dass letzteres das erstere verdränge. Der Lupusherd bilde das Stroma für das Carcinom.

Behandlung.

§ 484. Dieselbe erstrebt zuvörderst Verbesserung der Constitution des Patienten. Mehr noch ist die locale Behandlung von Wichtigkeit: Jodtinctur, Jodglycerin (Jodi puri 2,0, Kalii jodati. 5,0, Glycerini 10), Empl. hydrargyri (Neumann) sind als zu schwache Mittel zu verwerfen. Das sicherste Verfahren ist Auskratzen aller kranken Partien mit dem scharfen Löffel und kräftige Aetzung. Zu letzterem Zwecke ist Höllenstein zu schwach, Kali causticum, Pasta viennensis, Chlorzinkpasta zu schmerzhaft, die Glühhitze daher allen diesen Mitteln vorzuziehen. Die von Volkmann gegen den Lupus erythematosus empfohlene Stichelung, die von anderen geübte Scarification haben mehr und mehr an Ansehen verloren, weil sie wenig nützen. Die von Lupus erzeugten Defecte machen plastische Operationen, die Entstellungen und Verwachsungen der Glieder Resectionen, auch Amputationen nöthig. Zur Plastik soll man gesunde Haut wählen. Gegen hypertrophische Lupusnarben hat Ellinger Sandabreibungen empfohlen (?).

Die Zahl der Misserfolge bei der Lupusbehandlung ist, wie eine Statistik Czerny's nachgewiesen hat, eine erschreckende: 41,888 % wurden geheilt, Recidive bestanden bei 52,360 %, die anderen starben (Sachs).

§ 485. 2. Die Elephantiasis

welche im Verlaufe der Geschwüre auftritt, werden wir im Zusammenhange bei den Erkrankungen der Lymphgefässe abhandeln.

3. Endemische Geschwürsformen.

§ 486. α) Jaws oder Framboesia tropica. Eine unter den Negern der afrikanischen Westküste vorkommende, contagiöse, inoculable Hauterkrankung des Gesichtes und der Extremitäten, welche ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, oder mit gastrischen Störungen, leichtem Fieber und Knochenschmerzen in Form kleiner, erbsengrosser Knötchen unter der Epidermis auftritt. Nach Abstossung der Epidermisbedeckungen kommen nun die runden, erhabenen, mit dicken, gelblichen Krusten bedeckten knopfartigen Tumoren zum Vorschein, die unter der Kruste nässen, aber nicht exulceriren und bei reizender Behandlung das Aussehen einer Himbeere erreichen. Das Secret der zerfallenden Neubildungen und das Blut der Kranken ist ansteckend, die Neubildungen aber nur, so lange sie feucht sind. Dieselben Personen können wiederholt befallen werden. Die locale Infection wird durch Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen manifestirt. Neisser vermuthet mit Recht, dass das Contagium ein Bacterium sei.

§ 487. β) Die Beule von Aleppo (in Afrika und Asien, besonders in Syrien, Indien, Mesopotamien, Aegypten, Persien heimisch). Am Gesicht und den Extremitäten treten livide oder kupferrothe Flecke, dann ein mit dünner gelblicher Kruste bedeckter Knoten und endlich durch den Zerfall des letzteren kraterförmige Geschwüre mit zackigen Rändern, unregelmässig zerfressenem, schlaffem Grunde und jauchigem Secrete auf, welche in 12—14 Monaten vernarben. Die Affection gehört offenbar zum Lupus.

§ 488. γ) Unter dem Namen der Wunde von Yemen, des Malabargeschwüres, des Geschwüres von Aden, von Cochinchina, Annam, der Crabbe und noch vielen anderen den einzelnen Plätzen der Westküste von Afrika, den Antillen, den tropischen Gebieten Südamerikas, den Inselgruppen des australischen Polynes, der tropischen Küsten Asiens entnommenen Benennungen hat man nach Wernich's Angaben lange Zeit die Thatsache verhüllt, dass in den Tropen kleine, nicht per primam heilende Wunden der unteren Extremitäten sehr leicht den bedenklichen Charakter vernachlässigter chronischer Fussgeschwüre annehmen. Unter den Tropen werden in Folge der elenden Ernährung und der Einwirkung der Hitze und des Schmutzes die Wunden phagedänisch, ein schnelles Eindringen in die Tiefe, Durchfressen aller Hautschichten, ein rapides Umsichgreifen in die Fläche, Unterminiren der Ränder, Blosslegen der Muskeln, Sehnen und Knochen, weitreichende Verstümmelungen und schneller Tod durch Marasmus können eintreten. Es steht aber auch die Thatsache fest, dass Operationswunden gerade bei diesen Völkern gut heilen.

§ 489. δ) Das Pendhegeschwür

befällt fast alle Menschen, die in der Gegend von Pendhe wohnen. Ssuski unterscheidet a) den Beginn desselben: als einen rothen Fleck von Hirsekorngrösse in der Haut, in dessen Mitte ein Knoten entsteht, der abscedirt. Daraus bildet sich ein hanfkorngrosses, rundes Geschwür mit speckigem Grund und steilen Rändern, die ganze Dicke der Haut durchsetzend. b) Entwickelung desselben: das Geschwür vergrössert sich an der Oberfläche, und neben dem ersten bilden sich in derselben Weise andere, welche schliesslich zu thalergrossen Geschwüren zusammenfliessen, deren Umgebung geschwollen und geröthet erscheint. Durch die ganze Extremität bilden sich nun Knoten im Verlaufe der Lymphgefässe, über denen die Haut nicht verfärbt ist. Letztere sind für das Leiden sehr charakteristisch. Die Eiterung aus den Geschwüren ist sehr bedeutend. c) Die Vernarbung. Nachdem das Geschwür einige Zeit bestanden, heilt es vom Orte des ersten Beginnens aus: die Granulationen werden warzig, erheben sich zum Niveau der Haut und vernarben dann unter einem Schorfe. Die Narbe ist anfänglich warzig und mit einem Schorfe bedeckt, dessen Entfernung heftige Blutungen veranlasst. Späterhin ziehen sich die Narben zusammen, werden weiss, vertieft, beweglich. Lieblingssitze des Geschwüres sind Stirn, Hals, Gesicht, seltener findet es sich auf Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken, Handwurzel, Brust, Rücken, Schulter, äusserst selten auf Schenkel und Glans penis. Als Ursache gelten Staub, Hitze, Schwitzen, schlechte Nahrung, Insectenbiss, Unreinlichkeit. L. Heidenreich will als Ursache des Leidens einen spec.

Mikroben, der mit dem der Biskrabeule identisch sein soll, gefunden und durch Inoculationen von Reinculturen desselben bei Hunden die charakteristischen Geschwüre erzeugt haben. Die Mikroben finden sich in der Luft und im Murghabwasser. Ljuhezki und Welitschkin bezweifeln diese Angaben, denn sie sahen niemals eine Ansteckung von Mensch auf Mensch und konnten auch durch Verimpfung des Eiters der Beule auf Hunde dieselbe niemals erzeugen.

Behandlung: Während der Eiterung und Schorfbildung wurden von den Russen angewandt: Ungt. Hydrargyri albi, auch Jodoform, in der Periode der Granulation Carbolöl, bei zu üppigen Granulationen Cupr. sulf. in Salben.

II. Die Fisteln.

§ 490. Fisteln sind röhrenförmige Geschwüre. Man unterscheidet an denselben den Mund, den Gang und das Secret.

Der Mund der Fistel (auch das Maul genannt) kann nach innen oder nach aussen liegen (innere und äussere Fisteln) und ist ein kleines Geschwür, selten ein grösseres, in dessen Grund der Fistelgang beginnt. Der äussere Mund ist oft sehr eng und wird von Granulationswülsten, welche gegen den Eintritt von aussen oder den Austritt von innen eine Art schliessendes Ventil bilden können, zuweilen ganz verdeckt, stets aber noch mehr verengt. Die Geschwüre, welche den äusseren Mund darstellen, sind meist von unterminirten, blaurothen Rändern begrenzt, und da die Gewebe, welche dieselben umgeben, bei längerer Dauer der Eiterung zu starker Schrumpfung kommen, so erscheint der äussere Mund nicht selten trichterförmig eingezogen. Zuweilen finden sich mehrere äussere Mäuler nebeneinander oder in weiterer Entfernung voneinander. Der innere Mund liegt meist in einer Schleimhautfalte versteckt und ist daher schwer zu finden, doch wird er auch meistens von einem harten Wulst von Granulationen umgeben, die ihn kenntlich machen. Nicht selten bildet ein grösseres Geschwür den inneren Mund, auch wohl mehrere kleine Ulcerationen oder eine siebförmig perforirte Narbe. Fisteln, die einen inneren und äusseren Mund haben, somit eine offene Communication einer Höhle oder eines Organes oder seines Ausführungsganges mit einer anderen, resp. mit einem anderen, oder einer solchen, resp. eines solchen mit der Haut darstellen, nennt man vollkommene Fisteln. Communicationsfisteln nennt man diejenigen vollkommenen Fisteln, welche nur zwei innere Mäuler haben, die sich in je einer mit Schleimhaut ausgekleideten Höhle befinden. Zwei zusammengehörige Fisteln, von denen die eine in die obere, die andere in die untere Partie eines Hohlorganes führt, nennt man Doppelfisteln.

Der Gang kann lang, kurz, weit oder eng, einfach oder dendritisch verzweigt sein, eine gerade Linie darstellen oder sehr gewunden und winkelig geknickt verlaufen, überall einen gleichen Umfang oder, besonders wenn er durch mehrere derbe Fascien führt, Erweiterungen und Ausbuchtungen haben. Er ist ausgekleidet mit einer Schicht sammetartiger, leicht blutender Granulationen (Fistelmembran). Die oberste Schicht derselben geht stets durch Einschmelzung zu Grunde. Der Gang liegt meist in einem mehr oder weniger schwieligen, narbig retrahirten Gewebe, daher erscheinen die Wandungen desselben starr, sie können sich nicht zusammenziehen, wodurch die Heilung der Fisteln sehr erschwert ist. Endet der Gang schliesslich in einem Sack, so nennt man die Fistel blind, unvollkommen; liegt der Sack nach aussen, so spricht man von einer inneren blinden, liegt er nach innen, so von

einer äusseren blinden Fistel. Bei completen Fisteln kann sich der Gang noch über die innere Mündung hinaus fortsetzen, und man geräth dann mit der Sonde statt in das innere Maul in diesen Blindsack. Als loch- oder lippenförmige Fisteln hat man diejenigen bezeichnet, die einen so kurzen Fistelgang haben, dass innerer und äusserer Mund fast zusammenfallen.

Das Secret der Fisteln ist stets ein dünner, spärlicher Eiter, bei den incompleten nur Eiter, bei den completen werden demselben aber die Se- und Excrete, auch die Parenchymsäfte der Organe beigemischt, in welchen die Fisteln enden. Führt die Fistel in einen cariösen oder nekrotischen Knochen, so finden sich im Eiter Knochengries oder kleinere oder grössere Sequester. Je nach den Organen, in welche die Fisteln führen, können dem Eiter Thränen, Milch, Galle, Speichel, Magensaft, Urin, Koth beigemischt sein, und man pflegt dann die Fisteln nach diesen Ausscheidungen mit besonderen Namen zu nennen. Fliesst nur ein Theil des Koths aus, während die Entleerungen per rectum bestehen, so spricht man von einer Fistula stercoralis, wird aller Koth aber durch die Fistel ausgeschieden, so spricht man von einem Anus praeternaturalis. Das Ausströmen von Luft beobachtet man bei Fisteln am Kehlkopf, der Trachea, am Thorax und am Darm.

Verbinden die Fisteln Höhlen und Organe miteinander, so nennt man sie nach diesen z. B. Fistula recto-vesicalis, Fistula vesico-vaginalis, Fistula recto-vaginalis. Nach dem Sitze der Fisteln unterscheidet man Hals-, Mastdarm-, Harnröhren-, Brustfisteln etc.

Aetiologie der Fisteln.

§ 491. 1. Angeborene Fisteln finden sich am Halse, und zwar an den Seitentheilen desselben und in der Mittellinie. Es sind Bildungsfehler, die in der Entwickelungsgeschichte des Halses begründet sind.

In den wallförmigen Visceralplatten, den ersten Anlagen des Embryonalkörpers, entstehen streifenförmige Verdickungen, die bald frei werden, so dass am Ende des 1. Monats 4 Fortsätze (viscerale Kiemenfortsätze) zu finden sind.

Diese wachsen in der Mittellinie zu 4 Bögen zusammen (Visceralbögen), welche den vordersten Theil der Visceralhöhle umschliessen. Die von den parallellaufenden Bögen begrenzten Zwischenräume sind die Visceral- oder Kiemenspalten, welche sich zu den bleibenden Organen weiter entwickeln. Der 1. Visceralbogen bildet den Unter- und zum Theil Oberkiefer, die oberste Visceralspalte nach aussen den äusseren Gehörgang und das Ohr, nach innen die Paukenhöhle und Tuba Eustachii etc., der 2. Visceralbogen die beiden Proc. styloidei, Ligamenta stylohyoidea, die beiden kleinen Hörner des Zungenbeins, der 3. den Körper und die grossen Hörner des Zungenbeins, der 4. die vordere Halswand und die Weichtheile des Halses.

Bleibt nun im zweiten Monate die 2., 3., 4. Kiemenspalte theilweise offen, so entsteht eine Halskiemenfistel. Die Halskiemenfisteln (Heusinger) finden sich in der Gegend der Sternalinsertion des Kopfnickers und zwar am inneren oder äusseren Rande des letzteren. Ihr Gang ist von Schleimhaut ausgekleidet; er führt blind endend bis in die Nähe des grossen Zungenbeinhornes oder auch, mit innerem Maule versehen, in den Pharynx. Das Secret ist eine schleimige Flüssigkeit, und da das äussere Maul sehr eng ist, so treten leicht Retentionen des Secretes und eiteriger Katarrh des Ganges ein. Heusinger fand auch im Fistelgange kleine Knochen, Reste des 3. oder 4. Visceralbogens.

Innere Halsfisteln, im oberen Theile der Speiseröhre beginnend und zu Divertikelbildungen des Pharynx führend, sind als ein überaus seltenes Ereigniss beschrieben worden.

Mediane (Luftröhren-) Fisteln, deren äusseres oft sackförmig verschlossenes Maul in der Mittellinie des Halses, deren inneres in der Luftröhre liegt, sind als sehr seltenes Vorkommniss von Luschka beobachtet. Sie entstehen aus mangelhaftem Verschluss der Kiemenfortsätze.

Die Fistula auris congenita (Heusinger) sitzt vor dem Helix, 2—3 mm von demselben, nur ungefähr 1 cm vom Tragus entfernt. Mit der Sonde dringt man 1/2 cm tief ein. Sie entleert eine rahmartige, reichlich Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit, durch deren Ansammlung Retentionscysten entstehen können. Als Andeutung der Fistel findet sich öfter nur ein stecknadelkopfgrosses Grübchen. Die Fisteln hängen weder mit dem äusseren noch inneren Gehör zusammen und sind als ein Ueberrest der ersten Kiemenspalte zu betrachten (Urbantschitsch). Sie finden sich erblich in Familien und kommen nicht selten mit Halskiemenfisteln, Anomalien der Kiefer- und Gaumenbeine (Virchow) verbunden vor. Einen solchen Fall von erblichen Fisteln in den verschiedenen Theilen des Halses und Gesichtes beschreibt Paget.

Auch an den Geschlechtstheilen des Mannes kommen angeborene Fisteln vor: hinter der Eichel, am Scrotum, am Damm. Der Kanal der Harnröhre ist dabei vorhanden, doch fehlt das Orificium externum.

Bei Kindern, die mit Spina bifida geboren werden, hat man am Sacke nicht selten gleich nach der Geburt Fisteln, aus welchen Cerebrospinalflüssigkeit sich entleerte, beobachtet, die offenbar aus dem Platzen des Sackes in utero entstanden waren. Bérard fand eine solche intrauterine Fistel schon wieder vernarbt.

§ 492. 2. Die erworbenen Fisteln entstehen theils aus Wunden mit langem, canalförmigem Verlauf (Schuss-, Stichwunden), besonders wenn im Grunde derselben ein fremder Körper zurückgeblieben oder ein Knochen verletzt und nekrotisch geworden ist, oder wenn aus denselben constant ein scharfes, ätzendes Secret fliesst, theils durch traumatischen Brand nach heftigen Quetschungen der Theile (so besonders an den weiblichen Genitalien nach langwierigen und schweren Entbindungen), oder nach Umschnürungen derselben (so besonders an Därmen nach der Incarceration der Brüche). Auch durch Zerreissung eines Organs oder seines Ausführungsganges, sei es durch eine Wunde, sei es von innen her durch Berstung eines obstruirten und stark ausgedehnten Ausführungsganges, kann Fistelbildung eintreten. Aus kalten Abscessen in der Nähe von Drüsen und deren Ausführungsgängen, oder aus Knochen und Gelenken entstanden und sich nicht selten weithin senkend, bilden sich sehr häufig Fisteln, denn die Eiterung wird durch das primäre Knochen- oder Gelenkleiden stetig unterhalten. So entstehen sie aus dissecirenden Abscessen in der Nähe des Afters oder der Harnröhre in Folge von Stricturen, über denen die Schleimhaut nekrotisirt, so dass die Secrete oder Excrete sich nun in die Abscesshöhle ergiessen können. Ebenso oft entspringen sie aus Verschwärungen, welche von den Höhlen oder Organen des Körpers

ausgehen und zu Verwachsungen der Organe mit den bedeckenden Weichtheilen und zur allmählichen Perforation der letzteren führen: so die Kothfisteln bei Stricturen des Darmes, die Urinfisteln bei denen der Harnröhre und die Mastdarmfisteln bei den syphilitischen Stenosen des Rectums. Auch bei dem Zerfall bösartiger Neubildungen können Fisteln sich entwickeln, wenn die Haut in die Neubildung hineingezogen ist. So entstehen besonders beim Krebs des Mastdarms, der Blase und der Vorsteherdrüse des Mannes und des Uterus der Frauen zahlreiche äussere und innere Fisteln um den After oder in dem Mastdarm, so dass der Koth durch die Blase oder Uterus und Scheide oder der Urin durch den Mastdarm oder Uterus und Scheide abgeht. Am Rectum sieht man auch Fisteln durch phlegmonöse Prozesse, die oft ausgesprochen tuberkulöser Natur sind, oft aber auch sehr acut verlaufen, eintreten (Periproktitis). Seltener entwickeln sich am Perineum Urinfisteln aus einer im Verlaufe eines Trippers eintretenden Periurethritis.

Als Empyemfisteln bezeichnet man die nach der Operation oder der Spontanentleerung des Empyems zurückgebliebenen. Sie sind sehr hartnäckig, so lange zwischen den starren Thoraxwandungen und der retrahirten Lunge ein freier Raum bleibt.

§ 493. Diagnose der Fisteln. Wenn die completen Fisteln mit dem Eiter in grösseren oder geringeren Mengen das Se- oder Excret der eröffneten Höhle oder des ulcerirenden Organs, in welches sie führen, entleeren, so ist die Diagnose meist leicht, denn die Erkennung der Natur der Secrete unterliegt nach Farbe, Consistenz und chemischen Reactionen meist keinen wesentlichen Schwierigkeiten. Lässt sich aber eine solche Entleerung specifischer Secrete nicht constatiren, so muss man sich durch vorsichtiges Einführen einer geknöpften, biegsamen (Zink-) Sonde theils durch den Weg, den die Sonde einschlägt, theils durch Nachfühlen mit dem Finger von dem Vorhandensein und dem Sitze eines inneren Maules zu überzeugen suchen. Gewaltsames Vordringen ist gefährlich, da man leicht den Fistelgang durchbohren und falsche Wege machen kann. Die innere Mündung der Mastdarmfisteln soll man nicht zu hoch suchen, sie liegt in der Regel im Bereich des Sphincter ani externus oder direkt über ihm. Am Mastdarm, der Scheide, der Blase kann man sich auch der dazu besonders construirten Specula bedienen und die innere Mündung sich noch besonders markiren durch die schon von den Hippokratikern geübte Einspritzung unschädlicher, gefärbter Flüssigkeiten von der äusseren Mündung aus (Tinte, Rothwein, Sol. Kali hypermanganici, Lakmustinctur, Milch). Das von Velpeau empfohlene Verfahren (Einführung eines mit Stärkekleister bestrichenen Bougies in den After und Injection von Jodlösungen durch die Fistel) ist complicirt und unsicher, da die Stelle am Bougie, welche blau gefärbt ist, doch kaum zur Auffindung der inneren Fistelmündung verwendet werden kann. Fisteln, welche in der Nähe des Darmes liegen, entleeren durch Diffusibilität der Darmgase einen fäculent riechenden Eiter. Man soll daraus noch nicht auf eine complete Fistel schliessen. Nur dann kann man mit Bestimmtheit auf Communicationsfisteln zwischen zwei Organen oder Höhlen des Körpers rechnen, wenn sich Secret, Excret oder Inhalt des einen durch die andere oder Secret, Excret oder Inhalt beider mit einander gemischt entleeren. Bei der mikroskopischen

Untersuchung des Fisteleiters findet man nicht selten Bestandtheile der Organe oder ihrer Se- und Excrete in demselben; feiner Knochengries bei der Caries, Knorpelfragmente bei den destruirenden Gelenkentzündungen, Harnstoff und Harnsäure bei Nieren- und Harnblasenfisteln etc. Durch Fisteln, welche auf nekrotische Knochen führen, werden grössere Sequester ausgestossen. Bei inneren incompleten Fisteln in der Gegend des Mastdarmes, der Brustdrüse, der Lymphdrüsen kann man meist den Fistelgang als einen wulstigen Strang durch die Haut fühlen, auch ist die zukünftige äussere Mündung schon lange vorher in einer verdünnten leicht gerötheten Hautstelle zu erkennen. Je lebhafter geröthet und derber die Granulationen in den Mündungen und im Gange der Fisteln sind, um so schmerzhafter pflegen sie gegen Berührung zu sein, während in alten Fisteln mit schlaffen Granulationen die Empfindlichkeit sehr gering ist.

§ 494. Verlauf der Fisteln. Im Allgemeinen haben die Fisteln wenig bestimmte, besonders die am Mastdarm sich entwickelnden, gar keine Heiltendenz. Dennoch heilen sie spontan oder durch Kunsthilfe. Ersteres tritt ein, wenn die Ursachen der fistulösen Eiterung beseitigt und zweckmässige Bedingungen für die Heilung gegeben sind, entweder indem die Granulationen den Fistelgang vollständig ausfüllen und zu einem narbigen Strang verschliessen, oder indem sich die Fisteln mit einem schrumpfenden Narbengewebe, welches an der Innenfläche eine epitheliale Bedeckung erhält, überkleiden. Das Narbengewebe der Fistel hat auch später noch die Tendenz, sich zusammenzuziehen, und daher findet man die Fistelnarben unter dem Niveau der gesunden Haut trichterförmig eingezogen.

§ 495. Die Prognose der Fisteln ist im Allgemeinen ungünstig, da sie meist den Heilversuchen grosse Schwierigkeiten bereiten. Es gehört eine gute operative Schulung dazu, um Blasen-, Scheiden- oder Scheiden-Mastdarmfisteln sicher zur Heilung zu bringen. Die durch eine Kachexie (besonders Tuberkulose) unterhaltenen Fisteln haben eine sehr üble Prognose, da sie theils die allgemeine Tuberkulose herbeiführen, theils eine schon bestehende unterhalten und vermehren. Heilsam werden solche Fisteln unter keinen Umständen, da sie stets Säfteverluste durch die langdauernde Eiterung herbeiführen. Die von den Verdauungsorganen (Magen, Darm, Gallenwegen) ausgehenden Fisteln beeinträchtigen, je höher sie an den ersteren sitzen, um so mehr die Ernährung. Besonders untergraben Magen-, Gallen- und Dünndarmfisteln dieselbe auf das Tiefste. Andere Fisteln, wie die an den Thränen und Speichel bereitenden oder führenden Theilen, wirken entstellend, wieder andere, wie die Urin- und Blasenscheiden-, auch die Kothfisteln besudeln die Patienten fortwährend und machen Excoriationen und Ekzeme, Phlegmonen etc. Sehr erschöpfend wirken lange bestehende Empyemfisteln und die aus Senkungsabscessen von der erkrankten Wirbelsäule oder aus den zerstörten Gelenken entspringenden Fisteln.

§ 496. Behandlung. Die angeborenen Fisteln soll man ruhig bestehen lassen; sie schaden dem Patienten nicht und sind sehr schwer zu beseitigen.

Es ist die Aufgabe eines guten Chirurgen, die Fistelbildung so

viel als möglich bei solchen Eiterungen, denen dieselbe gern zu folgen pflegt, zu verhüten, indem man dem Grundleiden so energisch und kunstgerecht wie möglich begegnet und so die Fistelbildung im Beginn unterdrückt. Die Behandlung der erworbenen Fisteln erfordert vor allem die Entfernung ihrer Ursachen und der Hindernisse, welche dem Versiegen der Eiterung entgegenstehen. Leider können wir der letzteren Indication nicht immer genügen, z. B. bei der Spondylarthrokace. Fisteln heilen selten ohne Kunsthilfe, meistens sogar nur durch operative Eingriffe. Letzteres gilt besonders von den Mastdarm-, Empyem-, Blasenscheiden- und Scheidenmastdarmfisteln.

Soll man jede Fistel operiren und schliessen? In früheren Zeiten hielt man Fisteln für vicariirend und heilsam; besonders galt dies von den Mastdarmfisteln. Es ist auch die Thatsache nicht zu leugnen, dass nach operativem Verschluss der letzteren nicht selten der Tod durch allgemeine Tuberkulose eintritt. Daran ist aber die mit geringem Blutverluste einhergehende Operation nicht schuld. Es steht daher fest, dass der Verschluss der Fistel durch Verstopfung der erschöpfenden Eiterung nur günstig auf das Allgemeinbefinden wirken kann. Sind aber die Patienten sehr heruntergekommen, und ist die allgemeine Tuberkulose schon weit gediehen, ist besonders die Operation unter diesen Umständen nur mit einer grösseren Blutung und längerer Chloroformnarkose zu verrichten, so wird kein besonnener Chirurg dieselbe noch für berechtigt erkennen.

Die Wege, die dem Chirurgen bei der operativen Beseitigung der Fisteln zur Verfügung stehen, sind theils unblutig, theils blutig. Von ersteren ist vor allen die Galvanokaustik, die Pacquelin'sche Thermokaustik, die Ligatur und die Aetzung zu empfehlen, von letzteren das Messer und der scharfe Löffel. Sie finden bei den verschiedenen Fisteln eine verschiedene Anwendung. Die Blasenscheiden-, Blasenmastdarm-, Scheidenmastdarmfisteln verlangen eine plastische Operation: breite Anfrischung der Fistelränder und sorgfältige Naht. Die Urinfisteln heilen meist von selbst, wenn die Harnwege wieder geöffnet und der Abfluss des Harnes aus den Fisteln dauernd durch Einbringung von Kathetern verhindert wird. Unterstützt wird die Heilung durch Auskratzen und durch Aetzungen. Wird die Heilung auf diesem Wege nicht erzielt, so macht man die Boutonnière, wobei alle Fistelgänge breit gespalten und gründlich ausgeätzt werden. — Bei Kothfisteln, die seitlich am Darme gelegen sind, ohne Knickung des Darmes und Klappenbildung, genügt meist Cauterisation und Compression mittelst eines Bruchbandes, verbunden mit einer sehr schmalen, flüssigen Kost. Ist die Fistel lippenförmig, d. h. von Schleimhaut umsäumt, so muss man dieselbe am besten nach Dieffenbach elliptisch breit umschneiden und anfrischen, die Haut durch entspannende Schnitte und Abpräpariren verschieblich machen und die Wunde dann durch die Naht vereinen. Besteht aber ein widernatürlicher After, also eine Fistel mit starker Knickung und Klappenbildung, Strictur des Darms, Atrophie des unteren Darmendes, so kann man versuchen, den Sporn durch die Dupuytren'sche Darmscheere zu zerstören und dann durch consequentes Aetzen die Fistel zu schliessen. Gelingt das nicht, so macht man die Darmresection und Darmnaht, welcher durch strenge Einhaltung der Antisepsis jede Gefahr genommen ist.

Magenfisteln haben den plastischen Operationen bis zur Zeit einen unüberwindlichen Widerstand entgegengesetzt.

Speicheldrüsenfisteln und Speichelgangfisteln nach Verletzungen heilen meist spontan, besonders wenn man die Heilung durch Aetzung, Auskratzen etc. befördert und dadurch sorgfältig von Anfang an die Bildung einer lippenförmigen Fistel verhütet. Ist die letztere aber doch entstanden, so soll man sich mit plastischen Versuchen nach Louis, Morand und Weber nicht lange aufhalten, da sie sehr selten und nur mit grosser Mühe Heilung versprechen, vielmehr nach Deguise für die Secrete einen neuen Weg nach dem Munde anlegen, die Fistel aber excidiren und durch die Naht vereinen.

Milchfisteln entstehen aus vernachlässigten Mastitiden. Ein gründliches Auskratzen und Spalten genügt zur Heilung.

Thränenfisteln heilen meist durch Auskratzen oder Aetzen.

Die Behandlung der aus Knochen- und Gelenkkrankheiten entstehenden Fisteln lernen wir bei ersteren kennen. Die aus tuberkulös entarteten oder durch Eiterung theilweise zerstörten Lymphdrüsen entspringenden Fisteln erfordern Spaltung der Fistelgänge bis in die erkrankten Drüsen und Auskratzung resp. Ausräumung der letzteren. Für alle tuberkulösen und skrophulösen Eiterungen hat das Jodoform mit Recht einen hohen Ruf als Specificum.

Bei den Mastdarmfisteln verwandelt man mit dem Messer die unvollkommenen inneren und äusseren erst in vollkommene und durchtrennt kürzere auf der Hohlsonde mit dem Messer, längere mit der Galvano- oder Thermokaustik. Diese Verfahren sind der von Hippocrates schon geübten einfachen Ligatur, der neuerdings empfohlenen elastischen Ligatur, der Elektrolyse (Le Fort, Ravacley), der Aetzung durch Canquoin'sche Chlorzinkpaste (Simbat), dem Einlegen eines Stranges carbolisirter Darmsaiten (Heidenhain), dem Einspritzen reizender oder ätzender Flüssigkeiten (Notta) bei weitem vorzuziehen. Alle Fistelgänge müssen dabei gespalten, geätzt oder ausgekratzt, die unterminirte Haut abgetragen werden. Als Nachbehandlung empfiehlt sich die Tamponade mit Jodoformgaze; die Patienten bleiben 3 Tage künstlich verstopft und erhalten von da ab regelmässig Oleum ricini. — Die Empyemfisteln verlangen zunächst eine weite Eröffnung der Empyemhöhle und gründliche Drainage derselben. Tritt dabei die Heilung nicht ein, so ist dieselbe nur von einer umfangreichen Resection mehrerer Rippen (Schede, Estlander, Schneider) zu erwarten.

C. Die Diphtheritis.

§ 497. Historisches.

Die Diphtheritis war zwar schon dem Asclepiades, welcher die Laryngotomie dagegen ausgeübt haben soll, Aretaeus von Cappadocien und dem Caelius Aurelianus, wohl auch dem Galen bekannt, doch stammt Name und genauere Kenntniss des Prozesses erst von Bretonneau 1821. Von Virchow rührt (1847) die Unterscheidung der diphtheritischen und croupösen Membranen her. Diese werden auf den Schleimhäuten, jene in denselben gefunden; bei diesen bleibt die Schleimhaut also intact und verliert höchstens beim Abstreifen der Membran ihr Epithel, bei jenen nekrotisirt die Schleimhaut mit dem Zerfall des Exsudates — auf der einen Seite Gewebsnekrose, auf der anderen Faserstoffausscheidung auf der Oberfläche. Exsudation und Zerfall sind die charakteristischen Erscheinungen der Diphtheritis nach Virchow. E. Wagner hielt aber beide Prozesse für identisch und nur in ihrer Localisation zu abweichenden Erscheinungen führend. Er fasste den Vorgang

selbst als eine rapide körnige Entartung, eine ebenso rasche Reproduction, wie acuten Zerfall des Epithels auf. Buhl erklärte sich den Prozess aus einer Allgemeininfection, welche auf den verschiedensten Stellen des Körpers Ablagerungen mache in Form von Kernwucherungen des submucösen Bindegewebes, welche durch Compression der Blutgefässe zum Absterben des Gewebes führe.

Die Frage, ob Croup und Diphtheritis identische Prozesse sind, ist vielfach ventilirt und verschieden, von den meisten Autoren aber im bejahenden Sinne beantwortet worden. Man spricht im Allgemeinen von Croup, so lange unter den Membranen das Gewebe nur hyperämisch und serös infiltrirt ist, die Lymphdrüsen nicht geschwollen sind, von Diphtheritis, wenn das Gewebe unter den Auflagerungen hämorrhagisch und serös eiterig, hart und derb infiltrirt, die Lymphdrüsen stark geschwollen erscheinen.

Künstliche Croupbildung ist in der Trachea von Bretonneau mit Cantharidentinctur, von Delafond mit Ammoniak, von Trendelenburg mit Sublimatlösung erfolgreich versucht worden, und Oertel hält die künstlich erzeugte mit der pathologischen Pseudomembran für histologisch identisch.

Die Localisation des Prozesses scheint auf das klinische Bild den entscheidenden Einfluss auszuüben. Im Munde, auf den Tonsillen, im Darme findet sich mehr die diphtheritische Imprägnirung der Schleimhaut vom Epithel an bis zum submucösen Gewebe; in den Luftwegen, besonders im Larynx und der Trachea, in der Nasenhöhle und auf der Rückseite des weichen Gaumens mehr die croupösen Ablagerungen auf den Schleimhäuten.

Besonders aus den Versuchen von Trendelenburg ist auf das Bestimmteste hervorgegangen, wie eigenartig die anatomische Localität den pathologischen Prozess der Diphtheritis beeinflusst. Jacobi legt besonderes Gewicht auf das Vorhandensein des elastischen Gewebes, welches sich einer tiefgehenden Imprägnirung mit Diphtherie lange Zeit widersetze, und wenn dieselbe eingetreten sei, der Genesung auch lange widerstehe. Auch die Schleimdrüsen verhindern eine tiefgehende Entartung des Gewebes. Je reicher an Blut- und Lymphgefässen die Organe und Gewebe seien, um so leichter finde die tiefgehende Imprägnirung derselben mit diphtheritischen Einlagerungen statt. Ueberall, wo Pflasterepithel ist, begegnet man der Membranbildung nach Wagner am häufigsten.

In neuester Zeit ist durch Hüter, Tommasi, Oertel, denen sich Trendelenburg, Recklinghausen, Waldeyer, Eberth, Klebs anschlossen, die Diphtheritis als eine ausschliesslich parasitäre Krankheit aufgefasst, welche von einem örtlichen Infectionsheerde ausgehe und durch bestimmte Coccen als Träger des diphtheritischen Giftes erzeugt werde. Rajewsky zeigte, dass eine Diphtherie des Darmes durch Einspritzung bacterienhaltiger Flüssigkeit nur dann erzeugt werden kann, wenn die Schleimhaut des Darmes durch eine vorhergehende Entzündung dazu vorbereitet ist. Mit der Bacterienentwickelung ging eine hyaline Metamorphose der Blutgefässe einher, und mit dieser steht wieder die entzündliche Veränderung des Gewebes der Schleimhaut im innigsten Zusammenhange. Löffler entdeckte 1884 in Diphtheriemembranen einen Bacillus, welcher in theils geraden, theils gebogenen Stäbchen von der Grösse der Tuberkelbacillen, jedoch etwa doppelt so dick, durch Farbstoffaufnahme an den Enden hantelförmig erscheint. Derselbe lässt sich rein darstellen und künstlich züchten. Mäuse sind refractär gegen denselben, Meerschweinchen und ebenso kleine Vögel sterben nach subcutaner Injection in wenigen Tagen durch hämorrhagische Infiltrationen des subcutanen Gewebes und der Pleurahöhlen. In der Trachea von Hühnern, Tauben, Kaninchen verursacht er Pseudomembranen. Bei der Diphtherie der Vögel haben Cornil und Mégnin dieselben Mikroorganismen, wie Löffler, gefunden. Recklinghausen und Eberth erzielten durch Einimpfung von Diphtheritisbrei Nekrose der Hornhaut ohne Entzündung. Billroth hat sich dagegen ausgesprochen, dass diese Coccen die Ursache der Diphtheritis seien, doch spreche viel dafür, dass diese Vegetationen gewisse contagiöse Stoffe besonders leicht in sich aufnähmen und dadurch Träger von Contagien und Fermenten würden. Ausserdem fand Löffler die interessante

Thatsache, dass in den Membranen der Scharlachdiphtherie ein kettenbildender Coccus einen sehr guten Nährboden und reichliche Entwickelung finde, dessen Reinculturen, in die Blutbahn der Thiere injicirt, schwere eiterige Entzündungen zahlreicher Gelenke, in denen die Coccen wieder nachweisbar waren, hervorriefen, während sie, subcutan verimpft, nur eine locale, rosenartige Affection erzeugten.

Da das diphtheritische Exsudat nicht nur auf die Oberfläche, sondern auch in das Gewebe selbst abgelagert wird, so übt es nach Virchow, nachdem es fest geronnen ist, auf die dort eingebetteten Blutgefässe einen Druck aus, welcher die Blutbewegung in denselben und damit schliesslich die Ernährung sistirt. Ausserdem tritt aber nach Recklinghausen noch eine Verstopfung der kleinsten Blutgefässe mit Mikrococcen oder mit Hyalin ein, und auch hiermit wird die Blutcirculation aufgehoben.

§ 498. Aetiologie. Die Diphtheritis ist eine Krankheit des kindlichen Alters, Erwachsene werden selten, Betagte nur ausnahmsweise von ihr befallen. Ein einmaliges Befallenwerden, chronische Krankheiten des Rachens, der Tonsillen steigern die Prädisposition der Individuen für die Krankheit. Die meisten Fälle kommen im Winter und Frühjahr vor. Beschuldigt als Infectionsvermittler werden Ausdünstungen von Abzugskanälen, Genuss verdorbenen Trinkwassers. Die Diphtheritis ist contagiös und infectiös, wenn auch nicht in demselben Maasse wie Scharlach, Masern und Pocken. Das Contagium haftet sehr lange an festen Substanzen. Es ist aber auch durch die Luft übertragbar und steigt in geheizten Häusern von den unteren nach den oberen Stockwerken hinauf. Leichte Fälle können durch Uebertragung schwere, und umgekehrt schwere leichte erzeugen. Die Diphtheritis kommt zwar sporadisch, meist aber epidemisch vor. Die Epidemien sind sehr verschieden an Schwere und Dauer der Erkrankungen. Besonders häufig und schwer verbinden sich Diphtheritisepidemieen mit solchen von Scharlach, Pocken, Cholera, Rosen. Die Incubationszeit ist nur sehr schwankend angegeben (2 Tage bis 2 Wochen). In einzelnen Fällen treten die localen Symptome zuerst auf, in anderen beziehen sich die ersten Klagen der Patienten auf Veränderungen des Allgemeinbefindens. Da die Luftwege fast ausschliesslich befallen werden, so wird die Noxe wahrscheinlich durch die Inspiration am häufigsten acquirirt und entwickelt, dagegen in den Verdauungstractus verschluckt, durch den Mageninhalt unschädlich gemacht.

Symptome.

§ 499. 1. Am Schlund, weichen Gaumen, Nase, Mund und Larynx: Schlingbeschwerden, besonders bei flüssigen Sachen, verbunden mit leichtem Fieber, grosser Mattigkeit und Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen beginnen die Scene, seltener sind Schüttelfröste, Erbrechen, Convulsionen. Bald zeigen sich anfangs disseminirt auftretende, dann aber confluirende, schmutzigspeckige Membranen auf der lebhaft gerötheten Schleimhaut des Rachens, welche theils locker anhaften und leicht abzuheben sind (sich aber bald wiederherstellen [croupöse Auflagerungen]), theils fest und tief eingebettet und nicht zu entfernen sind (diphtheritische Membranen), an Dicke zunehmen und durch Beimischung trockenen Blutes und Schleimes etc. eine sehr schmutzige, gelbbraune Farbe erreichen. In seltenen Fällen sieht man keine

Membranbildung, sondern eine grauweisse Verfärbung und derbe Infiltration der Gewebe von Anfang an. Meist aber treten diese Zeichen, und zwar mit ödematöser Schwellung der Gewebe verbunden, erst auf, wenn Membranbildungen vorangegangen waren (nekrobiotische Zerstörung der Gewebe). Die diphtheritischen Membranen bestehen aus eingetrockneten Epithel- und Eiterzellen, namentlich aber aus einem Netzwerk von balkenartig geordnetem Hyalin (Recklingshausen), in dessen Alveolen sich Blut- und Eiterkörperchen finden. Es ist noch Streit darüber, ob die Bildung des Hyalins das Resultat epithelialer Veränderungen (Wagner) oder ein direktes Ergebniss des ausgeschwitzten Blutserums ist (Boldrigew). Junge Croupmembranen zeigen ein zierliches Netzwerk von homogenem Bau und glänzender Farbe mit vielen eingebetteten Zellen und Epithelien (Jacobi), zuweilen enthalten sie nur runde, verschmolzene Zellen (Rindfleisch). Alte Membranen bestehen aus zähem Schleim, Eiterzellen und Detritus. Die Infiltration der Schleimhaut und des submucösen Gewebes wird erzeugt durch Eiterzellen und Kerne, und die Gewebzellen sind dabei körnig getrübt. Nach Steudener entstehen die Croupmembranen aus der Auswanderung zahlreicher farbloser Blutkörperchen und direkter Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma. Die Schleimhaut ist dabei vom Epithel entblösst und wie das submucöse Gewebe von Wanderzellen durchsetzt. Sehr schnell schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an, und auch das periglanduläre Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen. Die Membranen fangen an, beträchtlich zu riechen und zu einem schmierigen Brei zu zerfallen. Bei sehr bedeutender harter Infiltration tritt brandige Nekrose der Gewebe zu einer grauen pulpösen Masse auf; es entstehen rapid wachsende Brandgeschwüre, die den weichen Gaumen durchbohren und besonders in den Tonsillen einen bedrohlichen Umfang und Tiefe erreichen und zu Hämorrhagien führen können. In leichteren Fällen erreicht der Prozess einen geringen Umfang, wird stationär, und die Membranen lösen sich in Fetzen oder zu einem breiigen Detritus ab. Es ist von mässigem Fieber begleitet. Die schweren (septischen) Formen aber zeichnen sich stets durch hohes Fieber (über 41° C.) und bedeutenden Kräfteverfall aus. Die Kinder liegen schnarchend und mit offenem Munde da, haben keinen Appetit, können nicht trinken, der Speichel fliesst fortwährend aus dem Munde, im Urin tritt Eiweiss auf. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung und Sepsis. In seltenen Fällen bleibt die diphtheritische Localisation gering, dagegen besteht von Anfang an ein hohes typhöses Fieber und ein erstaunliches Darniederliegen aller Kräfte des Patienten. Es ist schwer zu erklären, wodurch diese von dem Localleiden unabhängigen oder wenigstens zum Localleiden in krassem Gegensatze stehenden Allgemeinerscheinungen (diphtheritisches Fieber, [Jacobi]) hervorgerufen werden. Vom Munde aus kriecht der Prozess in die Nasenhöhle hinein, besonders wenn das Zäpfchen stark in Mitleidenschaft gezogen war; die tiefen Lymphdrüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels schwellen an, und ein fötider Ausfluss findet sich an der Nase, wie beim Rotz. Nicht selten bilden meningitische Symptome das Endglied dieser Erscheinungen. Auch auf die Schleimhaut der Wange, der Zunge und der Mundwinkel, selbst auf das Zahnfleisch kriecht der Prozess fort und macht hier dieselben Zerstörungen wie im Rachen.

Die Athemwege werden in verschiedener Weise bei der Diphtheritis faucium afficirt. In einer Reihe von Fällen gesellt sich dazu ein acuter Kehlkopfkatarrh mit starker Schwellung der Stimmbänder, grosser Athemnoth und Heiserkeit, in anderen entsteht ein starkes Oedem am Eingange des Kehlkopfes, besonders an der hinteren Wand, neben den Aryknorpeln und um die Insertion der Stimmbänder, und dadurch wieder eine Lähmung der Stimmbänder mit hochgradiger Dyspnoë, oder die Diphtheritis steigt in die Taschen zu beiden Seiten des Ansatzes des Kehldeckels auf der oberen und unteren Fläche des letzteren herab, und dringt schliesslich in derselben Form, wie im Rachen, bis in den Kehlkopf vor. Der Kehlkopf wird primär höchst selten von der Diphtheritis befallen, um so öfter secundär durch Prozesse, die von oben nach unten oder von unten nach oben ziehen (bronchitis crouposa). Bei letzterer werden meist die Luftröhre und die Bronchien Sitz der diphtheritischen Ablagerungen. Henoch, Steiner und Oertel halten die ascendirenden Prozesse für äusserst selten, Jacobi nicht; jedenfalls sind die descendirenden häufiger. Fieber und Schmerz sind nicht hochgradig bei letzteren, wohl aber bei ersteren. In beiden Fällen aber treten schliesslich die Erscheinungen der Laryngostenose auf: Stridor inspiratorius, langgezogene Inspiration, präcipitirte Exspiration, Cyanose, hochgradige Anfälle von Dyspnoë und Erstickung, die immer schneller und heftiger wiederkehren und bei denen alle auxiliären und accidentellen Athemmuskeln in sichtbare Action gesetzt werden, so dass sich die Supraclavicular- und die Zwerchfellgegend bei jeder Athembewegung einziehen, und auch der Processus ensiformis an den ausgiebigen Athemanstrengungen Theil nimmt. Beim Husten werden mit grosser Erleichterung der Athembeschwerden membranöse Massen, ganze Ausgüsse von Bronchien expectorirt. Der Tod tritt im Paroxysmus ein, auch wohl unter Convulsionen durch Kohlensäurevergiftung, oder die Kinder werden somnolent und gehen asphyktisch zu Grunde, oder es entwickelt sich eine Lungenentzündung, die den Tod herbeiführt. Die Abstossung der Croupmembranen geschieht meist schichtenweise, selten in ihrer ganzen Dicke.

2. Die Diphtheritis der Vulva, die Endometritis diphtheritica, welche die schwersten Formen des Kindbettfiebers darstellt, gehört nicht zu den Aufgaben dieses Buches.

3. Während einer Diphtheritisepidemie führen Operationen und Verwundungen an der Blase und Urethra, auch alte Blasenleiden in Folge Stricturen, Prostataaffectionen und Blasensteinen, auch acute Katarrhe in Folge von Tripper nicht selten zur Diphtheritis der Harnblase (H. Fischer). In den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war die stark gewulstete, schiefrig gefärbte Schleimhaut der Blase mit diphtheritischen Einlagerungen versehen, ab und zu zeigten sich auch oberflächliche, mit speckigem oder pulpös schmierigem Belage versehene Ulcerationen. Meist war die Affection durch die Uretheren bis ins Nierenbecken und in die Nierensubstanz fortgekrochen. Das Nierenbecken war sehr weit, mit einer übelriechenden, schmutzigbraunrothen Flüssigkeit erfüllt, seine Schleimhaut durchweg mit intensiv missfarbenem, gelblichgrünem diphtheritischem Belage ausgekleidet, unter dem sie in ihrer ganzen Ausdehnung derb infiltrirt und hämorrhagisch gefleckt erschien. Ebenso war die Uretherenschleimhaut verändert. Die Nieren erschienen sehr

gross, hellgrauroth, jedoch verliehen denselben ausgedehnte, confluirende schmutziggelbe Flecke und Züge, welche meist über die übrige Niere prominirten, ein sehr buntes Aussehen. Diese Flecken entsprachen grossen, schmutzigweissgelben Zügen und Keilen, welche die Rinde, vielfach auch das Mark durchsetzten und meist bis ins Nierenbecken reichten. Die Patienten hatten ein hohes Fieber, schwere septische Allgemeinerscheinungen, und im schmutzigblutigrothen, alkalischen, überaus übelriechenden Harne fanden sich Eiweiss, viel feinkörniger, brauner Detritus, ausserordentlich viel Bacterien, viel Eiter- und Blutkörperchen und einzelne elastische Fasern. Anfänglich wurden auch lange gelbe Fetzen und graue Membranen durch denselben entleert. Die Patienten gingen an den allgemeinen Erscheinungen bald zu Grunde.

4. Die Endocarditis diphtheritica, die perniciöseste Infection unter allen Localisationen der Diphtheritis, gehört ebensowenig wie die Darmdiphtheritis in den Rahmen dieses Buches.

Nach den Untersuchungen von Orth und Wyssokowitsch scheint dieselbe vom Staphylococcus pyogenes aureus bedingt zu werden. Derselbe dürfte also auch auf Diphtheritismembranen einen guten Nährboden finden (Löffler).

5. Schleim- und Speicheldiphtheritis nennt Billroth eine Affection, welche er bei Exstirpation von grösseren Zungentheilen und Resection des Unterkiefers als raschen, breiigen Zerfall der Wunde nach vorhergegangener brettharter, ziemlich weitgehender Zellgewebsinfiltrationen beobachtet hat. Die meisten dieser Fälle endigten letal durch Sepsis, andere günstiger durch reichliche Eiterung unter der örtlichen Nekrose. Die Krankheit bedroht die Operirten nur in den ersten fünf Tagen. Die Allgemeinerscheinungen pflegen dabei sehr schwer zu sein, und Collaps rasch einzutreten. Diese Affection ist als eine diphtheritische Phlegmone oder Drüsenentzündung aufzufassen, über welche wir zur Zeit einige sehr glückliche Untersuchungen besitzen. Die Mikrococcencolonien finden sich nämlich bei der Diphtheritis nicht blos in den Drüsen, sondern auch im Bindegewebe um die Drüsen, besonders bei den Halsdrüsen. Nach Bizzozero zerfallen dabei einzelne Conglomerate von lymphoiden Körperchen heerdweise inmitten der Follicularstränge und verwandeln sich in Detritus, selbst schon zu einer Zeit, in welcher die Krankheit noch nicht ihre Höhe erreicht hat. Es braucht dabei nicht zur Eiterung zu kommen, vielmehr kann der Lymphstrom den Detritus fortspülen. Bei der Diphtheritis im Halse gesellt sich aber zur Schwellung der retromaxillaren Lymphdrüsen schnell eine pralle, brettharte Infiltration des subcutanen und subfascialen Bindegewebes. Oertel hat gezeigt, dass sich in dem ödematös eiterig infiltrirten Bindegewebe zahlreiche Blutpunkte finden, und die Drüsen nicht selten von einer Blutschicht wie von einer Kappe umschlossen sind. Oertel konnte auch feststellen, dass diese Phlegmone durch die Verstopfung der Vasa afferentia der Drüse mit Mikrococcen hervorgerufen wird. Die Lymphbahnen waren auf grosse Strecken von den Coccen dicht erfüllt und grosse Mengen derselben entlang der Gefässe ausgestreut. Eine Zertheilung dieser Phlegmonen findet selten statt, sie breiten sich vielmehr schnell aus, vom Unterkieferwinkel ins seitliche Halsdreieck und längs des Kopfnickers weiter. Die prall gespannte Haut ist nicht, oder nur blass geröthet, leicht ödematös. Der Eintritt der Eiterung lässt Wochen lang auf sich warten, erst dann zeigen sich getrennte,

fluctuirende Stellen. Es vereitert auch nicht das ganze infiltrirte Bindegewebe, sondern nur Partien desselben, während sich andere zurückbilden. Nach der Eröffnung schwindet das Fieber.

Heubner und Bahrdt führen diese diphtheritischen Phlegmonen auf den kettenbildenden Coccus zurück, den Löffler auf diphtheritischen Membranen gezogen hat, und den sie auf solchen in starken Ansiedelungen fanden. Sie konnten auch nachweisen, dass die Eiterinfiltration von einer ursprünglich diphtheritisch afficirten Tonsille aus ins retropharyngeale Gewebe ging, und dass es der kettenbildende Coccus war, welcher von hier aus einfiel und das Unglück herbeiführte. Sie fanden denselben auch im Blute. Somit sind die diphtheritischen Phlegmonen auf eine secundäre Invasion eines Mikroparasiten zu beziehen, für den die Diphtheritis erst den günstigen Nährboden herstellt.

§ 500. Complicirt wird die Diphtheritis nicht selten mit Rose. Wir haben schon erwähnt, dass der kettenbildende Coccus, für den Löffler die Diphtheritismembranen als guten Nährboden erkannte, subcutan injicirt, rosenartige Entzündungen hervorruft. Im Beginne der Diphtheritis oder in den ersten Tagen ihres Bestehens findet sich nicht selten ein erythematöser Ausschlag über den ganzen Körper, welcher einen oder mehrere Tage sichtbar bleibt und leicht mit Scharlach verwechselt werden kann. Bei schweren Diphtheritisfällen der Blase habe ich in den Pleuren kleine, erbsengrosse, theils graue, theils röthlich gefärbte Knötchen gefunden, denen auf dem Durchschnitte kleine, meist nur miliare, embolische Heerde entsprachen, welche vielfach schon eiterig zerschmolzen und selten von einem hämorrhagischen Hofe umgeben waren. Ebensolche kleine, abscedirende Knoten waren durch die Lungen zerstreut.

Sehr häufig gesellt sich Albuminurie zur Diphtheritis (Wade), welche nicht immer, aber doch sehr oft auf eine septische Nierenentzündung zurückzuführen ist. Im letzteren Falle finden sich Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen im Urin.

Am Herzen treten fettige Veränderungen im Herzfleisch, auch Endocarditis im Verlauf schwerer Diphtheritis auf. Daher die Muskelschwäche und Blässe, die Neigung zur Thrombenbildung und der plötzliche, in Ohnmacht und Collaps eintretende Tod des Diphtheritischen.

Es sind immer die schwersten Fälle von Diphtheritis, nach denen Lähmungen eintreten. Dieselben betreffen meist das Gaumensegel, besonders nach Rachendiphtheritis, seltener die Stimmbänder nach Larynxdiphtheritis. Doch können die Lähmungen im Hals und Larynx auch fehlen, und nur Accomodationslähmungen der Augenmuskeln, seltener solche der Muskeln der unteren oder der oberen, oder beider Extremitäten eintreten. Eine bestimmte Reihenfolge in der Entwickelung dieser Lähmungen besteht nicht. Am seltensten sind die Gesichtsmuskeln ergriffen. Der Sphincter der Blase und des Mastdarms werden kaum jemals befallen. Am gefährlichsten, doch relativ selten, ist eine Lähmung der Respirationsmuskulatur. Auch sensible Lähmungen kommen gleichzeitig mit den motorischen, oder als isolirte Anästhesien vor (Frerichs, Gerhardt). Die Lähmungen treten meist in der letzten Zeit des Bestehens, aber auch nach dem Verschwinden der diphtheri-

tischen Affection ein. Die Lähmung des Gaumensegels, welche immer doppelseitig, doch meist auf einer Seite besonders stark ausgesprochen erscheint, ist zuweilen mit Parese der Contractoren des Schlundes verbunden, das Schlingen ist erschwert, oder die genossenen Flüssigkeiten strömen wieder zur Nase hervor und die Sprache ist unverständlich und näselnd. Gefährlich ist dabei das Aspiriren von Speisetheilen in die Luftwege, wodurch direkte Erstickung oder secundäre Pneumonien hervorgerufen werden können. Die Lähmung der Extremitätenmuskeln tritt selten plötzlich auf. Sie verbreitet sich meist langsam auf die verschiedenen Muskelgruppen, und bei der Genesung wird dieselbe Reihenfolge innegehalten. Hier sind besonders oft Anästhesien neben den Paresen vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt. Berger sah ataktische Störungen dabei eintreten. Die Nackenmuskeln sind auch zuweilen gelähmt, der Kopf kann nicht aufrecht getragen werden, und das Kinn sinkt auf die Brust. Die Prognose der diphtheritischen Lähmungen ist im Allgemeinen eine günstige, sie gehen langsam zurück, eine Permanenz derselben gehört zu den grössten Seltenheiten.

Die diphtheritischen Lähmungen haben eine verschiedene Basis. In einzelnen Fällen mögen locale Circulationsstörungen, die zu einer fettigen, körnigen oder wachsartigen Degeneration der Muskelfasern führen, oder Compressionen der Nerven durch capilläre Blutungen dieselben bedingen, in anderen sind sie entschieden centraler Natur.

Gull nimmt eine Fortsetzung der Entzündung auf die anstossenden Wirbel und die Portio cervicalis des Rückenmarkes an. Remak dagegen hält eine Affection des Halssympathicus und zwar eine Infiltration der Ganglia superiora für die Ursache der diphtheritischen Lähmungen. Buhl fand Blutungen in den Spinalganglien und in der grauen Substanz des Rückenmarkes, Weber eine langsam vom Krankheitsheerde nach dem Rückenmark fortschreitende Neuritis (ascendens). Trousseau sah sie als eine Folge der Blutvergiftung an, Eisenmann supponirte eine Thrombose in den Arterien.

§ 501. Die Prognose der Diphtheritis ist im Allgemeinen ungünstig, und zwar um so ungünstiger, je höher die Allgemeinstörungen sind, je schneller und stärker die Drüsenschwellung auftritt, je mehr sie sich in der Nähe oder gar in den Respirationsorganen selbst entwickelt hat. Je circumscripter sie auftritt, je mehr sie sich auf Gewebe und Organe beschränkt, die mit den Lymphbahnen wenig Zusammenhang haben, so z. B. an den Tonsillen, um so günstiger ist der Verlauf. Man kann aber auch beim anscheinend geringfügigsten und günstigsten Falle den Ausgang niemals voraussehen. Diphtheritis der Luftröhre, die ascendirt, ist fast stets tödtlich, ebenso die vom Kehlkopfe aus descendirende. Je schneller die diphtheritischen Auflagerungen zu putridem oder brandigem Zerfall führen, um so mehr ist das Leben bedroht, während die Membranen an sich eine grosse Lebensgefahr nicht herbeiführen. Je jünger das Kind ist, um so höher erscheint die Gefahr des Eintrittes von Convulsionen, Collaps und Erschöpfung. Jede Complication steigert die Gefahr, besonders Pneumonie, Nephritis und Endocarditis. Bei Epidemien pflegt mit der Zahl der Erkrankungen die Intensität und Gefahr derselben abzunehmen.

§ 502. Die Behandlung der Diphtheritis ist eine zuvörderst allgemeine.

Ein Specificum gibt es nicht. Empfohlen sind: chlorsaures Kali 1—1 ½ g in 24 Stunden; Pilocarpin 0,02—0,05 mit 0,6—20 Pepsin (Guttmann); Acid. hydrochlor. gutt. 2 auf Aqu. dest. 100—200 stündlich zu trinken; Acidum carbolicum 0,5—2,0 g in 24 Stunden; Brom 0,5 mit 2,0 Bromkali auf 100 Theile Wasser, halbstündlich einen Esslöffel voll Schwefel; Balsamica etc.

F. Vogelsang und Hofmokl gebrauchen Wasserstoffsuperoxyd gegen Diphtheritis (Sol. hydrogenii superoxydati (2%) 120,0 Glycerin 3,0 ½—2stündlich 1 Theelöffel voll.

R. Lunin hat Bepinselungen und Ausspülungen mit Sublimat (3stündlich Bepinselungen mit 0,1 %iger Lösung und stündlich Ausspülungen von 1,0 auf 5000,0); Eisenchlorid innerlich (1 Tropfen 2stündlich, bei grösseren Kindern 2 Tropfen stündlich, und dabei mit 3 %iger Borssäurelösung gepinselt); Chinolinum purum (2stündlich Bepinselung mit einer 5 %igen Lösung in Wasser und Alkohol aa, und Irrigation des Pharynx [1,0 in 500 Aqu., 5,0 Alkohol]); Resorcin (Bepinselungen mit 10 %iger Lösung und Bespülungen mit 1 %iger); Brom (Bepinselungen mit Bromii puri, Kalii bromati aa 0,5—1,0 ad 200,0 1—3stündlich und ½—1stündlich Inhalationen mit Bromi puri, Kalii bromati aa 0,6—1,0 ad 300,0); Ol. terebinthinae (stündlich bis 10 Tropfen 2—10 Tage lang innerlich) versucht und kommt zu dem Resultate: dass die fibrinösen Formen mit Ol. terebinthinae, die phlegmonös-septischen Formen mit Eisen zu behandeln seien.

Rossbach fand, dass croupöse Membranen in Papayotinlösung (1 : 20) in 1 Stunde zerfallen, Stumpf in einer solchen von 1 : 15 erst in 27—39 Stunden. Rossbach lässt seine Lösung alle 5 Minuten einpinseln und einblasen in Nase und Mund. Jüngere Kinder saugen an einem mit gezuckerter Papayotinlösung genetzten Tuchlappen. Andere Autoren wollen wieder von Papayotin gar keine Wirkung gesehen haben (Leyden). In neuester Zeit wird Hydrargyrum cyanatum (0,01—0,06 auf 100 stündlich 1 Theelöffel voll) gerühmt. Es hat in einzelnen Fällen sehr grossartig gewirkt, in anderen versagt.

Wir haben in den schweren Diphtheritis-Epidemien der vergangenen Jahre alle Mittel durchprobirt und zu keinem ein besonderes Vertrauen gewonnen.

Man hat das Fieber zu bekämpfen (kalte Einwickelungen, Bäder, Antipyrin, Chinin, Acidum salicylicum, Acidum carbolicum), die Kräfte hoch zu halten (Genuss von Alcoholicis, Milch und Eiern, Aether- und Kampherinjectionen) und für Ventilation und Desinfection der Zimmer zu sorgen.

Localbehandlung: Feuchte Wärme oder Eisumschläge um den Hals, Einathmungen heisser Wasserdämpfe oder Bestäuben der diphtheritischen Membranen mit desinficirenden Lösungen (3 %iger Carbollösungen oder mit Aqua chlori oder Aqua calcis) Terpenthin, Creosot, Chlorwasser, Milchsäure sind im allgemeinen Gebrauche. Ob sie aber wirklich nützen ist noch sehr die Frage. Dagegen werden die Aetzungen und Bepinselungen mit Adstringentien (Lapis, Alaun, Eisenperchlorid, Tannin) oder mit starken Lösungen, von Carbolsäure, Chlorzink etc. mit Recht verworfen, sie machen nur oberflächliche Schorfbildung, unter der der Prozess um so rapider fortschreitet. Rothe verbindet Carbollösung mit Jod zum äusseren Gebrauch (Acidi carbolici, Spirit. vini aa 1,0, Tinct. jodi 0,5, Aqu. dest. 5,0), doch habe ich davon keinen Nutzen gesehen. Papayotin kann man äusserlich und innerlich versuchen, obwohl auch dieses Mittel keinen sicheren Erfolg verspricht. Mechanische Entfernung der Membranen nützt nichts.

Bei Suffocationserscheinungen hat man so früh wie möglich die Tracheotomie zu machen, doch wird man auch hierbei selten viel Freude erleben. Man soll die Canüle nicht zu lange liegen lassen

(5—12 Tage). Steigen der Temperatur, Fortbestehen der Athemnoth sind üble Zeichen nach der Operation.

Sobald allgemeine Sepsis vorhanden ist, ist von der Tracheotomie kein Heil mehr zu erwarten, dieselbe also zu unterlassen.

Die umfangreichste Statistik, die bisher veröffentlicht ist, betrifft die Resultate der Tracheotomie bei Diphtheritis aus der Züricher Klinik (Neukomm) von 1860 bis 1884. Von 394 Operirten wurden 152 geheilt († 61,5 %). Diese Resultate sind noch als sehr günstig zu bezeichnen. Die Mortalität in Breslau beträgt durchschnittlich 75%. Wenn Neukomm alle Tracheotomien berücksichtigt, die in 3 Jahren im Canton Zürich überhaupt gemacht wurden (372), so schwankt die Mortalität von 55,8—70,5 %. Im 1. und 2. Lebensjahre ist die Prognose der Operation sehr ungünstig; von da ab wird sie besser. Ansteckung von Fall zu Fall (von Familienmitgliedern und Hausgenossen auf andere) liess sich in 48 % der Fälle nachweisen. Unter den Methoden verdient die Tracheotomia superior (oberhalb der Schilddrüse) vor der Laryngotomia im Bereiche des Ligamentum conoides und der Tracheotomia inferior (innerhalb der Schilddrüse) als leichtere und gleich wirksame den Vorzug.

Gegen die diphtheritischen Lähmungen ist der Gebrauch von Eisen, Chinin, besonders aber die subcutane Anwendung von Strychnin empfohlen. Eine vorsichtige und frühzeitige Anwendung der Elektricität verspricht den meisten Erfolg. Die Patienten müssen künstlich ernährt werden. Die Schlundsonde braucht nur bis einige Zoll unterhalb der gelähmten Partie vorzudringen.

D. Der Brand. Nekrose. Gangrän[1]).

§ 503. Brand ist das Absterben eines Theils in Mitten lebendiger Umgebung. Der Name ist der Farbe des todten Gewebes aus einem Vergleich mit verkohlten Gegenständen entnommen. Aber nicht jeder Brand ist schwarz, darum hat Quesnay auch noch den weissen Brand unterschieden. Zur Bezeichnung der verschiedenen Formen hat man verschiedene Benennungen eingeführt. Man spricht von Nekrose, wenn der abgestorbene Theil den Habitus des normalen bewahrt; man findet sie daher vorwaltend am Knochen. Als Gangrän bezeichnet man die aus der acuten Entzündung hervorgegangenen Brandformen. Man nennt sie auch heissen Brand, da das Glied bei Beschränkung des Brandes auf die mehr oberflächlichen Gewebe (Hautbindegewebe) von den tieferliegenden noch erwärmt gehalten wird; den kalten Brand, Sphacelus, nimmt man an, wenn entzündliche Erscheinungen dem Absterben nicht vorausgingen. Weil dabei die ganze Dicke des Gliedes mortificirt, so ist die Kälte des Gliedes das wesentlichste Zeichen des Todes. Putrescenz nennt man die fortschreitende Fäulniss des todten Gewebes (Gangraena putrida, septica), Phagedäna die schnell um sich fressenden, progredienten Brandformen, Mortification den langsam fortschreitenden, brandigen Gewebszerfall. Feucht ist die Gangrän, wenn die todten Gewebe zur Brandjauche zerfallen, trocken (Mumificatio), wenn dieselben eintrocknen, (Mumiae aegyptiacae instar [Morgagni]). Oberflächliche und circumscripte Formen der letzteren bezeichnet man als Brandschorf. Ist der Brand durch innere Ursachen bedingt, so spricht man von spontaner Gangrän, geschieht es durch eine Verletzung, von traumatischer.

[1]) Quelle und Literatur: O. Weber, Pitha-Billroth's Chirurgie, Band I; v. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie, Liefg. 2. u. 3, S. 337.

§. 504. Zeichen des Brandes: Als erste Zeichen sind Abnahme der Tast-, Zunahme der Schmerzempfindungen, Erlöschen der Motilität zu bezeichnen. Die Schmerzen werden theils als dumpf (Formication, Kältegefühl), theils als äusserst heftig brennend und reissend, bezeichnet. Daneben beobachtet man Abnahme der Temperatur. Frühzeitig treten Verfärbungen des kranken Gliedes auf: dasselbe wird anfangs blass, oder bei den entzündlichen Brandformen intensiv blauroth, später tritt eine dunkle, blaurothe Färbung nach der Blässe ein, die auf Fingerdruck weicht (venöse Stase), das Glied wird ödematös, überall sieht man die kleinen Hautvenen als schmutzig dunkelblaue Stränge durchscheinen. Bald entstehen nun Phlyktänen mit blutigem, und Blasen mit schmutziggraurothem Serum gefüllt, in der Haut. Am Fusse und an der Hand darf man sich durch die erhaltene Beweglichkeit nicht täuschen lassen; da die Finger- und Zehenstrecker mit ihren Muskelbäuchen noch im Gesunden liegen, so können sie durch ihre Contractionen auch noch ihre langen Sehnen in Function setzen und Bewegungen auslösen. Ist der Prozess innerhalb einiger Stunden oder mehrerer Tage in der geschilderten Weise fortgeschritten, so treten nun an dem Gliede je nach den verschiedenen Formen des Brandes verschiedene Zustände ein:

1. Die Brandblasen platzen und ergiessen ihren Inhalt, die Epidermis wird in Fetzen abgelöst, das feuchte Cutisgewebe geht seiner schützenden Decke verlustig, wird frei der Luft ausgesetzt, und so kann das Wasser verdunsten. In dieser Weise entsteht der trockene Brand, d. h. eine Eintrocknung der Theile, welche beständig zunimmt, wobei die Theile immer derber und schwarzbraun gefärbt werden (Mumification). An den Fingern, Zehen, der Nase, den Ohren wird der plötzlich eintretende Brand leicht trocken, da diese Glieder der Luft eine grosse Oberfläche darbieten, ausserdem sehr arm an Weichtheilen sind. An diesen Theilen bleibt dabei auch die Blasenbildung oft gänzlich aus, sie verfallen vielmehr einer allmählichen Verkohlung. So sieht man es an den Fingern und Zehen alter Leute, wenn erstere vor dem Brande bereits saftlos und vertrocknet waren. Mikroskopisch findet man in solchen Theilen eine Schrumpfung der zelligen Elemente, ein Schwinden der Kerne in den Zellen (Weigert), die Zellen zu einer glänzenden, fast homogenen, oder auch undurchsichtigen, fettreichen, käsigen Masse zusammengebacken (v. Recklinghausen). Die Fasermassen erscheinen mit einem theils diffus, theils körnig ausgeschiedenen braunen Farbstoffe durchtränkt. Das Glied riecht unangenehm nach ranzigen Fettsäuren.

2. War das Glied aber sehr succulent, oder wird es durch Zufluss saftreich erhalten, während es dem Brand verfällt, so tritt der feuchte Brand ein, das Nekrotische nimmt eine graue, schmutziggrüne, schwarze Farbe an und schwillt durch Imbibition mit einer blutigserösen Flüssigkeit und durch das Auftreten von Brandemphysem (emphysematöser oder Rauschbrand) beträchtlich an. Bei letzterem knistern die Gewebe auf Druck, und das Gas strömt aus Stichwunden zischend hervor. Die Brandgase sind brennbar und bestehen aus Stickstoff, Wasserstoff, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefel und Kohlenwasserstoff. Die Weichtheile zerfliessen mehr und mehr und lösen sich von den Knochen theils in Fetzen, theils als Brandjauche (Ichor, Sanies gangraenosa) ab. Letztere

ist eine schmierige, missfarbene Flüssigkeit von ranzig stechendem Geruche. Als feste Stoffe scheiden sich Leucin-, Tyrosinkrystalle, Fettnadeln, Tripelphosphate, auch schwarze Pigmente in Form kleiner, eckiger Gebilde (Brandkörperchen Demme's) in ihr ab. Den widerlichen Geruch erhält sie von ihrem Gehalt an Schwefelammonium und an flüchtigen Fettsäuren (Capron, Capryl, Butter-, Baldrian-, Bersteinsäure). Virchow hat gezeigt, dass dieselbe auf Zusatz von Salpetersäure rosige Färbung erhält (Erythroproteïn), im Gegensatz zur gelben Färbung (Xanthoproteïn) der normalen Albuminate. Die Brandjauche sowohl, wie die brandigen Gewebe enthalten viele parasitäre Organismen, von denen aber keiner für den Brand charakteristisch oder specifisch erscheint. Die physiologisch an einem Ort vorgebildeten oder pathologisch in ihm gern entstehenden Pilze sind auch beim Brande desselben hauptsächlich vorhanden. Unter ihnen seltener: Spross- und Hefepilze, Sarcine; häufiger die Schimmelpilze, am zahlreichsten aber die Spaltpilze. Die Verfärbung der brandigen Theile beginnt mit der Durchtränkung derselben durch das gelöste Blutroth. Aus demselben bilden sich dann pathologische Pigmente, theils durch die Veränderung des Farbentons der präformirten Pigmente (besonders des Blutfarbstoffes) in Folge der Einwirkung der Säuren oder Alkalien auf dieselben, theils und besonders aber durch die Entstehung von Schwefel- oder anderer neuer chemischer Verbindungen: die schwarzen Brandkörperchen (Valentin, Demme), welche unveränderlich gegen alle chemischen Reagentien, wie die Kohle, sind, aber in starken Mineralsäuren schwinden, doch beim Zusatz von Schwefelammonium wieder auftreten (Vivianit). Auffallend ist der grosse Fettgehalt brandiger Glieder, welcher theils auf eine Auflösung der normalen fetthaltigen Gewebe, theils aber auf noch unbekannte Spaltungsprozesse im Protoplasma der Zellen zurückzuführen ist, und Ausscheidungen von amorphem, flüssigem oder von krystallisirtem Fett, von Ammoniak- und Kalkseifen (Leichenwachs, Adipocire), in dem Auftreten von Fettembolien (v. Recklinghausen), oder von flüchtigen Fettsäuren in die Erscheinung tritt. Durch den Zerfall der Albuminate entstehen auch in den brandigen Geweben Ammoniakverbindungen (besonders phosphorsaure Ammoniak-Magnesia), Tyrosin (nadelförmige Krystalle), Leucin (kugelförmige Abscheidungen), Harnsäure (wetzsteinförmige Krystalle).

Wir haben bereits erwähnt, dass in den brandigen Theilen das Blut zuerst fault, und der durch Diffusion und Zersetzung freigewordene Blutfarbstoff zur Verfärbung der Gewebe hauptsächlich beiträgt. Alsdann zerfallen die glatten und die quergestreiften Muskelfasern, später auch das Bindegewebe. Länger widerstehen die verhornten Epithelien, die Sehnen und elastischen Fibrillen, am längsten Knorpel und Knochen. So macerirt das ganze Glied, die Gelenke lösen sich, und das brandige Glied kann von selbst abfallen.

Bei begrenzten Formen des Brandes oder bei einer Begrenzung desselben unterscheidet man: 1. den Brandhof, d. h. die in entzündlicher Schwellung begriffene unmittelbare Nachbarschaft des Brandheerdes. Die Circulation ist erloschen, doch sind die Gewebe von Eiterzellen und flüssigen Transsudaten durchsetzt. An seiner medianen Grenze bildet sich 2. die Demarcationslinie durch ein dichtes, bis in den Brandhof hineinreichendes Gefässnetz. Sie entsteht an der be-

lebten Umgrenzung des Brandigen und hat eine meist unregelmässige Form. An der Grenze des Brandigen entwickeln sich von den gesunden Geweben aus, und zwar an der Haut beginnend und durch alle Gewebsschichten dringend, plastische Vorgänge, ganz identisch mit denen, die wir bei der Eiterung kennen gelernt haben, und dieselben führen zur Bildung eines Granulationswalles, welcher das Todte vom Lebendigen trennt. Dieser Wall vermittelt die spontane Lösung des Todten vom Lebendigen. Dieselbe geht ohne Blutung von statten, da die Gefässe vorher durch Thromben verschlossen sind. Der Granulationswall bildet auch einen Schutz gegen die infectiösen Stoffe des Brandheerdes. Letzterer ist zwar kein absoluter, doch immerhin ein sehr wirksamer. Denn, wenn es nicht zur Bildung einer Demarcationslinie kommt, so inficiren die putriden Stoffe des Brandheerdes die Nachbarschaft, es entstehen jauchige, brandige Phlegmonen, und mit ihnen ein unaufhaltsames Fortschreiten des Brandes.

Begleitet werden die feuchten Brandformen, wenn sie grössere Glieder oder wichtigere Organe des Körpers erfassen, vom Brandfieber (Ichorrhämie), welches wir bereits kennen gelernt haben. Dasselbe entsteht durch Jaucheresorption, da der Verkehr zwischen dem todten Gliede und dem Blute fortbesteht, wie die Injectionen, welche Kussmaul mit Jodkali, Stannius mit Strychnin und Blutlaugensalz in absterbenden oder in todten Gliedern gemacht haben, beweisen. Sowohl die Arterien wie die Venen, welche zu Brandheerden gehen und von ihnen kommen, füllen sich auf grösseren Strecken mit Thromben. Wodurch diese Gerinnung entsteht, ist bis jetzt nicht entschieden: Stagnation des Blutes, Veränderungen der Gefässwand, Imbibition mit fremdartigen Substanzen spielen dabei eine Rolle (v. Recklinghausen). Da dieselben aber von Blutjauche umspült sind, so können die Gerinnsel zerfallen und als Emboli verschleppt werden. So entstehen durch die mit brandigen Flüssigkeiten durchtränkten Pfropfstücke Brandmetastasen, d. h. metastatische Brandheerde in inneren Organen, welche das Leben in der höchsten Weise bedrohen.

§ 505. Aetiologie des Brandes. Man unterscheidet, je nach der Ursache des brandigen Absterbens eines Theils, verschiedene Arten des Brandes:

a) Brand durch direkte Desorganisation der Gewebselemente.

Wir haben letztere schon als eine mechanische, d. h. durch Zertrümmerung und Quetschung hervorgebrachte; als eine physikalische, d. h. durch Einwirkung hoher Wärme- und Kältegrade bewirkte; als eine chemische, d. h. durch Agentien erzeugte, welche durch Wasserentziehung, Zelleneiweiss-Coagulation, septische Einflüsse ertödtend auf die Gewebe eindringen, kennen gelernt. Wir haben auch hervorgehoben, wie gefährlich die bei den Contusionen und Quetschungen eintretenden Blutunterlaufungen und Blutgeschwülste für das Leben der zerrissenen Gewebe werden, da sie einen starken Druck auf letztere ausüben und eine grosse Spannung in denselben unterhalten, welche die geschwächte Circulation gänzlich sistiren.

b) Brand durch Compressionsanämie. Druckbrand. Decubitus.

§ 506. Derselbe wird bedingt durch Druck, welcher von Verbänden und Maschinen oder durch längeres Liegen auf Theile oder Gewebe geschwächter Menschen ausgeübt wird, weil dadurch eine Behinderung der Blutbewegung und eine Sistirung des Stoffwechsels in letzteren entsteht. Die durch Druck auf die Capillargebiete erzeugte Anämie, nicht die Belastung der Gewebselemente erzeugt den Decubitus. Recklinghausen hebt hervor, dass nach einem mit mässiger Stärke anhaltendem Drucke trotz der Anämie, welche in den Theilen während des Druckes vorhanden war, regelmässig Röthung eintritt, sobald der letztere entfernt wird, weil in diesem Momente Blut in die Gefässe der gedrückten Partie einschiesst. Durch Ueberladung des Bezirkes mit Blut kann nun erst jetzt die zur Nekrose führende Stase etablirt und damit der Brand eingeleitet werden. Nur wenn der Druck nicht gehoben wird, tritt Nekrose in totaler Anämie ein. Nicht alle Kranken sind zum Decubitus geneigt, auch wenn sie lange liegen (besonders die Tuberkulösen wenig); je passiver die Lage, je benommener das Sensorium, desto leichter tritt Decubitus ein. Wirkt aber ein übermässiger Druck dauernd auf dieselbe Körperstelle ein (z. B. bei schlecht sitzenden Stiefeln, Bruchbändern, orthopädischen Apparaten), so entsteht auch bei ganz gesunden Leuten Decubitus. Alle Körperstellen, an denen die Haut über Knochenvorsprüngen mehr oder weniger stark gespannt ist, neigen besonders zur Entwickelung des letzteren (Kreuzbein, Trochanteren, Darmbeinhöcker, Spitzen und Gräten der Schulterblätter, Fersen, Knöchel etc.). Begünstigt wird das brandige Absterben der Haut besonders durch eine blutige Infiltration derselben, wie sie z. B. die hämorrhagische Diathese der Typhösen herbeiführt (Gerhardt). Unter den geschilderten Umständen entsteht meist ein trockener Brandschorf von verschiedenem Umfang und wechselnder Tiefe, nach dessen träger Ablösung ein atonisches Geschwür zurückbleibt. Schlimmer sind aber diejenigen Formen des Decubitus, bei denen zum Druck noch der Reiz putrider Stoffe hinzukommt. Derselbe tritt bei Patienten ein, die Urin und Koth unter sich lassen. Hier bildet sich in der schlecht ernährten, nicht selten blutig durchtränkten Haut ein erethisches Geschwür, das schnell brandig wird und sich in die Tiefe und Fläche ausbreitet, indem sich zu demselben jauchige und brandige Phlegmonen hinzugesellen. Die decubitale Ulceration kann bis auf den Knochen, ja bis in denselben, und so zur Entwickelung der umfangreichsten und tiefsten Brandgeschwüre führen. Daher bildet der Decubitus nicht selten die Todesursache für die erschöpften Kranken.

c) Brand durch Blutsperrung.

§ 507. Wenn eine Arterie so vollständig gesperrt wird, dass die Speisung des Gliedes mit arteriellem Blute ganz aufhört oder über das Mass beschränkt wird, ohne dass ein aushelfender Collateralkreislauf zu Stande kommt, so verfällt das Glied dem Brande. Die Ursache für die Arteriensperrung kann eine sehr verschiedene sein, und danach unterscheidet man folgende Formen des Brandes:

1. Brand durch Compression der Gefässe.

Seit Fabricius Hildanus' Mittheilungen sind Brandformen in Folge von Tumoren, welche sich in den Arterien selbst oder in ihrer Nachbarschaft entwickeln und das Gefäss verschlossen halten, wenn auch als seltene Ereignisse, beschrieben worden. Häufiger sieht man durch unzweckmässig angelegte, das Glied circulär übermässig umschnürende oder gerade auf die Gefässe besonders stark drückende Verbände Brand des Gliedes eintreten. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, wie gefährlich in dieser Hinsicht die Fractura femoris subtrochanterica ist, da sich das obere Fragment dabei stark nach vorn und aussen und leicht unter die Gefässe stellt, wenn es vor Anlegung eines Gypsverbandes nicht sorgfältig reponirt und in demselben gut fixirt erhalten wird. Wird bei dieser pathologischen Stellung des oberen Fragmentes durch den Verband noch ein Druck von aussen her auf die Arterie ausgeübt, so ist Brand des Gliedes fast unvermeidlich. Hierher gehört auch der Brand des Darms bei eingeklemmten Brüchen, der Eichel bei der Paraphimosis, der prolabirten Hämorrhoidalknoten. Während die elastischen und unter einem hohen Druck stehenden Arterien sich den Einflüssen des einklemmenden Ringes anfänglich entziehen, werden die Venen, deren Rückfluss gehemmt ist, immer mehr mit Blut überfüllt, bis es zur Ruptur der Capillaren, zur hämorrhagischen und ödematösen Infiltration der Gewebe und endlich, wenn auch die Arterien verschlossen werden und das Blut nicht mehr erneuert wird, zum brandigen Absterben kommt.

2. Brand durch Verletzung der Gefässe.

Wir werden uns bei den Verletzungen und Unterbindungen der Gefässe mit diesem Modus der Entstehung des Brandes eingehender beschäftigen. Dass durch Läsionen der Venen Brand entsteht, gehört zu den grössten Seltenheiten und wird von den meisten Autoren überhaupt bezweifelt. Nur bei solchen der Vena femoralis communis soll es beobachtet sein. Wir werden bei den Gefässwunden auch auf diese Frage genauer eingehen.

3. Brand durch Arterienverstopfung.

Seit Haller ist die Thatsache bekannt, dass die Arterien in brandigen Extremitäten mit Blutgerinnseln erfüllt sind. Lännec und Dupuytren nahmen als Ursache dieser Thrombose eine Arteriitis an, eine Ansicht, welche durch die Experimente Cruveilhier's, nach denen Injection von Quecksilber, Tinte und Alkohol etc. in die Arterien Entzündung der Arterien und Gangrän des Gliedes erzeugte, eine sehr wesentliche Unterstützung fand. Da der Thrombus in den brandigen Gliedern aber oft jüngeren Datums war, als der Brand, die Arterien, welche später mit Thromben geschlossen waren, noch bei der Entstehung des Brandes oberhalb des Brandheerdes pulsirt hatten, so verlegte Delpech die Arteriitis in die arteriellen Capillaren, während dieselbe nach Cruveilhier's Anschauung besonders in den kleineren Arterienstämmen sich entwickeln sollte, und Gendrin trat lebhaft für einen retrograden Gang der Störung innerhalb der arteriellen Bahn ein. Virchow's klassische Arbeit lehrte die Embolie arterieller Bahnen als ein häufiges Ereigniss kennen und wies den gemeinsamen Ursprung der über die verschiedensten Organen und Körpertheilen zerstreuten

embolischen Gerinnsel von einem Mutterboden nach. Durch Virchow's und Emmert's Arbeiten lernte man auch die Entstehung wandständiger (autochthoner) Thromben auf verknöcherten oder ulcerirten Stellen der Arterien kennen und das ursprüngliche von dem angeschwemmten (secundären oder fortgesetzten) Gerinnsel unterscheiden. Auch zeigte Virchow, dass das verstopfende Gerinnsel beim Brande nicht an der Eintrittsstelle des Gefässes in den Brandheerd, sondern meist weit darüber, und bei Embolien besonders an den Theilungsstellen der Arterien, wo intra vitam auch Härte und Schmerz bestanden hatten, zu suchen sei. Es gibt aber auch Formen spontanen Brandes, in denen man verstopfende Gerinnsel in den Arterien vor dem Brande nicht nachweisen konnte, und daher resümirt sich Virchow dahin: dass Arterienthrombose Brand erzeugen könne, aber es nicht immer thue, dass der Brand Arterienobturation bedingen könne, aber es nicht immer thue, dass der Brand und die Arterienverstopfung Coeffecte derselben Ursachen sein können, aber es nicht immer sind. So kennen wir als durch Arterienobturation erzeugte Brandform:

α) Den embolischen Brand.

§ 508. Als Emboli bezeichnet man aus dem Gefässsystem stammende Pfröpfe, welche Verstopfungen und Gerinnungen in den Arterien erzeugen, nachdem sie mit dem Blute circulirt haben. Sie stammen am häufigsten von Gerinnseln aus irgend einem Gefässabschnitte (besonders aus dem Venensystem) her, welche theils vollständig mobil geworden, oder von denen durch irgend eine Veranlassung grössere oder kleinere Partikeln losgerissen und somit frei wurden, oder sie sind Theile von den Wandungen des Gefässsystems, besonders von den brüchig gewordenen Herzklappen oder von papillären Wucherungen an denselben oder von der Innenwand einer fettig oder atheromatös oder kalkig entarteten grösseren Arterie oder von einem in das Gefäss hineinwachsenden Tumor. Man findet daher den embolischen Brand besonders bei Patienten mit Herzklappenfehlern nach rheumatischer Endocarditis, mit Klappenaneurysmen, mit Endocarditis diphtheritica, mit atheromatös entarteten Gefässen, Aneurysmen des Herzens und der Aorta. Hoffmann beobachtete im Verlaufe des Abdominaltyphus öfters Endocarditis, und er führt daher den Extremitätenbrand im Verlaufe des Typhus auf Embolien zurück. Das ist für einen Theil der Fälle richtig, aber nicht für alle.

Ein kugeliger Embolus wird da festgehalten, wo der Durchmesser des Gefässes kleiner ist als der des Embolus, besonders also an Theilungsstellen der Arterien. Hier kann er die beiden Aeste verstopfen, oder er wird nur in einen hineingepresst, um ihn vollständig zu verschliessen. Besonders ist die linke Arteria femoralis der Lieblingssitz solcher Embolien, weil der gerade Abgang der Arteria iliaca sinistra aus der Aorta, zumal die Arteria iliaca sinistra auch nicht von der Vene gekreuzt wird wie die dextra, den Eintritt grösserer Pröpfe in diese Arterie erleichtert. Ein cylindrischer Embolus bleibt aber schon im Gefässrohre stecken, dessen Lichtung den Querdurchmesser des Embolus übertrifft, und je grösser der Pfropf ist, um so bedeutender und jäher wird die Obstruction des Gefässes (v. Recklinghausen). Am Orte seiner Ansiedelung kann der Embolus durch

den Blutstrom zerdrückt und in viele kleine Pfröpfe verwandelt werden. So löst sich zuweilen die Verstopfung einer grösseren Arterie noch nach einiger Zeit auf, und die Circulation und Ernährung kann sich im ganzen Bereiche oder in den wesentlichen Zweigen der Arterie wieder herstellen. Je weicher die Masse des Embolus ist, um so tiefer wird derselbe in das Gefässlumen durch den Blutstrom hineingepresst und um so fester wird er dasselbe sperren; je grösser derselbe ist, um so grössere Gefässe und um so fester wird er dieselben verschliessen; füllt er anfänglich auch das Gefässrohr nicht vollständig aus, so kann er durch angeschwemmte Thromben wachsen, bis die Sperrung total wird. Denn die Emboli vergrössern sich durch Gerinnsel, welche an ihnen sich weiter entwickeln. So kann durch allmähliche nach oben fortschreitende Anschwemmung von Thromben das ganze Gefäss gesperrt werden. Es hängt nun von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Bildung eines Collateralkreislaufes und von der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Wirkung desselben ab, ob der Eintritt der Embolie unschädlich vorübergeht, oder ob es zur Mortification kommt. Je kleiner im Allgemeinen der verstopfte Arterienast ist, um so grösser ist die Möglichkeit dieser Ausgleichung. Cohnheim hat für diejenigen Arterien, denen bis zu ihrer schliesslichen Auflösung in Capillaren Anastomosen mit Nachbararterien fehlen, die Bezeichnung Endarterien eingeführt und den Verästlungsbezirk der Endarterien wegen dieses Mangels an arteriellen Anastomosen für unfähig erklärt, einen Collateralkreislauf in sich aufzunehmen. Die Hauptarterie eines Organes oder Gliedes, wenn nur eine vorhanden, ist eine solche Endarterie, ebenso jeder ihrer Aeste, wenn die Verbindungen mit Nachbarästen fehlen. Jeder Ast kann aber auch, selbst wenn Anastomosen vorhanden sind, zur funktionellen Endarterie werden, wenn die Anastomosen unterbrochen, d. h. mit einer Verlegung des Hauptastes auch eine solche der Anastomosen erfolgt ist. Je grösser die verstopfte Arterie ist, desto grösser ist im Allgemeinen der Brandheerd. So wird nach Verstopfung der Arteria cruralis meist der Unterschenkel und Fuss brandig. Recklinghausen warnt aber davor, aus der Beschränkung der Nekrose auf Haut und Unterhautgewebe oder auf kleine Theile der Glieder schliessen zu wollen, dass die ursächliche Embolie nur einen Hauptast betroffen haben könnte, denn man hat nur multiple Hautnekrosen am Fuss und Unterschenkel sogar nach Embolien der Arteria iliaca communis auftreten sehen, ohne dass die Muskulatur der Unter- oder der Oberschenkel überhaupt betheiligt waren. Man hat auch an der Leiche obturirende Verstopfung der Arteria abdominalis oberhalb der Theilung constatirt, ohne dass am Becken oder an den unteren Extremitäten die geringsten Nekrosen vorhanden waren (v. Recklinghausen). Besonders gut gleichen sich die Embolien an den oberen Extremitäten aus, so dass an ihnen embolische Brandformen zu den grössten Seltenheiten gehören.

§ 509. Symptome. Charakteristisch für den embolischen Brand ist der plötzliche Eintritt der Ischämie; bei Herzkranken geschieht dies nicht selten nach starkem Pressen bei der Defäcation, nach Ueberanstrengungen, z. B. beim Coitus. Das Glied ist taub, kühl, blass, empfindungslos; die Patienten haben die heftigsten Schmerzen, die quä-

lendsten Formicationen in demselben, die Beweglichkeit ist mit einem Schlage aufgehoben. Die Arterie pulsirt nicht mehr bei der Betastung; an der Stelle, wo der Pfropf sitzt, fühlt sie sich hart an und ist gegen Druck empfindlich. Kommt es nicht bald zum collateralen Ausgleich, so sieht man die Zeichen des Brandes sich von der Peripherie nach dem Centrum rapide entwickeln. Der Brand ist meist ein feuchter.

Wird das ganze Lumen nicht mit einem Male verstopft, oder wird die Bildung eines Collateralkreislaufes eingeleitet, aber nicht vollendet, so sieht man am zweiten oder dritten Tage an der Haut der Extremitäten dunkelrothe (hämorrhagische) Flecken auftreten, welche dem Fingerdrucke nicht weichen, während der Fuss und die Zehen schon blass, kalt und empfindungslos sind. Die Flecken nehmen zu, die Epidermis wird durch Brandblasen abgehoben, es bildet sich ein brandiges, rosiges Oedem, welches nach aufwärts durch tief blaue oder schwarzrothe Hautstellen begrenzt wird. Alle Weichtheile sind mit zersetztem Hämatin durchtränkt, während die Muskeln von grossen Ekchymosen dunkel gefleckt werden (Weber).

§ 510. Die Prognose ist beim embolischen Brande sehr ungünstig, weil das Grundleiden und der allgemeine Zustand der Patienten kaum einen operativen Eingriff ermöglichen und weil sehr oft auch Embolien in inneren Organen gleichzeitig bestehen.

β) Den thrombotischen Brand.

§ 511. Ueber die Ursachen, Arten und Entwickelung der Thromben in lebendigen Arterienrohren werden wir bei den Gefässkrankheiten eingehender handeln. Wir haben uns schon den Schlusssätzen Virchow's über den Zusammenhang von Arterienverstopfung und Brand angeschlossen. Ob eine Arterienthrombose Brand einer Extremität hervorruft, hängt schliesslich von denselben Bedingungen ab, unter welchen der Embolus denselben herbeiführt. Es ist auch oft schwer nachzuweisen, ob der Brand durch Embolie oder Thrombose des Arterienrohres erzeugt wurde, da die embolische Verstopfung schliesslich zur vollkommenen Thrombose führt, und in der obliterirten Arterie der Nachweis des Embolus im Inneren eines grösseren Gerinnsels selten überzeugend gelingt. Dazu kommt, dass die primären Emboli und Thromben durch den brandigen Zerfall der Glieder meist mit zerstört werden und daher selten zu finden sind. Die autochthone Thrombose der Arterien entsteht theils an geschwürigen oder rauhen Stellen der inneren Gefässwand oder durch wachsenden Druck von aussen her gegen das Gefäss, durch Verlegung der Arterie vermittelst hineinwachsender Geschwülste, oder sie tritt als eine Folge der Arteriencontusionen in Folge von Rissen (Czerny), Aufrollen (Czerny), blutiger Durchtränkung der Intima oder des ganzen Gefässrohres ein. Sehr lehrreiche Beispiele von Brand der Glieder nach subcutanen Arterienverletzungen theilen Weitz und Jüngst-Czerny mit. Sehr gefährdet werden die Glieder bei solchen Gefässverletzungen durch das traumatische Blutextravasat, welches die Venen comprimirt und den Rückfluss des Blutes hemmt. Meist bilden sich unter diesen Umständen wandständige Gerinnsel im Innern des Gefässrohres, welche sich schichtenweise verdicken, abgehende Aeste verstopfen und den Kreislauf immer mehr beeinträchtigen, bis es zum Verschluss des ganzen Gefässlumens kommt. In

neuester Zeit hat Volkmann Brand des Hodens in Folge einer Obturation der Arteria spermatica innerhalb des Samenstranges gesehen. Unter den im Verlauf des Typhus beobachteten Fällen von Brand der Glieder sind einzelne sicher auf autochthone Arterienthrombose zurückzuführen (Rokitansky, Pachmeyer-Recklinghausen, Masserel).

§ 512. Die Symptome des thrombotischen Brandes sind dieselben, welche wir beim embolischen kennen gelernt haben; doch tritt unter diesen Umständen der Brand nicht plötzlich ein, wie bei der Embolie, auch werden sich sehr oft noch durch die Entwickelung eines Collateralkreislaufes die bedrohlichen Circulationsstörungen zurückbilden oder local begrenzen. Das Glied wird meistens vor Entwickelung des Brandes ödematös, kühl, unempfindlich, unbrauchbar, die Pulsationen in den erkrankten Gefässen schwächer, und nun schleichen sich allmählich immer schwerere Ernährungsstörungen ins Glied ein, bis die Pulsation ganz aufhört und der feuchte Brand beginnt. Mumification ist selten unter diesen Umständen.

Ob durch thrombotische Verstopfung der Venen Gangrän eines Gliedes eintreten kann, ist zwar für die Vena femoralis communis von verschiedenen Seiten (Braune, Linhart, Langenbeck) behauptet, doch erfahrungsgemäss nicht erwiesen (siehe Gefässwunden). Auf eine traumatische Thrombose muss man auch den von Lücke beschriebenen Fall, totale Nekrose des Musc. tibialis anticus, extensor hallucis und extensor digitorum communis longus, zurückführen, welche bei einem jungen Manne nach Straucheln beim Schlittschuhlaufen ohne jede Hautverletzung unter heftigen entzündlichen Erscheinungen entstanden war und zur spontanen Abstossung dieser grossen Muskelmasse führte, denn man sieht meist beim embolischen oder thrombotischen Brande die Muskeln weit über den Brandheerd hinaus blass, trocken, bröcklig, in Nekrose begriffen, und muss daher bei Amputationen, die man wegen dieser Brandformen macht, oft noch ganze Muskelbäuche aus dem Stumpfe auslösen.

γ) Die Gangraena senilis oder marastischen Brand.

§ 513. Derselbe wird bedingt durch die senilen Veränderungen der Arterien (Atherose, Verkalkung, Verknöcherung), welche theils zur spontanen Butgerinnung und völliger Blutsperrung, theils auch wohl zu einer dauernden Ernährungsbeschränkung und schliesslicher Ernährungssuspension der Gewebe und dadurch zur Nekrose der Gliedmassen führt. Je weiter ab die Gewebe vom Centrum liegen, um so schwieriger sind ihre Ernährungsbedingungen, um so leichter verfallen sie dem Brande. Daher sieht man immer die marastischen Brandformen fast constant an den Zehenspitzen beginnen.

Wir wollen auch nicht zu erwähnen unterlassen, dass Tricomi (Neapel) einen Bacillus der senilen Gangrän, der auch bei Thieren ähnliche Erscheinungen hervorbringt, entdeckt haben will, so wenig Wahrscheinlichkeit diese Mittheilung auch für sich hat.

§ 514. Man unterscheidet zwei Formen des Altersbrandes 1. die torpide Form: die Mumification. Sie findet sich bei sehr alten Leuten und verläuft ganz schmerzlos, so dass die Patienten mit den brandigen Gliedern noch weitere Strecken zurücklegen können. An den

Fingern wird dieselbe selten beobachtet. Die Glieder sind lange vorher ödematös und kühl gewesen, die grossen Arterien derselben fühlen sich hart an wie die Trachea eines Vogels, die Sensibilität ist wesentlich abgestumpft. Es entsteht nun an einer Zehe ein brauner harter Fleck, der bald härter wird, verschrumpft und sich langsam über die ganze Zehe, auch über den ganzen Fuss ausbreitet. Schliesslich fallen die vertrockneten Glieder spontan ab. Ein Stillstand tritt selten ein. Die Patienten gehen meist an Marasmus zu Grunde.

§ 515. 2. Häufiger ist die erethische Form, Gangraena Pottii. Sie betrifft noch nicht so hoch betagte Leute, nicht selten Männer in den vierziger Jahren, und wird durch kleine Verwundungen beim Schneiden der Hühneraugen, der Nägel, durch Druck der Stiefeln etc. hervorgerufen. Sehr befördert wird der Ausbruch dieses Leidens durch dauernde Erkältungen der Füsse, z. B. beim Arbeiten in kühlen Gewölben, im Nassen. Virchow hat schon bei den Brandformen des Fleckentyphus in Oberschlesien auf den perniciösen Einfluss der Kälte an den schlecht ernährten unteren Extremitäten hingewiesen. Senile Veränderungen an den grösseren Arterien bestehen in den meisten Fällen, werden aber auch, wie schon Pott hervorhebt, öfter vermisst. Der Brand geht offenbar von capillären Stasen aus, an welche sich Thrombosen der kleinen Arterien, nicht selten sich bis in die grösseren Gefässe fortsetzend, anschliessen. Die Patienten bekommen, nachdem sie schon längere Zeit über ein Gefühl von Taubheit und Schwere in einem Fusse geklagt haben, plötzlich heftige Schmerzen in demselben, welche besonders Nachts toben und den Gebrauch der Glieder, auch ein längeres Herabhängenlassen derselben, ganz unmöglich machen. Der Fuss fühlt sich kühl an, einzelne Stellen sind bläulich verfärbt und gegen alle Gefühlseindrücke unempfindlich. Hängt der Fuss herab, so wird die bläuliche Verfärbung dunkel, sehr intensiv, über das ganze Glied verbreitet und weicht nur theilweise auf Fingerdruck. Künstliche Erwärmung lindert die Beschwerden, und durch Schonung und Ruhe des Gliedes geht der Anfall, der oft für Gicht genommen wird, zuweilen wieder vorüber. Es bleiben aber doch Oedem der Glieder, Beschränkung der Beweglichkeit, besonders Unmöglichkeit, längere Zeit zu stehen oder zu gehen, und ein taubes Gefühl zurück. Nach Verlauf einiger Zeit kehrt besonders nach den oben geschilderten Verletzungen oder Erkältungen der Anfall wieder. Inzwischen ist das Glied magerer, ödematöser und kühler geworden, die Haut trocken, mit Schüppchen bedeckt, die Nägel verdickt, verfärbt, lamellös zerklüftet. Nun werden die Schmerzen so heftig, dass der Patient Tag und Nacht keine Ruhe hat, und grosse Dosen Morphium nur ganz vorübergehende, künstliche Erwärmung gar keine Linderung mehr bringen. Um die Verletzung zeigt sich eine leichte, bläuliche Röthung, die sich besonders beim Herabhängen des Gliedes deutlich markirt. Nach wenigen Tagen wird diese Stelle brandig, und es entwickelt sich schon ebenfalls in der Nachbarschaft des Brandherdes dieselbe Röthung, welche wieder zum Brande führt. So schreitet der Prozess unter den furchtbarsten Schmerzen langsam oder acut vorwärts. Der Brand ist feucht. Eine Demarcation gehört zu den Seltenheiten. Die Patienten verlieren den Appetit, fiebern und gehen meist an Entkräftung zu Grunde, wenn nicht eine frühzeitige und sehr hohe Amputation noch Rettung bringt.

§ 516. Die Prognose des Alterbrandes ist daher eine schlechte.

§ 517. δ) Dass das theilweise oder totale Absterben der bösartigen und gutartigen Geschwülste auf eine Gefässsperrung zurückzuführen ist, erscheint zweifellos, doch ist es zur Zeit noch nicht erwiesen. v. Recklinghausen macht darauf aufmerksam, dass in voluminösen Geschwülsten schon durch die gröbere Untersuchung ein Untergang grösserer Gefässe, in bösartigen Geschwülsten durch die mikroskopische Untersuchung Verengerungen und Obliterationen der kleinsten Gefässe durch Geschwulstmassen oder durch junges, der Intima aufgelagertes Bindegewebe nachzuweisen sei.

d. Brand im Verlauf von Störungen der Innervation.

Durch die Experimente von Johannes Müller, Longet, Brown-Séquard, Goltz ist die Thatsache festgestellt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarkes oder des Nervus ischiadicus schnell Ulcerationen an den gelähmten Gliedern entstehen, die zwar durch das Schleifen der Glieder und durch Druck auf dieselben in Folge der Anästhesie (Henle) bedingt sein können, doch wie Brown-Séquard nachgewiesen hat, dazu meist zu früh und auch oft an Stellen entstehen, wo weder Druck noch Reibung hat einwirken können. Es ist daher wahrscheinlich, dass bei Rückenmarks- oder Nervenverletzungen des Menschen das Gefässnervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird, in Folge dessen, sei es durch krampfhafte Verengung oder durch andauernde Erweiterung der arteriellen Gefässe Ernährungsstörungen und Brand an den gelähmten Gliedern bedingt werden; doch ist bis zur Stunde die Annahme Samuel's und H. Fischer's, welche in Charcot eine starke Stütze bekommen hat, noch nicht widerlegt, dass letztere in einer Störung der trophischen Nerven begründet sind. Hierher gehört:

§ 518. α) Der acute Decubitus.

Die Thatsache, dass bei Hemiplegien, Paraplegien und Paranästhesien, besonders wenn sie nach schweren Verletzungen des Rückenmarks an den unteren Extremitäten eintreten, seltener nach Schussverletzungen des Gehirns, noch seltener nach acuter Myelitis, Rückenmarksblutungen in wenigen Tagen oder Stunden (nach 24 Stunden Brodie, Bell, Jeffray) ein umfangreicher, rapide fortschreitender Decubitus auch bei jugendlichen, vorher ganz gesunden Leuten als gefahrvollste Complication meist mit Steigerung der Temperatur in den gelähmten Theilen sich einzustellen pflegt, ist schon seit Alters bekannt, von Bright aber wieder mit Nachdruck betont. Bei einseitigen Verletzungen des Rückenmarks findet sich diese Complication etwas später und zwar immer an den Stellen, welche anästhetisch sind (Brown-Séquard). Bei allen Läsionen, die sich auf die Vorderhörner des Rückenmarks beschränken, fehlt der Decubitus. Nach Gehirnblutungen hat man Decubitus, doch nur an der gelähmten Seite, am ersten oder zweiten Tage nach dem Anfalle schon, in sehr seltenen Fällen auftreten sehen (Decubitus cerebralis).

§ 519. β) Das Mal perforant du pied (Nélaton) [1], die neuroparalytische Verschwärung (H. Fischer). Mit jenem Namen hat Nélaton 1872 sehr chronische, torpide Geschwüre von Trichterform an gelähmten oder anästhetischen, in der Atrophie begriffenen Füssen bezeichnet, welche schmerzlos verlaufen und unaufhaltsam in die Tiefe bis auf und in die Knochen vorschreiten.

[1]) Quellen und Literatur: H. Fischer, v. Langenbeck's Archiv. Bd. 18.

Man unterscheidet 4 Stadien des Verlaufes:

1. Stadium: Anfang mit einer harten Epidermisschwiele an einer Stelle, wo das Fussskelet etwas stärker hervorragt und die Weichtheile von Seiten dieses letzteren beim Gehen und Stehen einem höheren Drucke ausgesetzt sind. Diese Schwiele besteht aus verdickter, sonst normaler Epidermis; die Farbe derselben ist mattweiss, zuweilen von Blutergüssen zwischen den einzelnen Lamellen dunkel oder schwärzlich gefleckt. Je länger die Schwiele besteht, um so mehr Risse und Spalten finden sich an ihrer Oberfläche. Die Haut ist unter derselben anfänglich unverändert, später erscheint sie verdichtet, ihre Empfindlichkeit nimmt ab, sie wird atrophisch.

2. Stadium: Nach einer starken Anstrengung, einem schweren Druck entsteht eine Eiterung unter der Schwiele, welche zur Bildung eines eigenthümlichen, runden, trichterförmig gestalteten Geschwüres führt. Dasselbe ist von dicken, sich bald mehrfach spaltenden Epidermiswällen umgeben und greift mehr und mehr in die Tiefe. Der Geschwürsgrund besteht aus konischen, zusammengedrängten, rothen, zottigen Wärzchen und sondert ein dünnes, übelriechendes, missfarbiges Secret ab.

3. Stadium: Wenn der Kranke nun noch immer fortfährt, seinen Fuss zu gebrauchen, so dehnt sich die Entzündung und Eiterung auf die Schleimbeutel und Gelenke aus.

4. Stadium: Phlegmonöse Entzündungen verbreiten sich über den ganzen Fuss; lebhafte Schmerzen beginnen, die Knochen verschwären und sterben ab, die Gelenke füllen sich mit Eiter und werden zerstört.

Das Charakteristische für diese Brandform ist also, dass

a) der Prozess zunächst mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer Epithelialwucherung beginnt und dann unaufhaltsam in die Tiefe bis in die Gelenke und auf die Knochen vordringt;

b) dieselbe chronisch verläuft und ohne Schmerzen;

c) dieselbe hartnäckigen Widerstand gegen jede locale Behandlung leistet;

d) dieselbe grosse Neigung zu Rückfällen und zum successiven Befallen der verschiedensten Theile eines oder beider Füsse zeigt;

e) Sensibilitätsstörungen in der Nähe des Geschwüres oder am ganzen Gliede deutlich ausgeprägt sind;

f) andere trophische Störungen den Brand begleiten;

g) Circulationsstörungen nicht mit Deutlichkeit an dem kranken Gliede hervortreten.

In neuester Zeit ist wiederholt beobachtet worden, dass sich im Verlaufe dieser Ulcerationen Diabetes entwickelte, wie auch umgekehrt bei Diabetischen neuroparalytische Verschwärungen an den Füssen keine Seltenheit sind (Clément, Kennisson, Maas).

An den Fingern kennt man einen ulcerösen Prozess, der grosse Aehnlichkeit mit der neuroparalytischen Verschwärung an den Füssen hat, unter dem Namen der Onychia maligna (ulcération du contour des ongles, Onglade). Sie findet sich besonders bei jugendlichen Individuen spontan oder nach einem Trauma, bei vorhandener Skrophulose, oder auch bei ganz gesunden Menschen und zeichnet sich durch den Mangel jeder Heiltendenz aus. Tuillon beobachtete sie bei einer an Tabes leidenden Patientin. In den spontan entstandenen Fällen, die ich beobachtete, gingen neuralgische Schmerzen dem Ausbruch des Leidens längere Zeit voraus, dann zeigte sich Anästhesie, entzündliche Röthung und Schwellung, und nun ent-

stand meist an der hinteren Nagelfalte ein unter dem Nagel hin und nach den Seitenrändern fortschreitendes, den Nagel lösendes Geschwür mit hartem Grunde und unregelmässigen indurirten Rändern. Bald wucherten einzelne Theile fungös, während andere, im nekrotischen Zerfall begriffen, einen schmierigen Belag zeigten. Das Secret war dünn, von ranzigem Geruch. Das Nagelglied schwoll kolbig an, die Umgebung des Geschwüres erschien geröthet, der Nagel fiel ab oder wurde zerklüftet, difform, unvollständig und wuchs in falscher Richtung. Die fungösen Massen bluten leicht und das Fortschreiten des Prozesses bereitet lebhafte Schmerzen. Im Ganzen ist der Prozess sehr chronisch und kann zur Atrophie des Fingers, auch der Hand führen.

γ) Die leproiden Brandformen[1]).

§ 520. Als solche werden eine Reihe von trophischen, mit Verschwärungen verbundenen Störungen an den Extremitäten bezeichnet, welche nach Läsionen, besonders Schussverletzungen gemischter Nerven auftreten.

Es zeigt sich Oedem der Haut, dieselbe wird dick, braun oder gelb, trocken, das Epithel löst sich in grossen Fetzen ab, dabei ist die Haut eigenthümlich spröde und derb, und die Nägel verändern Form und Farbe. Eine eigenthümliche Form der Hautatrophie findet sich an Hand und Fuss nach partiellen Nervenverletzungen, welche Paget als Glossy fingers beschrieben hat (Glanzfinger). Die Finger oder Zehen werden spitz, weich, verlieren die Falten, werden glänzend, blassroth oder roth und sehen aus, als wären sie mit permanenten Frostbeulen bedeckt. Unter 50 Fällen partieller Nervenschussverletzungen beobachteten die amerikanischen Autoren diese Affection 19mal. Selten trat dieselbe frühzeitig, meist erst mit beginnender Heilung auf, war sehr hartnäckig, befiel vorwaltend die Finger, seltener die Zehen, ziemlich häufig die Hohlhand allein oder zugleich mit den Fingern. Zuweilen wurde die ganze Haut des gelähmten Theiles in dieser Weise afficirt oder nur das Gebiet des verletzten Nerven. Manchmal bricht auf der atrophischen Haut noch ein Ekzem, Herpes oder Pemphigus aus, die Nägel werden verdickt, hervorragend und seltsam verkrümmt, oder sie fallen ganz aus. Bald gesellen sich auch verstümmelnde Verschwärungen mit mangelnder Heiltendenz an den Fingern und Zehen (Mal perforant du pied) hinzu. Besonders oft treten Panaritien ein, die zu langdauernden Eiterungen führen. In einigen Fällen ist ein starkes Wachsthum der Haare, in anderen ein Ausfallen derselben beschrieben. Meist tritt erst das erstere, später das letztere Symptom ein.

Das subcutane Bindegewebe wird ödematös, selten sklerotisch, meist schwindet es mit der Zeit. Auch die Ernährung der Gelenke leidet, wenn der Nervenstamm durchschossen ist; es entwickelt sich eine subacute Entzündung mit lebhaften Schmerzen und langsamem Verlauf in einzelnen oder allen Gelenken des Gliedes — in einem von Mitchell beobachteten Falle von Schussverletzung des Plexus brachialis schon nach 2 Tagen. — Die Umgebung der Gelenke wird hart. Dadurch entsteht schliesslich Anchylosis. Die Knochen atrophiren concentrisch und bleiben im Wachsthum zurück.

Mit der Atrophie der Haut gehen Veränderungen in der Secretion und die quälendsten neuralgischen Affectionen einher. Die Glieder

[1]) Quellen und Literatur: Mitchell, Moorehouse and Keen: On gunshot-wounds of nerves, Philadelphia 1886; Kopp: Trophoneurosen der Haut, Wien 1886; H. Fischer: Deutsche Chirurgie, Lief. 17 und 18.

schwitzen oft gar nicht, oft ungeheuer. Der Schweiss ist in einigen Fällen sehr sauer und übelriechend gewesen. Die Temperatur des Gliedes ist meist erniedrigt (nach Erichsen und Hutchinson um 6—10° F.), zuweilen erhöht; letzteres besonders anfangs. War der Nerv ganz durchtrennt, so fand sich eine trockene Haut an dem gelähmten Theile, bei partiellen Verletzungen war zuweilen die Haut des ganzen Bereiches des betroffenen Nerven trocken, in anderen Fällen wurde dagegen ein profuser Schweiss unter diesen Umständen beobachtet, welchen die amerikanischen Autoren in einem Falle nach Weinessig riechend fanden. Die quälendste Erscheinung ist aber der fürchterliche, brennende Schmerz (burning pain), welcher die nutritiven Störungen der Haut fast constant begleitet, denselben nicht selten vorausgeht oder mit denselben zugleich eintritt. Er sitzt daher auch meist in Hand und Fuss, niemals im Nervenstamm selbst, sondern in der Ausbreitung seiner Endzweige, tritt, wie die Hautatrophie, erst später bei beginnender Heilung auf und erreicht oft dadurch eine unerträgliche Höhe, dass er auf andere Nervengebiete ausstrahlt. In einigen Fällen wüthet derselbe continuirlich im gelähmten Gliede, in anderen Fällen beginnt er in der Narbe und fährt blitzähnlich (Fulgura doloris [Cotugno]) durch das zitternde Glied, in anderen wieder bestehen zitternde Schmerzanfälle von ganz freien Intervallen gefolgt. Mit dem Auftreten und Verschwinden der Exantheme auf der atrophischen Haut lindern oder steigern sich die Schmerzen. Durch diese Neuralgien, welche sehr hartnäckig sind und Jahre hindurch bestehen können, kommen die Kranken sehr herunter, auch finden sich andere Nervenzufälle und Ohnmachten dabei ein. Dieser Schmerz rührt, wie die amerikanischen Autoren sich überzeugt haben, nicht von der direkten Reizung des Nervenstammes in Folge der Schussverletzung her, sondern er wird hervorgebracht durch die Ernährungs- und Circulationsstörungen in der Umgebung seiner Endäste.

Die Temperatur der Theile, deren Nerven durchschossen waren, ist von den genannten amerikanischen Autoren auf thermoelektrischem Wege bestimmt worden, doch waren die dabei erzielten Resultate noch zu wenig genau, um weitgehende Schlüsse zu gestatten. War der Nervenstamm zerrissen, so wurde das kranke Glied meist kälter als das gesunde, in fünf Fällen dagegen wurde von den amerikanischen Autoren ein umgekehrtes Verhältniss gefunden.

Auch symmetrische Trophoneurosen hat man nach einseitigen Schussverletzungen beobachtet. Annandale berichtet, dass nach Verletzung eines Fingers die unverletzte Hand auch zu atrophiren anfing, dass nach der Entfernung des kranken Gliedes die verwundete Hand sich wieder herstellte, die gesunde nicht.

Aehnliche leproide Brandformen habe ich an anästhetischen oberen Extremitäten beobachtet bei Hohlraumbildungen im Rückenmarke (v. Langenbeck's Archiv XVIII).

§ 521. δ) Der symmetrische Brand (die locale Asphyxie)[1]) von Raynaud zuerst beschrieben, zeichnet sich dadurch aus, dass gleichzeitig oder bald nach einander an beiden Seiten des Körpers an sym-

[1]) Quellen und Literatur: H. Fischer in v. Langenbeck's Archiv, Bd. 18. Weiss, Ueber symmetrische Gangrän: Wiener Klinik 1882, Heft 10 u. 11; Hohenegg, Wiener Jahrbücher 1885, Heft 4.

metrischen Punkten circumscripte und oberflächliche Brandheerde eintreten. Er ist bisher an Händen und Füssen, an den Ohren, den Wangen, der Nasenspitze (H. Fischer) beobachtet worden. Die Patienten, welche daran erkranken, sind selten vorher ganz gesunde Menschen (Sternberg), sondern meist junge, nervöse, an Hysterie oder Epilepsie leidende Weiber (Gangraena juvenilis), welche Intermittens, Typhus, Diphtherie (Povell), oder andere erschöpfende Krankheiten überstanden hatten oder noch daran litten (Krebskachexie, Giovanni). Bei denselben zeigte sich stets auch eine starke Reaction des Gefässsystems auf äussere Reize, besonders auf Kälte. Der Brand tritt in Paroxysmen auf, nicht selten nach grossen gemüthlichen Erregungen. Heftige Schmerzen gehen ihm voraus, welche auf andere Nerven irradiiren und Reflexkrämpfe hervorrufen können. Die Urinsecretion ist vermehrt, Herzpalpitationen sehr häufig vorhanden. Auch intermittirende Amblyopie ist beobachtet.

Meist erscheinen zuerst Parästhesien und dann heftige neuralgiforme Schmerzen zugleich mit intensiven vasomotorischen Störungen in Form von Ischämie (regionäre Ischämie [Weiss]) oder Cyanose der Finger, Zehen oder seltener anderer Körperstellen (regionäre Cyanose [Weiss]). Diese Symptome können sich zurückbilden, recidiviren und schliesslich zum Brande führen. Zu diesen Symptomen gesellen sich dann trophische Störungen, erythematöse Flecken, neurotische Synovitiden einzelner Gelenke, Infiltrationen des Unterhautzellgewebes, Wucherungen der Epidermis, krankhafte Veränderungen der Nägel, Schwund einzelner Muskeln mit Herabsetzung der elektromuskulären Erregbarkeit und endlich Gangrän meist an den Nagelphalangen einzelner Finger oder Zehen, zuweilen auch an anderen Körperregionen. Meist beginnt dieser Brand an der Pulpa der Nägelphalangen als streifenförmiger oder runder, pergamentartiger Fleck, manchmal als erbsen- bis bohnengrosse mit sanguinulentem Serum gefüllte Blase, nach deren Berstung die excoriirte Stelle ein trockenes, schwarzes Aussehen erhält. Beschränkt sich die Gangrän auf die oberflächlichen Schichten der Cutis, so schiefert sich in wenigen Tagen die Epidermis ab; geht sie aber auf die tieferen Schichten über, so mumificirt allmählich die halbe oder ganze Phalanx, bis nach 4 oder 6 Wochen sich eine Demarcation bildet und die Phalanx abstösst.

Als Ursache des Leidens wird zur Zeit eine funktionelle Störung des vasomotorischen Nervensystems, als Folge desselben eine permanente Contraction der kleinsten Arterien (Raynaud), nach Weiss der kleinsten Venen angenommen, welche schliesslich zur Anämie der Gewebe und zum Brande führt.

Wie dies zugeht, zeigt eine Beobachtung v. Recklinghausen's. In einem Falle von typischer spontaner Gangrän beider Füsse konnte er eine hyaline Thrombose der Arteriolen innerhalb der nekrotischen Haut und des subcutanen Bindegewebes auf das Evidenteste nachweisen, welche offenbar die Veranlassung zur Gangrän war. Eine Contraction vieler Arteriolen hatte bei ihrer langen Dauer und ungewöhnlichen Stärke die Bildung der hyalinen Cylinder hervorgerufen; diese dann dem wieder eintretenden Blutstrom den Weg verlegt, und so war durch die zahlreichen Thromben in den vielen Arterienästchen eine ausreichende Speisung der Capillarbezirke verhindert worden. A. Pitres und Vaillard wollen in einigen Fällen umfangreiche Gangrän der Extremitäten, Abstossung eines ganzen Fusses, als Folge nervöser Störungen beobachtet haben, denn sie fanden oberhalb der mortificirten Partien in einer Ausdehnung von 20—30 cm tiefgehende Veränderungen der peripheren Nerven, welche den histologischen Charakter der

parenchymatösen Neuritis zeigten. Sie halten dieselbe für primär und fassen sie als Ursache des Brandes auf, da die Gefässe gesund und frei sich zeigten. Es ist doch sehr die Frage, ob diese Beobachtungen hierher gehören, und ob die Neuritis primär war. Hohenegg berichet einen Fall, wo sich die symmetrische Gangrän an eine schon bestehende Rückenmarkskrankheit anschloss und die Section Syringomyelie und graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge ergab.

§ 522. Zu diesen Brandformen muss man auch noch die seltenen Fälle von multipler Hautgangrän zählen, welche von Sangster, Neumann, Kaposi, Leloir und Doutrelepont beschrieben sind. Im Falle Doutrelepont's fanden sich schon 24 Stunden nach einer Fingerverletzung, bei der eine Nadel mehrere Tage im Gliede stecken blieb, in der Nähe der letzteren kleine gangränöse Stellen der Haut, die nach den Centrum über den Handrücken, Vorderarm, Schulter, Rücken derselben Seite und dann auf die andere Körperhälfte übergriffen und so fast alle Körpergegenden mit Ausnahme des Kopfes befielen. Dem Brande gingen Hyperämieen voraus, auf welcher sich undeutlich contourirte, streifenförmige, auch rundliche weissgraue Plaques entwickelten. Diese Stellen demarkirten sich und wurden brandig. Nach ihrer Abstossung blieben oberflächliche, blasse Geschwüre, die langsam heilten, zurück. Die Gangrän betraf nur die Cutis. Die Narben hatten Tendenz zu Keloidbildungen. Mit Kaposi ist Doutrelepont geneigt, die Affection für einen Herpes zoster gangraenosus recidivus zu halten und den Sitz der Krankheitserregung ins Rückenmark zu verlegen.

§ 523. Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, am besten ist sie bei vorübergehenden Ernährungsstörungen.

e. Der kachektische Brand.

§ 524. Unter diesem Namen hat man die Brandformen zusammengefasst, welche in Folge schwerer Allgemeinkrankheiten, wie Typhus (nach abdominalem seltener als nach Flecktyphus, [Murchison]), Cholera, Ruhr, progressiver Anämie, bei Uteruskrebs, Masern und Scharlach, bei Skorbut, bei chronischem Alkoholismus und schwer skrophulösen Kindern beobachtet wurden. Diese Brandformen beruhen auf Ernährungsstörungen, die theils durch eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes, theils durch mangelhafte Circulation desselben bei Herzschwäche bedingt werden. Sie finden sich ohne greifbare Veranlassung bei Leuten, deren Ernährung stark gelitten hat. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass es sich auch bei diesen Brandformen sehr oft um Thrombosen in den kleineren oder grösseren Arterien handle, die für die Ernährung um so gefährlicher werden, wenn zu gleicher Zeit marantische Thromben in den Venen bestehen. Auch embolischen Ursprungs mögen dieselben öfters sein. Immerhin bleibt aber noch eine Reihe von Brandformen übrig, bei denen man an den Gefässen keine greifbaren Veränderungen entdecken kann, und die man daher auf Schwäche (Asthenie) zurückgeführt hat. Diese Brandformen kommen besonders beim Typhus nicht immer an den Gipfeln der Extremitäten zu Stande.

So berichtet Griesinger, dass ein brandiges Absterben der Nase in Epidemien des Kriegstyphus in verpesteten Hospitälern als eine immer tödtliche Erscheinung beobachtet sei. Gutberlot will allein 2—300 solcher Fälle gesehen haben, ebenso Mauthner in Galizien (1834). Ebstein sah oberflächliche Gangrän der Augenlider beider Seiten.

Gewöhnlich gehen dem Brande Schmerzen in den Gliedern und Kälte und bläuliche Verfärbung voraus. Zu diesen Brandformen gehört:

§ 525. 1. Die Noma[1]) oder der Wasserkrebs (Noma von ἡ νομή,

[1]) Quellen und Literatur: O. Weber, Pitha-Billroth's Chirurgie, Bd. I.

die Weide, fressende Flechte; Wasserkrebs von der Salivation und dem fressenden Geschwüre).

Sie ist erst im 17. Jahrhundert von holländischen Aerzten (Battus, van der Voorde) genauer beschrieben, obwohl sie wahrscheinlich schon Celsus bekannt war. Im 18. Jahrhundert kamen kleinere Endemien in den Pariser Spitälern vor (de la Peyronie, Chopart). Löschner sah eine solche noch 1847.

Noma ist eine sehr seltene und fast nur im jugendlichen Alter und zwar bei Mädchen, von Edgar ausnahmsweise auch bei Erwachsenen beobachtete Brandform, welche mit Vorliebe an den orificiellen Schleimhäuten, also an Stellen, an welchen die äussere Haut in die Schleimhaut übergeht, besonders an den Lippen und Wangen auftritt. Dem Brande geht eine ödematöse Schwellung des Theils vorauf (der einen Gesichtshäfte), die Haut ist farblos, wachsartig bleich, mit einem eigenthümlichen Fettglanz versehen, unempfindlich und so stark gespannt, dass Fingerdruck kaum eine Grube erzeugt. Bald wird eine runde, circumscripte, etwa markstückgrosse Stelle hart und tief infiltrirt, und unter derselben sieht und fühlt man in der Schleimhaut ein kleines, schmerzloses Geschwür, welches einen ganz brandigen Grund hat und ein jauchiges Secret absondert. Inzwischen ist die infiltrirte Stelle der Wange graugelblich geworden, zeigt aber einen runden rothen Hof gegen die nicht infiltrirte Umgebung. Die ganze infiltrirte Partie verfällt dem Brande entweder trocken verschorfend, oder sie bedeckt sich mit einer Brandblase, und es tritt ein fauliger Zerfall der Gewebe ein. Unaufhaltsam schreitet der Brand nach allen Richtungen fort, indem dem brandigen Absterben immer erst Infiltration und Röthungen vorausgehen. Ueber die Mittellinie geht er aber selten hinaus. So werden die Lippe, Wangen, Nasenflügel, Nase, die Lider mit den unterliegenden Weichtheilen und Knochen, Kiefer, Gaumen, Mandeln, Pharynx brandig zerstört. Die Zunge bleibt meist unversehrt. Die Zähne werden locker und fallen aus. Ein furchtbarer Fötor strömt von den kleinen Patienten aus. Fast immer beginnt die Affection vom Mundwinkel, sehr selten vom Ohre. Es besteht dabei eine reichliche Salivation, eine putride Jauche fliesst aus dem Munde. Noma der Wangen ist meist mit Drüsenschwellungen am Halse verbunden. Nicht selten gangränesciren dieselben wie bei der Diphtheritis, und es gesellen sich dann harte Phlegmonen des Halses hinzu, welche den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

Meist ist das Allgemeinbefinden der Kinder wenig getrübt, doch bestehen auch öfter Appetitlosigkeit, Durchfall, hohes Fieber und ein schneller und grosser Verfall der Kräfte. Nach wenigen Tagen kann schon Oedem der Füsse vorhanden sein. Der Tod tritt in 8—21 Tagen in Folge allgemeiner Entkräftung, Sepsis, Bronchopneumonie ein, seltener durch Blutungen (Hüter). Die kleinen Patienten deliriren schliesslich und sterben in Coma. Zuweilen fand man auch andere Organe vom Brande befallen: die Lunge, den Pharynx, die Gipfel der Extremitäten, den Oesophagus, den Magen (Tourdes). An den weiblichen Genitalien beginnt der Prozess von den grossen und kleinen Labien und verläuft hier in derselben Weise.

Wenn sich der Brand begrenzt, das Nekrotische sich abstösst, so entstehen furchtbare Defecte, grässliche Verunstaltungen des Gesichtes, Verwachsungen etc.

§ 526. Aetiologie. Besonders werden Kinder vom 3.—6. Lebensjahre befallen. Billard will Noma aber auch bei Neugeborenen gesehen haben. Sehr häufig wird sie in Holland, überhaupt an feuchten Küstenstrichen, auch nach Ueberschwemmungen (Edgar) beobachtet, im Süden soll sie gar nicht bekannt sein (Eisenmann). Hauptsächlich kommt sie im Frühjahre und Herbst vor; sie ist weder contagiös, noch wird sie epidemisch, macht aber Recidive und Nachschübe. Stets ist sie eine Folge erschöpfender Krankheiten, besonders Pneumonie, Ruhr, Keuchhusten, Intermittens, Rose, Typhus, Scharlach, Pocken, Masern und tritt fast nur bei Kindern auf, die schon vor diesen Krankheiten durch Skrophulose, Lues schwach, elend und kachektisch waren. Nach Murchison soll im Krimkriege das Fleckfieber besonders häufig mit Noma complicirt und dann stets tödtlich gewesen sein. Auch Lindwurm beobachtete im Sommer 1852 in Irland zweimal Noma an den Schamlefzen und einmal an der Wange während des Typhus. Eine Stomatitis ulcerosa bildet oft den Anfang. Demnach scheint der Missbrauch von Mercurialien als Noxe überschätzt zu sein. Bei Erwachsenen ist sie sehr selten nach Salivationen durch Mercurmissbrauch und nach Typhus beobachtet worden. Direkte Uebertragungen sind constatirt (Bruns).

§ 527. Pathogenetisches: Ueber das Wesen der Krankheit ist wenig bekannt. Froriep entdeckte in dem Brandigen massenhafte Pilze und hielt dieselben für die Ursache der Noma. Da der Prozess in der Mittellinie abschneidet, so liegt die Annahme eines neurotischen Ursprunges dieser Brandformen nahe, und Vogel erinnert an die Versuche von Magendie, nach welchen auf Durchschneidung des Trigeminus bei Hunden der Bulbus zu Grunde geht, die Zunge trocken, braun und rissig, das Zahnfleisch schwammig, blutend und die Zähne locker werden, bei Batrachiern aber die Weichtheile des Gesichtes sich in brandigen Fetzen, wie im spontanen Brande, ablösen. Rilliet und Barthez fanden die kleinen Blutgefässe durch secundäre Thromben verstopft, während die grossen Arterien inmitten des mortificirten Gewebes durchgängig waren.

§ 528. Die Prognose ist sehr ungünstig, über 75% der Befallenen sterben. Je jünger das Kind ist, um so übler ist die Prognose.

2. Der diabetische Brand[1]).

§ 529. Die Thatsache, dass bei Diabetikern grosse Neigung zu brandigen Entzündungen und zum Brande besteht, war schon Cheselden und Peter Frank bekannt, ist aber erst von Marchall de Calvi, Musset, Griesinger, A. Wagner, H. Fischer besonders hervorgehoben und studirt worden.

Marchall de Calvi meint, dass die Gegenwart des Zuckers im Blute eine Veränderung der Gefässmembran erzeuge, welche bei entzündlichen Reizungen die Neigung zur Nekrose bedinge. Kunde, Kühhorn, Laurent dagegen finden die Ursache der Gangrän in der Austrocknung der Gewebe, da der Zucker im Blute die Diffusion des Wassers in der Richtung nach den Gefässen hin befördere. Verneuil und Girou behaupten, dass der Diabetes nur den Brand hervorrufe, wenn er sich mit Alcoholismus verbinde oder mit anderen Circulationsstörungen. Potatoren bekämen dieselben Gangränformen auch ohne Diabetes. Zeller und Mayer meinten, dass die gangränösen Entzündungen auch bei Diabetikern auf dem Eintritt von Entzündungserregern beruhe, dass aber die Gewebe gegen dieselben viel widerstandsloser seien. Die Antisepsis hat daher bei ihnen auch keine so glänzenden

[1]) Quellen und Literatur: O. Weber, Pitha-Billroth's Chirurgie, Bd. I; H. Fischer, Ueber septische Nephritis. Habilitationsschrift, Breslau 1868, und Deutsche Medicinische Wochenschrift 1876; Roser, ibidem 1880.

Erfolge, wie gewöhnlich. In 39 Fällen diabetischer Gangrän kamen nach Mayer 5 % auf das 30.—40. Jahr, 25 % auf das 40.—50. Jahr, 30 % auf das 50.—60. Jahr, 23 % auf das 60.—70. Jahr, 17 % über das 70. Jahr. Mit dem Alter nimmt also auch die Disposition zu entzündlich brandigen Prozessen beim Diabetes zu; 82 % kamen auf Männer, 18 % auf Frauen. Besonders häufig tritt der Brand an den unteren Extremitäten auf. Sonnenburg betont, dass ein solcher auch am Kopf, Rumpf und besonders im Rachen vorkomme Er beobachtete eine Mastitis gangraenosa und Angina gangraenosa mit purulentem Oedem des Zellgewebes am Halse, die zum Tode führten. Albert hält die meisten Brandfälle Diabetischer für senile Gangrän mit Zuckerausscheidung. Als differentiell-diagnostische Momente stellt er hin: das Alter (ein doch nur bis zu einem gewissen Grade verwerthbares Moment, da im Alter auch der diabetische Brand häufiger wird), die Oertlichkeit, da der senile Brand vorwaltend an den Spitzen der Zehen beginnt, während die diabetische Form an keinen bestimmten Sitz gebunden ist, die Form des Brandes, welche bei der senilen mehr mumificirend, bei der diabetischen mehr feucht sein soll.

Man hat nun folgende Arten des diabetischen Brandes beobachtet:

α) Brandige Entzündungen in Form von progredienten Carbunkeln oder brandigen Phlegmonen. Ihre Entstehung knüpft meist an kleine Verletzungen an, doch können sie auch spontan ausbrechen. Mit Vorliebe entwickeln sich die diabetischen Carbunkeln im Nacken und Rücken; sie verlaufen anfangs schmerz- und fieberlos und breiten sich schnell aus. In ihren äusseren klinischen Erscheinungen gleichen sie dem Anthrax beim Milzbrande. Späterhin treten septische Erscheinungen und Eiweissharnen hinzu, und der Tod tritt im Coma ein. Zu diesen Formen gehört auch die bei Diabetikern zuweilen beobachtete Lungengangrän.

β) Es kommt zum Hautbrand und Brand einzelner Glieder, besonders der Fusszehen oder des ganzen Fusses (Musset, Dionys de Carrières). Symptome und Verlauf dieser Brandform sind denen des Alterbrandes sehr ähnlich, doch sind embolische und atheromatöse Prozesse in den grösseren Gefässen dabei nicht, wohl aber nicht selten Thrombosen in den kleineren Arterien beobachtet worden. Herz und Gefässe bieten bei Diabetikern gar keine charakteristischen Veränderungen dar, und nach Dickinson ist Atherose sogar ein sehr seltenes Vorkommniss dabei. Die Glieder haben schon vor dem Ausbruche des Brandes eine sehr trockene Haut mit starker Abschilferung und heftigem Jucken (Prurigo), sie sind mager, die Haut welk, schlaff, kühl. Mir haben derartige Patienten geklagt, dass sie schon lange an kalten Füssen gelitten, und daher die Entstehung des Brandes auf gewohnheitsmässiges Arbeiten im kühlen Zimmer zurückgeführt. Zu diesen Formen gehören die von Israel bei Diabetikern beobachteten Pankreas- und Eierstocknekrosen.

γ) Wir haben schon hervorgehoben, dass das Mal perforant du pied in neuester Zeit häufig bei Diabetikern beobachtet worden ist.

§ 530. Die Prognose des diabetischen Brandes ist eine sehr ungünstige, die Patienten gehen mit seltenen Ausnahmen zu Grunde.

§ 531. 3. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass bei Säufern Brand der Glieder nicht selten beobachtet wird.

f. Brand durch Eindringen von Giften in die Gewebe.

α) Brand durch Cocceninvasion.

Wir haben bereits erfahren, dass die Bacillen des Rotzes, Milzbrandes, der Phlegmonen, der Rose und des malignen Oedems gan-

gränöse Entzündungen hervorrufen. Es ist zur Zeit noch eine offene Frage, ob dieselben direct die Circulation beeinflussen, oder ob sie erst Veränderung der Gewebe und Gewebssäfte hervorbringen, als deren Folge die locale Circulationsstörung zu betrachten ist (v. Recklinghausen).

Aus den interessanten Versuchen von Nassikoff, Eberth, Leber, Orth, Frisch geht hervor, dass wenn coccenhaltige Flüssigkeit auf die Cornea der Kaninchen gebracht wird, der Coccus bis zu einer gewissen Ausdehnung weiter wächst und in einigen Fällen vorwiegend mechanisch irritirend wirkt, indem er die Hornhautlamellen auseinander drängt, so dass die kleine Coccencolonie nach und nach ganz von Eiter eingehüllt und dann mit dem Eiter ausgestossen wird, in anderen Fällen aber kann in 24 Stunden die ganze Hornhaut brandig sein; endlich kommen auch Fälle vor, in welchen die Coccenwucherung gar keine Reaction in der Cornea erzeugt, sondern ohne eine Spur zu hinterlassen bald wieder verschwindet. Billroth schliesst daraus, dass die Intensität und Art der durch solche Contagien erzeugten Entzündung nicht von der Coccenwucherung als solcher, sondern von der Schädlichkeit der Stoffe abhängt, welche sie mit sich führen. Recklinghausen weist aber mit Recht darauf hin, dass nach Weigert's Erfahrungen auch nicht pathogene Coccen die capillären Blutgefässe verstopfen und hierdurch oberflächliche Nekrosen veranlassen können. Lallemant hat versucht, den spontanen Brand des Penis und Hodensackes auf eine Bacterieninvasion zurückzuführen, weil alle localen und allgemeinen Ursachen, die sonst Gangrän der betreffenden Organe veranlassen können, in diesen Fällen fehlten. Es war weder ein Trauma, noch eine Verbrennung oder Erfrierung vorausgegangen, es bestand weder Phimose noch Blennorrhoë, weder Alcoholismus noch Diabetes. Doch wird in den Krankengeschichten erwähnt, dass in 3 Fällen kleine nicht beachtete Substanzverluste an der Eichel und in einem eine leichte Balanitis voraufgegangen waren. Die Fälle betrafen junge, kräftige Leute unter 30 Jahren, nur einer war 42, der andere 49 Jahre alt; in einem war Insufficienz der Aortenklappen vorhanden. Leichter Schmerz und Prickeln, Röthung und Schwellung machten den Anfang; dann bildeten sich weisse, brandige Plaques auf dem Penis und der Scrotalhaut, und schon nach 24—36 Stunden war der Brand vollendet, welcher Penis und Scrotalhaut in weitem Umfange ergriffen hatte. Häufig bestand Lymphangoitis, 2mal Rose. Dabei hatten die Patienten hohes Fieber, trockene Zunge, frequenten, kleinen Puls, Schlaflosigkeit, Delirien. Einmal bestanden ein Roseolaexanthem und Petechien von Markgrösse über den ganzen Körper. In einem Falle trat der Tod ein, in anderen (8) Heilung mit Verstümmelung. Es ist fraglich, ob hier doch nicht brandige Phlegmonen, an unbedeutende Verletzungen anknüpfend, bestanden haben, oder brandige Rosen. Die Bacterien, welche die Infection bedingen sollten, sind zur Zeit noch nicht nachgewiesen. Diese spontanen Brandformen waren schon Hunter bekannt, welcher sie auf einen Spasmus der Gefässe zurückführte; Richet nahm Thrombose der Venen als Ursache an. Die fibrösen Hüllen der Corpora cavernosa leisten dem Zerfall lange Zeit Widerstand. Gefährlich sind die Blutungen, deren Stillung in den zerstörten Geweben sehr schwierig ist. Urinfistelbildungen sind eine häufige Folge dieses spontanen Brandes des Penis.

§ 532. β) Dass auch thierische Gifte, besonders das Gift der Schlangen und Vipern, Brand erzeugen, haben wir schon ausführlicher besprochen.

§ 533. γ) Der Mutterkornbrand (Ergotismus, Kriebelkrankheit). Gewisse Pilze, dauernd genossen, erzeugen Brand, so das Secale cornutum, Lathyrus cicera (Hattute) und wahrscheinlich auch der Fliegenpilz (v. Recklinghausen). Der Mutterkornbrand kam im Mittelalter epidemisch vor und wurde mit den verschiedensten Namen belegt. Thallier und Dodard haben das grosse Verdienst, seine Ursache in dem längeren Genuss eines durch einen Pilz (Claviceps purpurea) verunreinigten Roggenbrodes entdeckt zu haben. Tessier hat eine classische experimentelle Untersuchung über diesen causalen Zusammenhang gemacht.

Diese Vergiftung äussert sich entweder allgemein als Kriebelkrankheit in convulsivischen Zuständen, theils als ein Localleiden durch Brand an verschiedenen Körperstellen, nachdem Kriebeln und Taubsein abwechselnd mit Schmerzen, auch

wohl Zuckungen und Convulsionen in den betreffenden Theilen vorausgegangen waren. Nach den französischen Autoren wurden die Glieder blass, unempfindlich und verfielen direkt dem Brande, oder es gingen dem Ausbruch desselben erysipelatöse Entzündungen voraus, und so wurde Stück für Stück des ganzen Gliedes zerstört. Der Brand begann an den Spitzen der Glieder. Die Affection war so wenig schmerzhaft und so chronisch, dass die Patienten mit den brandigen Gliedern weite Touren nach Wallfahrtsorten machten. Stets erschien der Brand trocken, die Glieder lösten sich schwarz wie Kohle vom Körper ab. Ganze Extremitäten, Ohren und Nase, wurden ergriffen. Die Abstossung erfolgte ohne Blutung, langsam und schmerzlos. Die Sterblichkeit war im Allgemeinen gering. Auch innere Organe wurden brandig.

Als Ursache des Brandes nimmt man einen permanenten Spasmus der kleinsten Arterien in Folge der verengernden Wirkung des Ergotins auf die Gefässe an; erstere ist aber physiologisch kaum zu erklären, und letztere wird neuerdings in Abrede gestellt, da bei Mutterkorngebrauch der Blutdruck in den Gefässen fällt, anstatt zu steigen. Andere glauben, dass eine primäre Venenerweiterung und secundäre Arterienverengerung durch Ergotin erzeugt werde. Das Mutterkorngift scheint vielmehr ein Nervengift zu sein, welches die vasomotorischen Nerven reizt und damit den Gefässapparat in Mitleidenschaft versetzt (v. Recklinghausen). Bei den Obductionen fanden sich die Arterien frei von Gerinnungen (Bonjean).

δ) Auch durch Missbrauch von Quecksilber hat man früher bei den Louvrier-Rust'schen Schmier- und Hungerkuren Brand der Glieder eintreten sehen. Dieselben gehören aber unter die Kategorie der marastischen Brandformen, da das Quecksilber an sich, wie die Beobachtung an den Arbeitern in den Quecksilberbergwerken gezeigt hat, auch wenn es in grösseren Mengen in den Körper eingeführt wird, die Gewebe nicht zum Brande geneigt macht. Bei starker und langdauernder mercurieller Stomatitis kann es freilich zum Kieferbrande kommen.

ε) Dagegen wissen wir, dass der Phosphor in grossen Dosen, wenn er in Dämpfen direkt auf die Knochen einwirkt, die letzteren tödtet. Wir kommen später ausführlicher darauf zurück. Einen Fall von ausgedehnter halbseitiger Gangrän der Halsmuskulatur in Folge von Kohlenoxydgasvergiftung berichtet Alberti aus der Bardeleben'schen Klinik. Er ist geneigt, dieselbe theils auf die schweren Ernährungs- und Circulationsstörungen durch Kohlenoxyd, theils auf mechanische Behinderung des Kreislaufes durch Aufliegen während der langen Zeit der Bewusstlosigkeit zurückzuführen.

ζ) Reimer hat bei robusten, gut genährten Geisteskranken durch grössere Gaben Chloralhydrat Decubitus am Kreuzbein, dem inneren Knöchel, am Knie und Ellenbogen, an den Fingerspitzen, der einen Schläfe in einer gut durchschlafenen Nacht eintreten sehen. In einzelnen tödtlich verlaufenden Fällen fanden sich auch hämorrhagische Sputa, Pleuraerguss, pneumonische Heerde mit Zerfall der Substanz. Da Schüle an Kranken, Demarquay und Labbé in Thierexperimenten gezeigt hatten, dass Gefässlähmung durch Chloral erzeugt wird, so muss diese Brandform auf Circulationsstörungen zurückgeführt werden.

7. Endemische Brandformen.

§ 534. α) Als Ainhum bezeichnet man eine eigenthümliche, der afrikanischen Race ausschliesslich angehörige Brandform, welche sich auf die kleine Zehe localisirt. Rhagadenbildung, Zerklüftung der Epidermis, Schrumpfung des Cutisgewebes in Ringform, zunehmende Atrophie aller Gewebe des vor diesem Ringe gelegenen Theiles der kleinen Zehe, und schliesslich Abstossung der letzteren bilden das eigenthümliche und bis zur Zeit in seinem Wesen unbekannte Krankheitsbild.

β) Hierher gehört auch der Aussatz, die Lepra, welche zur Zeit als eine chronisch verlaufende parasitäre Brandform, eingeleitet durch die Entwickelung von mehr oder weniger circumscripten entzündlichen Neubildungen in der Haut und in dem perineurotischen Bindegewebe, aufgefasst wird; doch fällt dieselbe nicht in den Rahmen unserer Aufgabe.

§ 535. Die Prognose des Brandes hängt in erster Linie von dem Grade der Störung des Allgemeinbefindens, die das Leben bedroht, von der Dignität des befallenen Gliedes, von dem Umfange des Brandes, sowie von dem Alter und dem Kräftezustande des Patienten ab. Der feuchte Brand setzt eine grössere Lebensgefahr als der trockene.

Behandlung des Brandes im Allgemeinen.

§ 536. I. Man hat den Brand zu verhüten und zu beschränken durch Vermeidung und Beseitigung jedes übermässigen, dauernden Druckes auf die Glieder und Gewebe, durch zweckmässige Lagerung der Patienten, durch Regulirung der Circulation der Glieder, durch Entlastung der Gewebe von Einklemmungen und Spannungen, z. B. durch frühzeitige Incisionen. Man soll dabei beherzigen, dass oberflächliche Entspannungsschnitte im Allgemeinen mehr schaden, als sie nützen, weil sie der Circulation neue Hindernisse bereiten, tiefe dagegen die Gewebe wirksam entlasten, wenn sie auch Capillarthrombosen hervorrufen. Bei Arterienthrombosen und allen marastischen Brandformen hat Pott mit Recht die Incisionen widerrathen, doch darf und soll man dieselben auch unter diesen Umständen vornehmen, wenn starke venöse Stauungen im Gliede vorhanden sind. Durch Hochlegen der Glieder kann man einen sehr günstigen Einfluss auf die Circulation ausüben, wie wir gesehen haben. Bei Zermalmungen der Glieder, bei complicirten Fracturen muss man möglichst primär amputiren, wenn man den Eintritt des Brandes der Glieder zu befürchten Grund hat. Eine zweckmässige excitirende Diät, die Sorge für gute Luft und absolute Sauberkeit müssen diese prophylaktischen Massregeln unterstützen.

II. Ist der Brand ausgebrochen, so hat man folgende Aufgaben:

1. Man soll dem Gliede möglichst günstige Circulationsbedingungen herstellen, besonders bei venösen Stauungen durch Hochlagerung und Einwickelungen der Extremitäten. Ueberall, wo die Glieder längere Zeit vor dem Ausbruch der Gangrän beim Herabhängen blau und die Hautvenen stark gefüllt werden, also bei allen Altersbrandformen, ist diese Indication gegeben.

2. Man soll von der Nekrose die Putrescenz abhalten durch sorgfältige Anwendung der Antisepsis.

3. Den pudriden Stoffen, wenn die Fäulniss eingetreten ist, einen breiten Ausweg schaffen durch Incision, Entfernung des Brandigen, Drainage, antiseptische Ausspritzungen, antiseptische prolongirte Bäder.

4. Die Abstossung des Brandigen durch feuchte, antiseptische Verbände befördern.

5. Den Kräftezustand des Patienten durch zweckmässige, diätische und pharmaceutische Pflege hoch halten.

6. Im Allgemeinen stets erst amputiren, wenn eine Begrenzung des Brandigen sich zeigt. Drängen aber die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen zur schnellen Entfernung des brandigen Gliedes, so soll man auch so hoch oben amputiren, dass man sicher ist, im Gesunden zu sein. Man darf aber auch nicht zu lange mit der Amputation zögern, weil die Gangrän die bedrohlichsten Wechselfälle oft plötzlich herbeiführt.

Behandlung der verschiedenen Brandformen.

§ 537. I. Des Decubitus.

Bei allen Patienten, die eine längere Zeit liegen müssen, sorge man für ein gutes, elastisches Lager (Rosshaar- oder Seegrasmatratze), glattgespannte, reine Betttücher, und wechsle mehrmals im Tage die

kühlen, reinlichen leinenen Unterlagen. Zweckmässig ist es, ein Rehfell, mit dem Schwanze nach dem Kopfe des Patienten gerichtet und gut befestigt, unter die leinene Unterlage zu legen. Bei allen passiv liegenden und bewusstlosen Patienten muss der Arzt die Lage und das Lager täglich genau controliren, auch das Wartepersonal instruiren, damit die Patienten nicht in sich zusammensinken und ihre Glieder pathologische Druckwirkungen erfahren. Wenn diese Vorschriften beobachtet würden, so hätte man Decubitus, Lähmungen, Gelenkleiden selten nach Typhen zu beklagen. Grosse Sorgfalt ist auf die Entleerung des Urins und Kothes zu verwenden durch gute, löffelförmige, gestielte Zinkschüsseln und grösste Sauberkeit nach der Entleerung. Die Patienten werden täglich mehrere Male mit frischem Wasser am Rücken und den Extremitäten gewaschen und dann mit einer halben Citrone, etwas Rothwein und etwas Eau de Cologne abgerieben. Das Lager muss jedesmal gewechselt werden, wenn es beschmutzt ist. Beginnt Röthung und Schmerz, so gibt man den Kranken eine andere Lage (Bauchlage), oder legt die wunden Theile hohl in Luft- und Wasserkissen, die nicht zu prall gefüllt und mit kühler Leinwand bedeckt sind. Vor Bepinselungen mit Collodium soll man sich hüten, sie machen nur Retention der Secrete und fortschreitende Gangrän. Ist ein Druckfleck oder ein Geschwür eingetreten, so bedeckt man dasselbe mit Bleipflaster oder Emplastrum salicylato-saponatum, oder mit Borlint, mit Jodoformgaze. Bei umfangreichem Decubitus muss man alles Brandige mit Pincette und Scheere abtragen, alle Fistelgänge spalten. Dann verbindet man mit Vinum camphoratum oder mit dem Kataplasma contra decubitum Autenrithii, das man immer frisch verschreibt (Plumbi tannici 1,0, Ungt. vaselini oder Lanolini oder Ungt. glycerini 10,0); oder die Patienten bleiben im permanenten antiseptischen Vollbade den ganzen Tag liegen und werden nur Abends verbunden, wenn die Kräfte es gestatten.

§ 538. II. Behandlung des embolischen und thrombotischen Brandes.

Die Hauptaufgabe der Behandlung ist, die Circulation im gefährdeten Gliede durch Ruhe und zweckmässige Lage so viel wie möglich zu heben und zu reguliren, auch durch eine gute Diät die Herzaction zu verbessern. Mit der Amputation soll man erst vorgehen, wenn eine sichere Demarcation zu erkennen ist und dabei möglichst viel vom Gliede opfern, damit man in gesunden Circulationsbedingungen operirt.

Bei der mumificirenden Form der Gangraena senilis braucht man local nichts zu thun. Vor operativem Einschreiten soll man sich hüten, da durch den traumatischen Eingriff neue Stasen entstehen, die bei der schwachen Circulation zum Fortschreiten des Brandes führen. Auch ist der geringste Blutverlust für solche Patienten gefährlich. Zu warnen ist auch vor der Chloroformnarkose, da gerade bei Patienten mit Gangraena senilis das Herz sehr häufig atrophisch und fettig degenerirt ist (Virchow). Dagegen ist bei der Gangraena Pottii eine frühzeitige Amputation im Gesunden, also recht weit über dem Brandheerde, oft das einzige Mittel, die Patienten zu erhalten. Pott lobt den Gebrauch des Opiums in grossen Dosen, doch kann ich keinen besonders günstigen Erfolg davon berichten. Moschus (Withe), Aconit,

Veratrin, Sublimat (Liebig), unterschwefligsaure Salze (Polli) haben sich mir als Specifica nicht bewährt.

III. Behandlung der anämischen Brandformen.

a) Der Noma.

§ 539. Bei anämischen, herabgekommenen Kindern, die an schweren Krankheiten darniederliegen, soll man auf Sauberkeit des Mundes mit grosser Strenge halten, für gute Luft, zweckmässige Ernährung sorgen und Quecksilberpräparate, erschöpfende Curen vermeiden. Als das beste Verfahren bei der ausgebrochenen Noma hat sich eine kräftige Aetzung der infiltrirten Partie mit Acidum nitricum fumans (Baron, Wallace), mit Salzsäure (Siebert), mit Schwefelsäure (van der Voorde), oder mit gesättiger Chlorzinklösung, mit concentrirter Carbolsäurelösung oder mit dem Thermo- oder Galvanokauter bewährt. Klaatsch empfiehlt Holzessig, Rust und Joung Sublimatlösung, Marjolin Höllenstein, Lange Oleum terebinthinae, Rey Kochsalzlösungen, Hunt chlorsaures Kali, Deutsch Campher zum Verband, doch ist von allen diesen Mitteln nichts zu halten. Die Aetzung geschieht in der Chloroformnarkose. Die Kinder liegen auf der kranken Seite und spülen den Mund mit antiseptischem Wasser (Lösungen von Salicylsäure, Thymol, chlorsaurem oder hypermangansaurem Kali, Wasserstoffsuperoxyd etc.), auch wird der Mund wiederholt im Tage damit forcirt gereinigt. Alles Gangränöse wird mit Pincette und Scheere abgetragen, wobei man Blutungen sorgfältig vermeiden muss. Den Brandschorf behandelt man mit feuchten antiseptischen Verbänden (Umschlägen von $2^1/_2$%iger essigsaurer Thonerde). Innerlich gibt man Roborantien (China) und Excitantien, besonders Wein, Campher. Die Defecte muss man plastisch schliessen, soweit es möglich ist.

§ 540. b) Den diabetischen Brand soll man verhüten durch eine zweckmässige antidiabetische Diät und pharmaceutische Behandlung der Diabetiker. Jede Verletzung bei Diabetikern muss sorgfältig behandelt, das Glied geschont, alle Schädlichkeiten, Reibungen etc. davon abgehalten werden. Ich habe besonders hervorgehoben, und Roser hat mir beigestimmt, dass man Operationen an Diabetikern nicht machen darf, es sei denn die dringendste Lebensgefahr vorhanden, und dass man sie so lange verschieben, bis man den Zuckergehalt des Urins herabgesetzt hat, und endlich, dass man sie so schonend und blutlos wie möglich und unter der strengsten Antisepsis verrichten soll. Der diabetische Carbunkel wird, wie der Carbunkel und Anthrax mit tiefen und ergiebigen Incisionen vom Gesunden bis ins Gesunde und antiseptischer Ausräumung aller brandig infiltrirten Gewebe behandelt. Dabei muss man bestrebt sein, durch eine strenge Diät, durch Verabfolgung von Carlsbader Mühlbrunnen und der gegen Diabetes bewährten Heilmittel den Zuckergehalt so schnell und gründlich herabzusetzen, wie möglich.

IV. Gegen die durch Innervationsstörungen bedingten Brandformen hat man in neuester Zeit die elektrische Behandlung (besonders mit dem constanten Strome) in Anwendung gezogen. Auch die Massage ist vielfach versucht. Ob aber durch diese Methoden ein wirklicher Erfolg erzielt ist, steht noch dahin.

III. Kapitel.

Gefässverletzungen und Gefässkrankheiten[1]).

A. Die Verletzungen der Gefässe.

a) Der Arterien.

§ 541. Die Continuitätstrennungen der Arterien (per rhexin) sind im Allgemeinen selten, denn dieselben weichen wegen ihrer walzenförmigen Gestalt, ihrer elastischen Widerstandskraft und ihrer Beweglichkeit im lockeren Bindegewebsbette den stechenden und quetschenden Gewalten öfter aus, den schneidenden und hauenden allerdings seltener. Je fester fixirt sie sind, um so eher und schwerer werden sie verletzt.

Noch seltener sieht man durch Verschwärungsprozesse, welche in der Nachbarschaft der Gefässe entstehen oder bis in dieselben vordringen, Arterienläsionen eintreten (per diabrosin), denn die festen Arterienhäute setzen ulcerösen oder eiterigen Prozessen einen grossen Widerstand entgegen, doch sind Arrosionen der Art. carotis, poplitea und femoralis, wie wir erwähnt haben, in Folge von Eiterungen bekannt. Häufiger als durch Eiterung kommen Gefässarrosionen durch Verschwärung zu Stande, so in Geschwülsten; besonders aber durch Diphtheritis an den Rachengefässen (Carotis interna) und nach Tracheotomieen an den Halsgefässen (Arter. anonyma; Grändinger). Sturm sah bei dem Aufbruche eines Stirnfurunkels eine locale Blutung eintreten.

Das wichtigste Zeichen der Arterienverletzung ist

§ 542. 1. Die Blutung. Das arterielle Blut zeichnet sich aus durch die scharlachrothe Farbe (nur bei Erstickenden ist es blauroth, dem venösen ähnlich), dass es pulsirend und in gedrehtem Strahle, meist unter einem zischenden Geräusche, aus der Wunde spritzt (nur bei Ohnmächtigen oder im Shock befindlichen Kranken spritzt die Arterie nicht mehr, auch bei längerem Bestehen der Blutung nicht, da mit wachsendem Blutverlust der Blutdruck sich vermindert), und dass es bei centralem Druck zu fliessen aufhört. Geht die Blutung in eine Körperhöhle oder in die Gewebe selbst hinein, so nennt man sie eine innere. Letztere kann später durch die se- und excretorischen Organe nach aussen treten oder latent bleiben. Bei Verletzungen blutet das centrale Ende der Arterie, doch kann auch aus dem peripheren eine Blutung kommen, wenn dasselbe mit Blut stark durch Seitenäste versorgt wird. Man unterscheidet als primäre Blutung diejenige, die bei der Verletzung eintritt, als secundäre diejenige, welche im späteren Wundverlauf sich ereignet.

Die primäre Blutung.

§ 543. Dieselbe tritt constant ein bei querer Durchtrennung der Arterien grösseren und mittleren Calibers durch Hieb-, Schnitt- und Stichwaffen. Ist eine solche kleineren Kalibers durchschnitten, so kann

[1]) Quellen und Literatur: H. Fischer, Kriegschirurgie (Deutsche Chirurgie, Lief. 17 u. 18); Heineke, Blutung, Blutstillung, Transfusion (ibidem Lief. 18); v. Recklinghausen (ibidem Lief. 2 u. 3. p. 7).

sich dieselbe retrahiren, und die Blutung bleibt aus, ist sie blos angeschnitten oder angestochen, so tritt eine Blutung um so sicherer ein, je mehr die Gefässwunde klafft. Bei longitudinal verlaufenden Arterienwunden ist die Blutung meist beträchtlich, kann aber auch durch Verschiebung und Rotation der Gefässhäute und schnelle Bildung von Thromben, die knopfähnlich die Gefässwunde verschliessen, spontan stehen oder ganz ausbleiben (besonders bei Stichwunden). Ist die äussere Oeffnung im Verhältniss zur Tiefe der Wunde sehr eng, oder dringt die Wunde in schräger Richtung in die Tiefe, so geht die Blutung entweder nur theilweise oder gar nicht nach aussen, vielmehr in die Gewebe. Bei Wunden durch stumpfe Gewalten treten neben äusseren Blutungen meist auch innere Ergüsse in die Gewebe ein, auch stehen dieselben leichter spontan. Bei der Einwirkung reissender und quetschender Gewalten auf die Arterien zerreissen die Intima und Media am frühesten und rollen sich dann in das Gefässlumen, um es völlig zu verschliessen. Die Adventitia dehnt sich, zerreisst erst später und wird dabei in einen langen, in sich gerollten Zipfel, wie die Glasröhre einer Retorte, ausgezogen; daher bleibt beim Ausreissen oder Zermalmen ganzer Glieder zuweilen die Blutung ganz aus. Endlich zieht sich auch die verletzte Arterie bei derartigen Wunden oft sehr stark zurück, ihr Lumen wird dabei von den benachbarten Geweben, von Gewebstrümmern oder von den ergossenen Blutmassen comprimirt und so die primäre Blutung verhindert.

Bei Erkrankungen der Arterienhäute, besonders Aneurysmen, seltener bei atheromatöser oder fettiger Entartung oder Usur der Intima, können allmählich, oder bei starken Anstrengungen und plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes jähe Rupturen der Arterien und bedeutende Blutungen entstehen. Spontane Rupturen normaler Arterien bei starken Anstrengungen des Körpers gehören dagegen zu den grössten Seltenheiten (Femoralis: Bowring).

Es gibt Leute, welche nach den kleinsten Verwundungen (Zahnextraction, Beschneidung, Blutegelstichen etc.) sehr stark und sich nicht selten zu Tode bluten (Bluterkrankheit, Hämophilie). Diese Krankheit ist congenital und erblich in Familien, mehr in der männlichen als in der weiblichen Linie, und zwar so, dass die wirklichen Bluter unter den Familiengliedern dieselbe seltener übertragen, vielmehr werden die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, besonders schwer afficirt. Die Blutungen treten bei ihnen spontan auf oder durch ein Trauma und kommen frei zu Tage (aus der Nase, dem Munde, dem Zahnfleische), oder gehen in die Körperhöhlen (Gelenke) oder in die Gewebe an einer oder mehreren Stellen des Körpers. Die Bluter können grosse, langsam eintretende Blutverluste gut vertragen und erholen sich danach ziemlich schnell wieder. Das Blut gerinnt selten in normaler Weise; die Arterienwandungen sind dünn, die Intima sehr zart und nicht selten verfettet. Die grossen Arterien und besonders ihre Verzweigungen haben ein sehr enges Lumen. Hypertrophia cordis ist häufig bei ihnen beobachtet (Virchow). Die Bluter werden im Allgemeinen nicht alt; besonders gefährlich werden ihnen Blutungen aus dem Zahnfleische, den Lippen, dem Penis bei leichten Läsionen. Die Bluterkrankheit ist aber auch erworben, denn sie begleitet den Skorbut, grosse Anämien, kurz alle Krankheiten, durch welche das Blut wässerig wird.

Die arteriellen Blutungen sind die grössten von allen, weil sich das Blut wegen des hohen arteriellen Druckes schneller und anhaltender ergiesst. Die Gefahr einer arteriellen Blutung richtet sich nach der Stärke der verletzten Arterien.

Die Blutung ist

α) entweder tödtlich:

§ 544. Verletzungen kleiner Arterien sind minder gefährlich, weil letztere eine verhältnissmässig starke Muskelschicht haben, sich contrahiren und zurückziehen, somit die Blutungen spontan stehen können. Die queren und nicht vollkommenen Durchtrennungen grosser Gefässe dagegen führen ohne ärztliche Hilfe zum Verblutungstode, da durch die Retraction und Contraction der Gefässhäute das Lumen klaffend erhalten wird. Die grossen Körperhöhlen sind umfangreich genug, um eine tödtliche Blutmasse aufzunehmen. Je oberflächlicher gelegen die Arterie, um so lebensgefährlicher ist die Blutung, weil die eine spontane Blutstillung begünstigenden Momente fehlen; ebenso wächst die Gefahr mit der Schnelligkeit der Entleerung grosser Massen arteriellen Blutes. Der Verblutungstod kommt hauptsächlich dadurch zu Stande, dass die Blutbewegung aufhört, nachdem die Blutmenge so weit herabgesetzt ist, dass sie zum Fortbestande des Lebens nicht ausreicht (Worm-Müller, v. Lesser). Wie viel Blut der Mensch verlieren kann, ehe er an Verblutung stirbt, ist nicht zu bestimmen, doch schwankt die Menge des tödtlichen Blutverlustes in weiten Grenzen (Maydl). Kräftige, in der Blüthe des Lebens stehende Patienten, besonders weibliche, ertragen grosse Blutverluste leicht, Kinder, Greise und besonders Säufer nicht. Nach Weber muss ein Blutverlust, der sich auf die Hälfte der gesammten Blutmasse beläuft, als ein tödtlicher angesehen werden. Damit stimmen auch Maydl's experimentelle Erfahrungen überein. Langsam rinnende oder wiederholte kleine Blutverluste werden weit besser und länger vertragen, als plötzliche, grosse (eine auch durch Worm-Müller experimentell bestätigte Thatsache). Unerklärlich bleibt die Beobachtung, dass ein gleich grosser, mittlerer, doch langsam erfolgender Blutverlust in der Regel weit bedrohlichere Erscheinungen macht, wenn er aus den durchschnittenen Oberschenkelgefässen stammt, als ein aus den Gefässen des Fusses, der Hand und des Unterarmes kommender (Cohnheim, Maydl). Sehr gefährlich sind neue Blutverluste bei Patienten, die noch an den Folgen früherer leiden, eine Thatsache, die Maydl auch experimentell bestätigt hat.

Als Zeichen tödtlicher Blutverluste treten auf: allgemeine Blässe, Kälte, lebhaftes Frostgefühl, Sinken der Herzkraft, Ohnmachtsanwandlungen und Ohnmachten, Sprachstörungen (Aphasie), Verlust der Besinnung, Erbrechen, Delirien, Coma, epileptiforme Krämpfe (Kussmaul und Tenner). Selten tritt noch Rettung ein, wenn schon Erbrechen, Coma und epileptiforme Krämpfe vorhanden waren.

§ 545. β) oder die primäre Blutung steht oft spontan: zunächst in Folge der Ohnmacht und des verminderten Blutdruckes. Die Patienten erholen sich wieder, da sich die Gefässe bei dem verminderten Blutdruck durch Zuströmen der Lymphe und der Gewebsflüssigkeiten schnell wieder füllen. Doch bleiben sie blass und schwach

durch längere Zeit, auch ist das Blut zellenarm. Mit der Erholung kann die Blutung wieder beginnen.

Die Hydrämie durch oft wiederholte oder einmalige grosse Blutungen, die glücklich überwunden wurden, ist oft von langer Dauer und noch nachträglich sehr bedrohlich. Die Patienten sind blass, wachsfarben, haben Oedeme, Neigung zu Ohnmachten. Nach den experimentellen Untersuchungen erreicht die Verminderung der rothen Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehaltes zwischen dem 1. und 6. Tage nach der Blutung ihr Maximum. Laache will ihre Zahl bis zu 60% veringert gefunden haben beim Menschen; dagegen vermehren sich die weissen Blutzellen um das 2—4fache der Norm (Lyon). Diese Leukocythose gleicht sich sehr langsam aus.

Lyon stellte fest, dass der Zellengehalt des Blutes bei Menschen und Thieren im Verlaufe eines Tages nahezu constant sei; prüfte man denselben aber an mehreren Tagen hinter einander, so ergaben sich beträchtliche Schwankungen. Unmittelbar nach einer Blutentziehung trat stets eine Abnahme der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut ein, wenn der Verlust 2 % des Körpergewichtes betrug, und mit weiterer Blutung trat auch die Verminderung der rothen Blutkörperchen deutlicher hervor. In den ersten Tagen nach der Blutung nahm dieselbe noch zu, um erst später wieder auf eine normale Höhe zu gelangen. Die Wiederherstellung des normalen Zellengehaltes trat beim Verluste zwischen 3,5—4—5 % des Körpergewichtes zwischen dem 19.—34. Tage, bei geringerem Grade der Anämie früher, einmal sogar schon am 7. Tage ein. Die weissen Blutkörperchen zeigten unmittelbar nach dem Blutverluste und während desselben nur eine geringe Vermehrung, in den nächsten Stunden und folgenden Tagen eine beträchtliche, doch hielt die absolute Zunahme nur wenige, im Mittel 4 Tage an, während die relative noch lange Zeit gross blieb.

Ob die durch wiederholte oder einmalige grosse Blutverluste bedingte Anämie zur fettigen Degeneration innerer Organe führen kann, ist zwar von verschiedenen Seiten behauptet worden, aber doch kaum anzunehmen, denn die Erfahrung hat gezeigt, dass auch dauernde Anämie nach Blutverlusten nur ausnahmsweise zur Fettmetamorphose der Organe führe. Unter den bekannt gewordenen Fällen perniciöser progressiver Anämie sind nur wenige (Schepelern) durch wiederkehrende stärkere Blutungen veranlasst gewesen. Pere ist es gelungen, durch wiederholte grosse Aderlässe beim Hunde (3 % des Körpergewichtes), die nur alle 5—7 Tage ausgeführt wurden, eine durch Marasmus unter Oedemen zum Tode führende chronische Anämie herbeizuführen, bei welcher fettige Herzmuskelfasern nur mikroskopisch, nicht in den auffallenden makroskopischen Streifen des menschlichen Fettherzens nachzuweisen waren.

Nach Lesser hängt die andauernde Veränderung der rothen Blutzellen nach Blutungen mit dem Absinken des Blutdruckes zusammen, in Folge dessen die Blutkörperchen in Gebieten, die von den Druckschwankungen nicht beeinflusst sind, aufgespeichert werden. Der Zufluss der Lymphe verdünnt das Blut und macht es anscheinend zellenarmer.

Die Anämischen durch Blutverluste haben eine geringe Widerstandskraft; die Wunden heilen träge, Wundinfectionen sind häufig bei ihnen. Plötzliche Erblindungen hat man nach starken Blutverlusten beobachtet, auch Aphasien.

Die Blutung kann aber auch spontan definitiv stehen, und zwar am häufigsten bei capillaren und parenchymatösen, auch bei venösen Blutungen, und bei solchen aus kleineren und mittleren Arterien. Doch selbst bei Verletzungen grösserer Gefässe können definitive Sistirungen der Blutungen eintreten, meist wohl in Folge der unregelmässigen Form der Arterienwunde, an deren Fetzen sich, wie an dem rührenden Glasstabe, Gerinnsel ansetzen, die sich mit der Umgebung verfilzen

und die Wunde verschliessen, oder in Folge der Zurückziehung und Aufrollung der Intima der Arterien, oder in Folge des Verschlusses des Gefässes durch die lang ausgezogene Adventitia, oder in Folge der Retraction der quer durchtrennten Arterie, welche bei mittleren und kleineren Arterien wegen der starken Entwickelung der elastischen und muskulösen Elemente leichter zu Stande kommt als bei grösseren, oder in Folge der Verlegung der Wunde durch Gewebstrümmer oder fremde Körper, oder durch Torsionen der Gefässe bei Verletzungen durch Maschinengewalt. Je erschwerter im Allgemeinen der Abfluss des Blutes aus der Wunde ist, desto leichter tritt spontane Blutstillung ein (Schuss- und Stichwunden). Je ruhiger sich der Patient verhält, desto schneller und fester bildet sich der Thrombus, während der letztere durch Steigerung des intravasculären Druckes immer wieder fortgerissen wird. Das Blut gerinnt leicht an den unregelmässigen Wandungen der Wunde und an den Muskelfetzen bei abnehmender Herzkraft und zunehmender Schwellung der Gewebe. Die Thromben legen sich Schicht auf Schicht auf die Gefässwunde von aussen und verschliessen dieselbe mit der Zeit (periarterielle Blutansammlungen, provisorischer Thrombus, primäres arterielles Hämatom). Durch wiederholte Blutverluste oder durch langsam fliessende Blutungen wird die Gerinnfähigkeit des Blutes erhöht (Davy, Brücke), die Herzkraft ermüdet, die Gefässe ziehen sich mit abnehmendem Drucke mehr und mehr zusammen, und so kann die spontane Blutstillung eintreten. Zuweilen steht aber auch die Blutung, ohne dass man einen Thrombus in der Wunde sieht, nach Roser's Meinung in Folge einer Zusammenziehung des Gefässlumens durch den an die Adventitia sich anfilzenden Faserstoff, nach Pirogoff's Anschauung durch einen lähmungsartigen Zustand der Gefässe (?), nach Porta's Erfahrung durch eine augenblickliche Retraction des abgerissenen centralen Arterienstumpfes bei gleichzeitiger Zusammenziehung des Arterienlumens bis über die Hälfte des natürlichen Durchmessers, wobei dann die Adventitia in Form einer konischen Klappe die in das Lumen des Gefässes zurückgezogene Intima berühre. Keine von diesen Anschauungen hat sich bisher bestätigt.

Verhindert wird die spontane Blutstillung durch die Grösse und Richtung der Gefässwunde, durch die tiefe Lage des verletzten Gliedes, durch kräftige Muskel- und starke Exspirationsbewegungen und angestrengtes Hin- und Herwerfen des Patienten etc.

§ 546. Die secundäre Blutung

knüpft an bestimmte Stadien des Wundverlaufes an. Man unterscheidet:

α) Nachblutungen, welche in den ersten 12 Stunden nach einer Verletzung auftreten und als eine Folge nicht gelungener Stillung der primären Blutungen aufzufassen sind. Nach spontaner Blutstillung löst sich nicht selten beim Nachlass der Contraction der Ringmuskeln und zunehmender Herzkraft der verschliessende Thrombus wieder. Auch ungenügend angelegte Ligaturen der Gefässe können sich unter diesen Umständen abstreifen.

β) Secundäre consecutive Blutungen treten am 10., 15. bis 16. Tag nach der Verletzung auf, und zwar in Folge operativer Eingriffe, unzweckmässigen Verhaltens der Verwundeten, roher Transporte

und Verbände, heftiger Gemüthsbewegungen der Verwundeten etc. Sie werden bedingt durch Lockerung oder Ausstossung des die Arterienwunde verlegenden fremden Körpers, durch Abstossung des Brandschorfes gequetschter Gefässe, durch Erweichung oder Verjauchung der verschliessenden Thromben, durch Austreibung derselben bei fieberhaft gesteigerter Herzaction, durch zu frühe Lösung der Ligaturen. Dieselben treten meist in den fieberhaften Abend- und Nachtstunden ein, es gehen ihnen oft kleine (Signal-, Alarm-) Blutungen voraus. Sie haben zuweilen einen intermittirenden Charakter und kehren häufig wieder.

γ) Als Spätblutungen bezeichnet man die in den späteren Zeiten des Wundverlaufs eintretenden, d. h. vom 21. Tage ab. Sie werden dadurch bedingt, dass fremde Körper oder Knochensplitter bei ihrer Loslösung ein Gefäss verletzen, oder durch Krankheiten, die im Wundverlaufe eintreten, z. B. Hospitalbrand, Verjauchungen, Pyohämie etc. Von diesen haben wir bei den Infectionskrankheiten ausführlicher gehandelt.

§ 547. 2. Lage und Verlauf der Wunde durch die anatomische Region grösserer Gefässe lässt den vorsichtigen Chirurgen eine Läsion der letzteren, auch ohne andere Anzeichen derselben, annehmen.

3. Das Verschwinden des Pulses unterhalb der Arterie, deren Verwundung man vermuthet, ist ein sehr wichtiges, doch oft (im Shock, während tiefer Anämie, während der Muskelzuckungen im Frostschauer der Verwundeten, oder an sehr schmerzhaften Gliedern) ein nicht sicher festzustellendes und bei Wunden mit nicht unterbrochener Continuität des Gefässes (Stichwunden, Schusswunden) auch fehlendes Zeichen der Arterienverletzung. Arterienanomalien können täuschen; bei Verletzungen grosser Nebenäste pulsirt der Hauptstamm noch.

4. Auf die Bildung traumatischer Aneurysmen kommen wir bald im Zusammenhange.

5. Temperatur und Sensibilität pflegen in dem Gliede nach Verletzung der Hauptarterie bedeutend abzunehmen (Anaesthesia dolorosa); die Muskeln werden hart und steif. Bei wiederkehrender Circulation gleichen sich diese Störungen völlig wieder aus.

6. Bei partieller Durchtrennung des Arterienrohres tritt nach den schönen Untersuchungen von Wahl ein deutliches systolisches Schwirren an der verletzten Stelle, zuweilen im ganzen Gliede, auch centripetal, ein. Bei völliger Durchtrennung des Rohres oder beim Verschluss des Gefässes durch Thromben fehlt dies Zeichen. Wahl sucht die Erklärung für diese auffallende Erscheinung in physikalischen Gesetzen, Riedel, wie mir scheint, mit grösserem Rechte in dem Anprall des Blutes an den in das Arterienlumen hineinragenden Thrombus, der das Loch des Gefässes verschliesst.

7. Die Blutungen, welche in die Organe, Gewebe und Höhlen des Körpers eintreten, machen dieselben schwellend. Die Geschwulst wird immer derber und praller, selten fluctuirend, sie comprimirt die Organe und ändert die physikalischen Erscheinungen der Percussion.

b. Verletzungen der Venen. Zeichen derselben.

§ 548. α) Die venöse Blutung. Die Venenläsionen führen zu Blutungen, wie die der Arterien. Oft treten venöse Blutungen ein

in Folge des Zerreissens von Phlebektasien, theils durch äussere Gewalt, theils durch Steigerung des venösen Druckes, z. B. bei der Stuhlentleerung in den Aftervenen, bei der Entbindung in den Venen der Vagina und Vulva, bei längerem Stehen, Heben schwerer Lasten in den Venen der Unterschenkel. Auch normale Venen können bei grossen Körperanstrengungen reissen: Vena lienalis (Miling), poplitea (Wise), jugularis externa (Hay), cava superior (Portal). Ich habe bei einem Collegen, der lange Zeit stehend Tractionen bei einer schweren Entbindung gemacht hatte, eine Ruptur der Vena cava superior beobachtet, die unter Erstickung tödtlich wurde.

Die venösen Blutungen fliessen in einem continuirlichen, bei der Exspiration zu-, bei der Inspiration abnehmenden Strahle, und das Blut ist dunkler gefärbt; sie stehen auf peripheren Druck. Sie treten meist nur bei den Läsionen grösserer Venen des Stammes und solcher, die stark an den benachbarten Theilen (Vena subclavia) fixirt sind, oder die in starrem Gewebe (Sinus durae matris, Kiefervene) liegen, in bedeutendem und nicht selten tödtlichem Grade auf, während die Verletzungen mittlerer und kleiner Venen meist kleine, ungefährliche und wegen des geringen Druckes, unter dem sich das Venenblut von der Peripherie nach dem Herzen hin bewegt, spontan stehende Blutungen bedingen. Die Blutung kommt aus dem peripheren Ende, doch blutet im Momente der Verletzung auch das centrale. Bei gleichzeitiger Verletzung einer Hauptarterie und Hauptvene blutet die letztere weniger. Am hängenden Gliede fliesst das Venenblut stärker, beim Eleviren desselben schwächer oder nicht mehr. Bei Läsionen der grossen klappenlosen Venen am Thorax und in der Leistenbeuge ist die Blutung meist tödtlich, da grosse Quantitäten Blutes plötzlich entleert werden. Auch aus dem centralen Ende der verletzten Vene können sehr bedeutende Blutungen bei jeder Exspiration, beim Schreien, Husten, Niesen, Erbrechen unter dem Einflusse der exspiratorischen Rückstauung eintreten, so besonders bei den Venen am Halse und Thorax. Aus seitlichen Venenwunden blutet es stärker und länger, als aus queren Durchtrennungen derselben. Die Blutung aus den Venen steht meist dadurch, dass die Vene zusammenfällt, das centrale Ende durch die Klappen abgeschlossen, und das untere in Folge des geringen Druckes, unter dem das Blut steht, und der Retraction der benachbarten Gewebe, bald durch Thromben verstopft wird. Die Klappen sind aber nur in den kleinen und mittleren Venen und namentlich an denen der Extremitäten zahlreich und sufficient. Für das spontane Stehen der Venenblutungen kommen die Elasticität und Contractilität der Wandungen dieser Gefässe nicht wesentlich in Betracht. Im Uebrigen gilt von den venösen Blutungen das von den arteriellen Gesagte. Als phlebostatische Nachblutungen bezeichnet man die venösen Blutungen, welche dadurch entstehen, dass bei ungestörtem arteriellen Zuflusse der Rückfluss durch das Hauptvenenrohr in Folge ausgedehnter Thrombenbildungen verschlossen ist. Sie finden sich besonders bei Venenverletzungen in Gegenden, die keine oder ungenügende venöse Collateralbahnen besitzen.

β. Eintritt von Luft in die verwundeten Venen.

§ 549. Es unterliegt nach den experimentellen und klinischen Erfahrungen keinem Zweifel, dass der Eintritt grösserer Quantitäten

Luft in die Venen schwere Symptome, ja den Tod herbeiführen kann, und zwar ist die Gefahr um so grösser, je näher die Venen dem Herzen liegen. Obgleich auch durch die Verletzung der Vena femoralis dicht unter dem Ligamentum Poupartii, durch die der Hirnsinus (Kraske), der Lebervenen (Berard), der oberen Hohlader diese Gefahr herbeigeführt werden kann, so wird sie doch in erster Linie bedingt durch die Läsionen der in der Nähe des Thorax durch feste Bindegewebszüge mit den Fascien, oder in derben Geschwülsten fixirten und nach der Verwundung klaffend erhaltenen Venen (jugularis externa und interna, subclavia, axillaris [région dangereuse der Franzosen]), weil durch die Aspiration des Thorax, welche die Inspirationsbewegungen desselben noch steigern, Luft in das centrale Ende des Gefässes durch die offenstehenden Venenlumina angesaugt werden muss. Besonders sind es seitliche Venenwunden, die den Eintritt der Luft begünstigen.

Symptome. Man hört ein eigenthümlich schlürfendes, gurgelndes Geräusch, welches mit Verschluss der Venenwunde verschwindet, dann treten schnell hintereinander auf: Präcordialangst und Angstschreie der Patienten, schwere Beklemmung, erschwerte Athmung (nach Jürgensen erhebliche Verlangsamung der in ihrem Umfang unveränderten Athembewegungen), grosse Unruhe, Cyanose, Pupillenerweiterung (König), kleiner Puls, Ohnmacht, Zittern, schliesslich Convulsionen, Bewusstlosigkeit und Tod. In einigen Fällen aber gingen auch diese Störungen in wenigen Minuten glücklich vorüber. Mit dem Blute entleert sich aus der verletzten Vene wieder Luft.

Beim Auscultiren des Herzens hat man ein Geräusch gehört ähnlich dem beim Schütteln einer halbgefüllten Flasche entstehenden (Schaumrauschen, Heineke).

Bei der Section hat man an solchen Leichen Luft im rechten Vorhof und Ventrikel, in den grösseren Venen, im linken Herzen, den Lungenarterien, im Gehirn — das Herz stark aufgebläht —, in anderen Fällen nichts gefunden.

Ueber die Todesart sind die Ansichten sehr getheilt: die Luft dringt ins Gehirn und hebt seine Funktionen auf (Bichat); sie dringt ins rechte Herz, dehnt sich dort durch die Wärme noch mehr aus und tödtet durch Herzlähmung (Nysten, Magendie; — ich habe aber stets ein Weiterpulsiren des Herzens beobachtet); nach Morgagni thut sie beides; sie bewirkt vom Herzen und Vagus aus eine reflectorische Synkope cérébrale (Artoing und Tripier); sie dringt in die Lungen und tödtet durch Luftembolie (Gerdy); sie entwickelt im Blut Kohlensäure und tödtet durch Kohlensäurevergiftung (Marchal de Calvy); sie macht das Blut dickflüssig und circulationsunfähig (Mercier).

Treffend ist meiner Meinung nach allein die Anschauung Panum's: die Luft gelangt aus dem Herzen in die Lungenarterien und bildet hier einen grossen Luftpfropf, welcher die Circulation unterbricht und die Füllung des linken Ventrikels und des Gehirns mit frischem arteriellem Blute verhindert.

Hoppe-Seyler, Conty und Mercier weisen darauf hin, dass die sehr elastische Luft im rechten Herzen stecken bleibt und die Bahn des Blutes beschränkt, weil sie unter dem Druck der Herzwandung bei der Systole comprimirt und verdichtet und daher nicht vorwärts in die Lungenarterie geschoben wird, wie das tropfbar flüssige incompressible Blut. Parset fand bei seinen Versuchen, dass kleine Mengen Luft gut vertragen wurden. Bei grossen Dosen aber gingen

die Thiere schnell unter Dyspnoë zu Grunde. Bei eröffnetem Thorax sah man das Herz noch lange Zeit pulsiren, das rechte Herz war stark ausgedehnt, es enthielt Blut und Luftblasen, ebenso die grossen Venenstämme, welche in Folge von Tricuspidalinsufficienz systolischen Puls zeigten. Das linke Herz erschien als kleiner, schlaff gefüllter Appendix neben dem grossen rechten. In der Pulmonalis fanden sich reichliche Luftblasen. Unterband Parset nun die Venenstämme, so konnte er den rechten Ventrikel mit der Hand auspressen, doch dehnte sich dabei die Pulmonalis bis zum Zerplatzen aus, und sobald der Druck nachliess, regurgitirte wieder die gesammte Blut- und Luftmasse in das rechte Herz. Die Luft wirkt also in der Pulmonalarterie wie ein Embolus (Panum). Conty ist also im Unrecht, wenn er meint, dass die Luft im rechten Herzen nur comprimirt und nicht entfernt werde, so dass die Herzcontractionen keinen mechanischen Nutzeffect hervorbringen. Nach Lichtheim müssen grosse Abschnitte der Lungencirculation ausgeschaltet werden, ehe ernste Störungen eintreten, darum machen kleine Dosen Luft keinen Schaden. Jürgens hat auch nachgewiesen, dass die eingedrungene Luft vom rechten Herzen aus durch die Lunge zum linken gelangen und mit dem von diesem ausgetriebenen Blute cursiren kann; auch fand er, dass solches Blut arm an Sauerstoff und abnorm reich an Stickstoff war.

§ 550. Die Prognose hängt ab von der Schnelligkeit, mit der die Luft eintritt, und von der Menge derselben. Conty unterscheidet danach verschiedene Grade:

1. Lufteintritt ohne allgemeine Störung, wenn kleinere Luftmengen plötzlich, oder grössere allmählich eindringen.

2. Lufteintritt mit den Folgen der Hirnanämie, wenn grössere Luftmengen in kurzer Zeit eindringen (schnelle Athmung, Blasswerden des Gesichts, Ohnmacht). Die Wiederherstellung ist Regel.

3. Lufteintritt mit den Folgen einer Kreislaufstörung, insbesondere Anämie des Gehirns und der Medulla oblongata (Verlangsamung der Athmung und Krämpfe im ganzen Gebiete der quergestreiften Muskulatur, Auftreten des Venenpulses); fast stets letal.

4. Lufteintritt mit den Folgen einer Kreislaufstörung insbesondere der nervösen Centralorgane, welche stets zum Tod führt unter Steigerung der Symptome ad 3.

c. Verletzungen der Capillaren. Zeichen derselben.

§ 551. Als parenchymatös bezeichnet man diejenigen Blutungen, welche aus dem Parenchym der Organe sich entleeren und aus Capillaren, kleinen Arterien und Venen stammen. Sie halten meist lange an, sind sanft rieselnd und weit verbreitet. Die Gefässe sind fest fixirt und können sich nicht retrahiren; auch sind die Organe sehr reich an Gefässen. Sie findet sich besonders stark bei Verwundungen der Schwellkörper, bei Läsionen der Zunge, der Augenlider, bei der Operation von Teleangiektasien und cavernösen Geschwülsten. Die Starrheit und Derbheit der Gewebe, in welchen diese Gefässe liegen, lassen diese Blutungen oft sehr hartnäckig werden. Das Blut fliesst dabei wie aus einem Schwamm oder einer Giesskanne.

Als capilläre Blutungen bezeichnet man diejenigen, welche durch Läsionen einer grossen Zahl benachbarter Capillargefässe entstehen. Sie rinnen gleichmässig und allmählich, wie aus einem gedrückten Schwamm; die Farbe des Blutes steht in der Mitte zwischen dem venösen und arteriellen. Diese Blutungen sind von geringer Dauer und stehen meist von selbst durch Contraction der benachbarten Gewebe. Da die Haut sehr contractil ist, so stehen an ihr die capillären Blutungen leichter als an den Schleimhäuten. Zur Zeit sieht man sie öfter eintreten, wenn

nach Unterbindung grösserer Gefässe die Wunde mit reizenden Flüssigkeiten (Carbolsäurelösungen) ausgespült, oder wenn die Umschnürung des Gliedes nach Esmarch gelöst wird.

Anhang.

§ 552. Die spontanen Blutungen kommen besonders häufig an der Nasenschleimhaut vor. Luschka hat gezeigt, dass der grosse Gefässreichthum der Nasenschleimhaut, deren Capillaren fast schwellkörperähnlich gebaut und dabei nicht selten erweitert sind, die Prädisposition dazu bedinge. Blutungen aus den Schweissdrüsen (das Blutschwitzen) kommt sehr selten vor und nur bei Frauen (am ganzen Körper von Tittel, von Wilks beim Tetanus beobachtet), noch seltener Blutweinen (Hasner) und die Blutungen aus den Brustwarzen. Diese Blutungen sollen vicariirend für die Menses aufgetreten sein, ebenso wie Nasenblutungen, Blutungen aus Geschwüren (Hooper), unter das Nagelbett (v. Lesser). Auch sollen Wunden in Malariagegenden zuweilen in regelmässigem (meist quotidianem) Typus bluten (Valette).

Verlauf der Gefässwunden.

§ 553. Die Heilung der Gefässwunden kann eintreten mit Erhaltung des Lumens oder mit Verschluss desselben. Die erstere Modalität ist ein seltenes, noch seltener ein definitives Ereigniss. Sie geschieht durch Aneinanderlegung der verletzten Gefässhäute, wobei nach Tschanssoff's Untersuchungen in der Peripherie des Blutgerinnsels auf der Arterie ein Organisationsprozess eintritt, welcher immer weiter gegen die Gefässwand vordringt, während in gleichem Schritte der äussere Thrombus schwindet. Selbst an gequetschten Wunden grösserer Gefässe soll nach Klebs' und Beck's Untersuchungen bei freibleibender Blutströmung und dem Mangel jedes inneren Thrombus durch die auf die äussere Fläche des Rohres und auf die Wundspalte selbst abgelagerten Blutgerinnsel diese Heilung zu Stande kommen können. — In der Regel aber contrahiren sich die Ringfasern der Media mit Verengerung des Lumens, das Gefäss retrahirt sich, und es bildet sich — da das Blut der belebenden Einwirkung der Gefässwand und der Circulation entzogen ist (Brücke), und da durch den Zerfall der Blutkörperchen das Fibrinferment, sowie das Paraglobulin (Fibronoplasma) frei wird und nun auf die fibrinogene Substanz des Blutes coagulirend einwirken kann (Schmidt) — ein Thrombus, theils zwischen der Adventitia und dem zurückgewichenen Gefässe, welcher sich mit den umgebenden Geweben verfilzt und wie ein Knopf in das Lumen des Gefässes hineinragt, theils in dem Gefässrohr selbst, welcher letzteres verschliesst. Ob nun der Thrombus eine Rolle bei der definitiven Heilung der Gefässwunde spielt, und wie er sich organisirt, darüber sind die Ansichten der Forscher sehr verschieden.

Nach Petit's Untersuchungen hätte der Blutpfropf allein das Vermögen, das Gefäss zu verschliessen, Ponteau dagegen schrieb die Heilung der Gefässwunde allein den entzündlichen Vorgängen an den umgebenden Geweben zu, Jones und John Bull führten dieselbe auf eine Entzündung der Arterienhäute zurück. Stilling und Zwicky bestätigten experimentell die Petit'sche Anschauung, und seit der Zeit hielt man den Thrombus für den alleinigen Vermittler des Verschlusses der Gefässe und ihrer Wunden. Nach der Beobachtung des letzteren Forschers werden die Thromben nach 8—14 Tagen makroskopisch durchscheinend, und mikroskopisch zeigt sich ihre filzige Beschaffenheit und Undurchsichtigkeit wesentlich verändert, während in ihnen schon die verästelten und netzförmigen Zellen mit den neuen Gefässanlagen vorhanden sind. Ueber den Modus der Organisation und Vascularisation des Thrombus gehen die Ansichten der

Autoren noch weiter auseinander. Virchow und Weber knüpften beide vorwaltend an die in dem Thrombus eingeschlossenen weissen Blutkörperchen an, Billroth und Rindfleisch dagegen meinten, dass die durchsichtig gewordene Gewebssubstanz aus dem Residuum der rothen Blutkörperchen und aus dem gequollenen Fibrin gebildet werde, dass diese Substanz dann bald Fasern und leimgebende Substanz in sich ausbilde und so zur fibrillären Intercellularsubstanz des definitiven neuen Bindegewebes werde. Nach Weber's Untersuchungen sind die Gefässanlagen, welche ihr Blut zunächst durch Canalisation des Thrombus aus dem im verletzten Gefässe strömenden Blut und erst später aus den Vasa vasorum erhalten, im Thrombus schon am 5. Tage nachweisbar, theils als seitlich von Spindelzellen begrenzte Röhren, theils als zu Röhren erweiterte Anastomosen der jungen Bindegewebskörper. Später verschmilzt nun das neugebildete Gewebe zu einem kleinen Bindegewebspfropf, der das Gefäss verschliesst. Förster und Reinhardt dagegen erblickten in der beschriebenen Metamorphose des Thrombus eine fortschreitende Verflüssigung und einen Schwund des Gerinnsels. Letzteres sei nur ein ziemlich provisorisches Material, welches als Baugerüst, nicht als Baumaterial diene, indem die eigentliche organisatorische Zelle in ihn hinein, die Intercellularsubstanz aus ihm heraus wachse, während die Balken des Gerüstwerkes einschmelzen und abgebrochen werden. Die jungen Spindelzellen, welche das neue Gewebe erzeugen, zeigen sich stets zuerst in den der Gefässintima anliegenden Schichten des Thrombus. Sie sollen von der Wand der Gefässe (nach Waldeyer, dem sich Thiersch, Raab, Senn und Tschanssoff anschliessen, besonders aus Wucherungen der Endothelien derselben, nach Bubenoff, Recklinghausen und Cohnheim, denen sich Ziegler anschliesst, aus Wanderzellen, welche aus den Vasa vasorum durch die Gefässwand eindringen) entstehen und das Gerinnsel durchwachsen, während alle in dem letzteren eingeschlossenen Zellen nicht organisationsfähig sind. Der Thrombus ist ein Fremdkörper, eine todte Masse, welche als solche entzündungserregend auf die Umgebung wirkt und mit der Zeit völlig aufgesogen wird. In neuester Zeit haben sich Czerny und Kocher wieder mehr auf die Seite von Virchow und Weber gestellt, während Riedel und Baumgarten sich den Anschauungen von Waldeyer und Thiersch anschliessen.

Man muss unterscheiden:

a. Die Organisation des Thrombus.

Die ersten Spuren derselben erscheinen in spindelförmigen Zellen, deren Ausläufer die Thromben durchsetzen und in verschiedene Inseln abtheilen. Dieselben entwickeln sich bald zu plasmatischen Kanälen, deren Wandungen mit Zellenkernen besetzt sind, und die unter sich communiciren. Ein Theil der letzteren wandelt sich zu Blutgefässen um, ein anderer verschwindet. Die Blutkörperchen blassen in den Thrombeninseln ab und schwinden, während sich von den Canalwandungen immer neue Zellen, die die ganzen Thrombusinseln ausfüllen, ablagern. Der Blutfarbstoff schwindet allmählich, bleibt aber auch in kleinen, gelbbraunen, gelben Körnchen noch lange im Thrombus liegen.

Nach den Arbeiten von Thiersch und Baumgarten entwickelt sich nach der Gefässligatur, bei der die Gefässwände unmittelbar aneinander liegen, zuerst eine unwesentliche Entzündung der Adventitia, vom 5. Tage an schwellen die Endothelien der Intima, trüben und vermehren sich nahe dem Faden, bald verdickt sich die diesseits der Lamina elastica gelegene Wandschicht erheblich in zwei- und mehrfache Lagen theils spindel-, theils sternförmiger Zellen. Gleichzeitig schliesst sich der durch den Faden gesetzte Defect durch junges Bindegewebe, welches sich von aussen in die Adventitiaschichten und die zerrissenen Mediafetzen hineinschiebt. In derselben Zeit bilden sich die Gefässe, welche zum Theil durch die Adventitia, zum Theil durch die Defecte zwischen Media und Lamina elastica in das Gefäss ein-

dringen. Der Verschluss der Gefässe, welcher bis zum 12. Tage vollendet ist, entsteht somit theilweise durch Endothelwucherungen von Innen, theilweise durch Bindegewebsneubildung von Aussen. Dann folgt eine narbige Retraction des jungen Bindegewebes. In der 9. Woche ist der narbige Verschluss vollendet. Bei starker Reaction in der Wunde (nicht aseptischer Verlauf) ist die Zellenproduction viel reichlicher, sehr gering aber, wenn der Ligaturfaden nicht stark angezogen, die Adventitia nicht durchschnitten war. Pick hat in neuester Zeit diese Beobachtungen wieder bestätigt.

Die Gefässe des Thrombus entstehen aus den plasmatischen Canälen und stehen entweder mit dem noch offenen Theil des thrombosirten Gefässes in Verbindung (Weber, Kocher), oder sie gehen in die Vasa vasorum des verschlossenen Gefässes über, oder sie vereinigen sich mit den Gefässen der umgebenden Theile durch die die Gefässöffnung verschliessende Narbe (Senftleben).

Die ausserhalb der Gefässe liegenden Blutextravasate, welche theils die Maschen der Gewebe durchsetzen, theils frei in den Gewebslücken sich finden, werden in günstigen Fällen aufgesogen, in ungünstigen gerathen sie in eiterigen oder jauchigen Zerfall. Eine sehr bedeutende Blutinfiltration kann Brand der Gewebe erzeugen. Selten treten Verkalkungen in solchen Extravasaten auf. Arterielles Blut wird schneller resorbirt als venöses (Schäffer).

Nach den Untersuchungen von Eberth werden Stichcanäle in den Arterien durch Blutplättchenmassen verschlossen, die bei Venen als rundliche Pfröpfe in das Gefässlumen ragen, bei Arterien brückenförmig die Wunde innen überdecken.

Senftleben und Pio Foà sind in neuester Zeit wieder für den bindegewebigen Verschluss der Gefässlumina ohne jede Betheiligung der Gefässendothelien, pure durch Vermittelung der Wanderzellen eingetreten.

Das von dem Heilen der Arterienwunde und von dem Verschluss der Arterien Gesagte gilt auch von den Venen.

b. Die Ausbildung des Collateralkreislaufes.

§ 554. Nach dem Verschlusse eines grossen Gefässes wird die Ernährung des Gliedes oder Gewebes durch den Collateralkreislauf bewirkt, welcher sofort aus den Seitenästen und aus der allmählichen Erweiterung des Gefässrohres entsteht. Letztere entwickelt sich oberhalb der Occlusion durch den grösseren Druck, dem die Wandungen desselben ausgesetzt sind.

Nach den Versuchen von Sonnenburg kehrte beim Hunde schon 10 Minuten nach der Ligatur der Aorta abdominalis der Puls der Arter. cruralis wieder, und der Blutdruck in der Arter. pediaea hob sich schon 3 Minuten nach der Ligatur der Arter. cruralis.

Je schneller und ausgiebiger der Collateralkreislauf zu Stande kommt, um so geringer bleibt der hemmende Einfluss des Gefässverschlusses auf die Ernährung der Gewebe und des Gliedes unterhalb der Verletzung. Wir führen die Hauptanastomosen nach Weber an:

a) Nach dem Verschluss der Carotis externa wird der Kreislauf hergestellt durch die Verbindung der Aeste derselben mit denen der anderen Seite, durch die Verbindung der Ophthalmica mit den Zweigen der Maxillaris interna am inneren und äusseren Augenwinkel, durch die der Vertebralis mit der Occipitalis, der Laryngea inferior mit der Laryngea superior.

b) Nach dem Verschluss der Carotis communis geschieht theils durch die Carotis communis der anderen Seite mittelst der Aeste der Carotis externa die Füllung der letzteren, mittelst des Circulus Willisii die Füllung der Carotis interna, theils wird durch beide Vertebralarterien die letztere mit ihren Zweigen gespeist (so wirksam, dass selbst beide Carotiden unterbunden werden können) — auch die Laryngea inferior trägt zur Füllung der Superior und des Stammes bei.

c) Bei dem Verschluss des Truncus anonymus durch die Verbindung der beiden Carotiden und Vertebrales, durch die der Intercostales mit den Arter. thoracicae und der Mammaria interna mit der Epigastrica;

d) Bei dem Verschluss der Arter. subclavia, sowie der Axillaris durch die Verbindung der Transversa scapulae, Transversa colli und Cervicalis profunda mit der Circumflexa humeri und Subscapularis und der Arteriae thoracicae mit den Intercostales;

e) Bei dem Verschluss der Arter. brachialis oberhalb des Abgangs der Profunda durch die Verbindungen der Circumflexa humeri und Subscapularis mit der Profunda, während nach dem Verschluss unterhalb der Profunda die Collaterales ulnares und radiales, die Recurrentes ulnaris, radialis und interossea das Glied mit Blut versorgen.

f) Die reichen Verbindungen zwischen dem oberflächlichen und tiefen Hohlhandbogen bewirken eine sehr kräftige und schnelle Herstellung des Kreislaufes beim Verschluss einer oder beider Vorderarmarterien.

g) Bei dem Verschluss der Aorta abdominalis bewirken die Verbindungen der Mammariae internae mit den Epigastricis, der Lumbalarterie mit der Ileolumbalis einen dürftigen und selten ausreichenden Ersatz.

h) Dieselben übernehmen auch die Füllung des unteren Theils der Arterie nach dem Verschluss der Arter. iliaca communis, wozu dann noch die Verbindungen zwischen den beiden hypogastrischen Arterien und die der Arter. sacralis media mit der Sacralis lateralis kommen.

i) Der Verschluss der Arter. hypogastrica erweitert die zahlreichen Anastomosen ihrer Aeste mit denen der anderen Seite, ausserdem die der Lumbararterien und der der Circumflexa ilei mit der Iliolumbalis und der Circumflexae femoris mit den Zweigen der Arter. obturatoria, glutaea und ischiadica.

k) Dieselben Anastomosen füllen sich nach Schliessung der Iliaca externa, deren peripherisches Ende ausserdem Blut durch die Pudenda externa von der Pudenda interna und durch die Epigastrica von der Mammaria interna bekommt.

l) Nach dem Verschluss der Femoralis oberhalb des Abganges der Arter. profunda femoris sind es die Verbindungen der Arter. glutaea, ischiadica und obturatoria mit den Aesten der Profunda, besonders mit den Arter. circumflexae, nach dem Verschluss unterhalb der Profunda femoris die Anastomosen der Aeste der Profunda, namentlich die Arter. perforantes und die Arter. articulares genu, welche den Kreislauf herstellen.

m) Nach dem Verschluss der beiden Unterschenkelarterien wird der Kreislauf vermittelt von der Tibialis antica durch ihren Ramus plantaris profundus zum Arcus plantaris profundus der Arter. tibialis postica und umgekehrt. —

Ausser diesen grösseren Anastomosen, die besonders von Scarpa und Tiedemann studirt sind, tritt noch, wie Porta besonders nachgewiesen hat, eine allmähliche Erweiterung der Aeste der zahlreichen, in der Gefässhaut verlaufenden Vasa vasorum ein, welche die verschlossene Stelle der Arterie als gewundene kleine Stämmchen oder als ein Netz kleinster Gefässe umspinnen und sich zu sehr ansehnlicher Grösse entwickeln können. Ob die Gefässe des Thrombus dabei auch eine vermittelnde Rolle spielen, wie Jones und Porta meinen, ist mir zweifelhaft. Weber hält aber dafür, dass dieselben sogar, wenn sie durch den Druck erweitert sind, eine direkte Verbindung des oberen Endes mit dem unteren nach dem Verschluss der Gefässe vermitteln können.

§ 555. Nach dem Verschluss eines grösseren Gefässes tritt stets eine Zeit lang Ischämie des Gliedes ein, die Temperatur desselben fällt, die Beweglichkeit nimmt ab, die Sensibilität wird in allen ihren Modalitäten herabgesetzt, die Patienten haben das Gefühl schmerzhafter Formication. Der Druck in den Venen wird so stark vermindert, dass in ihnen rückläufige Strömungen und Hyperämien durch Einströmen des Blutes von den Venenanastomosen her entstehen. Das Glied wird daher blau, auch ödematös, und die gefüllten Venen schimmern durch die Haut. Alle diese Störungen gleichen sich mit der Regelung des Blutzuflusses wieder aus. Entwickeln sich aber die Collateralen sehr stürmisch, so entstehen collaterale Fluxionen, d. h. ein vermehrter arterieller Zufluss mit venöser Hyperämie, daher eine Temperatursteigerung im Gliede, und damit die Gefahr der Entzündung und des Brandes. So treten auch Nachblutungen aus dem peripheren Ende der Arterienwunde ein, wenn dasselbe nicht auch kunstgerecht geschlossen wurde. Kommen aber die Collateralen nicht zu Stande, so kommt es zum Brande des Gliedes.

Wir kennen folgende Momente, welche die Entwickelung des Collateralkreislaufes erschweren. Zunächst ist es die Verletzung bestimmter Gefässe, bei denen dieselbe a) anatomischen Schwierigkeiten begegnet, theils weil die Anastomosen schwer zu Stande kommen (Carotis communis, Aorta abdominalis, Iliaca communis etc.), theils weil durch die Collateralen im günstigsten Falle doch nur ein Blutstrom gegeben wird, der für die Ernährung des Gliedes nicht ausreicht. Im Allgemeinen findet ein Ausgleich der Circulation in der oberen Extremität leichter statt, als in der unteren.

Einige Arteriengebiete sind in dieser Hinsicht besonders gefürchtet. So hat man Brand des Gliedes sehr häufig eintreten sehen nach Verschluss der Arteria poplitaea (Rabe) und der Tibialis postica (Lidell).

b) Jannsen hat mit Recht die Aufmerksamkeit auf die Gefahren der blutigen Infiltration der Weichtheile für das Leben des Gliedes gerichtet. Das lockere, lückenreiche Bindegewebe bietet dem Eindringen des Blutes ein sehr günstiges Terrain dar, und die Circulationsverhältnisse innerhalb der vom Blut infiltrirten Gewebe werden um so schwieriger, je starrer und unnachgiebiger die die Gefässe umhüllenden Bedeckungen und Einscheidungen sind, je ausgebreiteter das System weicher Muskelfascien in der Umgebung der Wunde blutig durchtränkt ist. Diese Verhältnisse treffen besonders am Unterschenkel zu.

c) Dieselbe Rolle spielen eiterige Infiltrationen des Bindegewebes in der Nähe eines verletzten Gefässes.

d) Sehr gefährlich für die Circulation und die Ernährung des Gliedes ist die gleichzeitige Verletzung oder der Verschluss seiner Hauptarterie und -Vene. Dies gilt besonders für die unteren Extremitäten, wenn auch diese Gefahr vielfach übertrieben ist. (Rabe). Modini und Piana haben sogar nachzuweisen gesucht, dass die gleichzeitigen Verletzungen der gleichnamigen Arterie und Vene im Allgemeinen nicht so gefährlich sind, als die der Arterie allein.

e) Braune hat behauptet, dass der Verletzung der Vena femoralis communis unter dem Ligamentum Poupartii Brand folgen müsse, weil diese Vene Klappen habe, welche den Abfluss des Blutes nach der Seite verhinderten. Es müssten daher Unterbrechungen des Blutumlaufes in dieser Vene tödtliche Blutstauungen in der Extremität zur Folge haben. Aehnliche Verhältnisse scheinen nach Rabe an der Vena poplitaea zu bestehen. Dass diese Gefahr vorhanden ist, unterliegt keinem Zweifel (Linhart, v. Langenbeck), doch hat die Erfahrung auch gezeigt, dass sie seltener eintritt, als Braune fürchtete (Maas, Rose, Bergmann, H. Fischer).

f) Sind die verletzten Gefässe sklerotisch, der Blutdruck in ihnen gering, so kann leicht Brand des Gliedes eintreten.

§ 556. Die Prognose der Gefässverletzungen erhellt aus den obigen Auseinandersetzungen.

Jede Blutung schadet dem Körper, und eine grosse setzt die höchste Lebensgefahr, die der Chirurg kennt.

Von dem Schicksale des extravaskulären Blutgerinnsels hängt sehr wesentlich das Schicksal der Gefässwunde ab. Tritt Jauchung oder Eiterung in derselben ein, so sichert allein der innere Gefässverschluss. Wird auch dieser zerstört, so entstehen Nachblutungen. Bleibt er fest, so ist auch der Gefässverschluss sicher. Es bildet sich nicht nur eine intravaskuläre, sondern auch eine extravaskuläre Gefässnarbe aus, welche

die Zusammenziehung der Gefässwände und die Zuspitzung des Gefässendes vervollständigt.

§ 557. Behandlung der Gefässwunden.

Historisches. Die Tamponade übte schon Galen gegen Blutungen mit Leinwandrollen aus. Die Unterbindung, den alten Aerzten wohl bekannt, von den Arabern (Albucasis, Abynzoar) und Italienern (besonders in der salernitanischen Schule) lange geübt, wurde als Methode von Ambroise Paré 1612 eingeführt gegenüber den barbarischen Blutstillungsmitteln der damaligen Zeit (Ausbrennen der Wunde mit dem Ferrum candens, siedendem Oel, Pech, Blei, Operiren mit glühenden Messern, Application von Stypticis nach der Aetzung und zwar auf klein gehackten Haaren von Hasen und Rehen etc.). Partiell verletzte Gefässe durchschnitt Guy de Chauliac vollständig. Paré nahm Muskelfleisch mit in die Ligatur, Pouteau und C. Bell sogar die Nerven. Bei Nachblutungen wendete man damals mit Vortheil percutane Umstechungen an, während Fabricius Hildanus (1723), Heister (1739) und Purmann den Gebrauch der Styptica (Feuerschwamm) mit Compression vorzogen. Bei secundären Blutungen machte Heister die Umstechung in der Wunde, oder er amputirte. Hans v. Gerstorff und nach ihm Morel (1674) erfanden das Knebeltourniquet, Petit (1718) das Schraubentourniquet, Assalini (1812) das Schnallentourniquet; Dupuytren und Bulley gaben die besten Compressorien an. Le Dran empfahl zuerst die Unterbindung oder Umstechung in der Wunde bei primären und secundären Blutungen; doch fasste auch er dabei möglichst viele Weichtheile mit und tamponirte auch mit Stypticis. Seit Louis (1753) datirt der grosse Fortschritt, nur das Gefäss zu unterbinden und keine Weichtheile mit zu fassen. Guthrie bewies die Nothwendigkeit, stets in der Wunde zu unterbinden. Percy nahm zur Ligatur der Gefässe Bandstreifen, denen auch Scarpa (1804) noch den Vorzug gab, Astley Cooper Catgut (von Seidenraupen gewonnen). Hunter und Hennen verwarfen bei Blutungen die Unterbindungen am Orte der Wahl; Ersterer legte stets noch mehrere lockere Schlingen oberhalb des Fadens an (Nothschlingen), welche erst von Dupuytren verworfen wurden.

Dionys, Scarpa, besonders Vacca Berlinghieri (1819) empfahlen die mittelbare Ligatur, d. h. die Arterie über einem zwischengeschobenen Stöckchen, Leinwandröllchen, einer Stahlplatte mit einem breiten Bande zu umschlingen.

Auf die Nothwendigkeit bei Arterienwunden oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle zu unterbinden, wies zuerst Guthrie hin, und schon Paul v. Aegina, später Fabricius ab Aquapendente (quia infinitae sunt vasorum anastomoses), Maunoir, Sédillot, in neuester Zeit Roser empfahlen das so unterbundene Gefäss zu durchschneiden.

Thomas Gale (1563) und N. Habicot (1620) unterbanden beide Venenenden bei Verletzungen der Venen. Travers (1818) verwarf die Venenligatur, weil sie eiterigen Zerfall der Thromben herbeiführe, Velpeau und Minkiewicz (1862) verhalfen derselben wieder zu ihrem guten Rechte. 1828 empfahl C. Heineken, 1860 Langenbeck bei unstillbaren Venenblutungen die Unterbindung des entsprechenden Arterienstammes als letztes Hilfsmittel. Die seitliche Venenligatur, von Travers empfohlen, wurde 1823 von Wattmann an der Vena jugularis interna zuerst angelegt. Die Digitalcompression bei Venenwunden übte schon Paré und Chalmetté.

1806 stellte Jones die richtigen Prinzipien für die Blutstillung auf und empfahl sehr dünne Fäden zur Ligatur, Amussat und Thierry erfanden 1819 die Torsion der Gefässe wieder, für die Fricke warm eintrat. Amussat und Malgaigne wandten auch zuerst die forcirte Flexion als Blutstillungsmittel an. Hey resecirte 1823 ein Stück der Fibula, um die blutende Arterie fassen zu können. Als ganz verlassene Methoden haben wir die Zerquetschung der Arterien (Mâchure von Mannoir [1804]; das Refoulement von Amussat [1831: Zerreissung der inneren Arterienhäute durch Pincetten]; die Perplication von Stilling [1834, wobei das freie Arterienende durch ein Loch in der Wand gesteckt wird]) zu erwähnen. Die Digitalcompression, von Greatrex 1844, Tafnell 1847 geübt, wurde durch Vanzetti 1845 zur Methode erhoben. 1856 empfahl Rizzoli für Venenblutungen, 1857 Simpson für arterielle die Acupressur (eine lange Nadel wird vor dem Gefäss durch die Gewebe gestochen und jenseits desselben in die Gewebe hineingesenkt, so dass das Gefäss zwischen der Nadel und den darüber liegenden Geweben zusammengedrückt wird; oder das Gefäss wird

auch mit der Nadel durchstochen, die Nadel gedreht und damit das Gefäss um seine Längsaxe etwa 180° rotirt, die Nadel dann in die Gewebe gebohrt [Acutorsion]; oder die Nadel wird hinter der Arterie durchgestochen [so dass sie also die Haut zweimal durchdringt], und nun um ihre aus der Haut hervorstehenden Enden eine Schlinge von Eisendraht gewunden [Acufilopressur]), v. Langenbeck 1861 die Ansa fili metallici, Dix 1860 die Filopressur, 1861 Middeldorpff die percutane Umstechung, welche auch die Weichtheile mit der Ligatur fasst, Schmitz 1861 die Ansa haemostatica, welche nur das Gefäss treffen sollte. Bruns gab Stäbchen an, gegen die man die um die Arterien gelegten Fäden zur Compression anziehen kann. 1873 begründete Esmarch durch die blutsparende Methode einen der erfreulichsten Fortschritte der modernen Chirurgie.

I. Blutsparung.

a) Die Anwendung der Tourniquets, welche das Glied circulär umschnüren (als Schnallen- [Assalini], Knebel- [Völker], Schrauben- [Petit] Tourniquets) und Compressorien, welche nur einen Theil des Gliedes umfassen (Dupuytren), oder die Application schwerer Körper, welche durch Druck auf die Arterien direkt wirken (Wood's Schrotbeutel, Alisons Schrottrichter) oder ihren Stützpunkt ausserhalb des Körpers haben (Stangencompressionen gegen die Zimmerdecke [Esmarch]), sind heute mit Recht verlassen, weil dieselben zu roh angreifen, daher auch die Venen und Nerven in gefährlicher Weise comprimiren. Sie sind vollständig verdrängt durch

b) die von Esmarch zur Methode erhobene künstliche Blutleere: Einwickelung des ganzen, vorher einige Zeit elevirten Gliedes mit einer Gummibinde und Abschnürung desselben an der oberen Grenze der Binde durch einen daumendicken Kautschukschlauch, der in 3—4 Windungen um das Glied fest gezogen und durch einen künstlichen Verschluss oder einen nach aussen fallenden Knoten verschlossen wird. Alles Blut wird dabei nicht aus dem Gliede entfernt, 30 % bleibt nach Bruns noch darin. Diese werthvolle Methode macht den Chirurgen bei Operationen und Verwundungen nicht nur frei von vieler Assistenz, gewährt Zeit und Licht bei operativen Eingriffen, erlaubt einen genauen Einblick in die verletzten Gewebe, schützt vor anatomischen Irrthümern, sondern ist auch ein vorzügliches provisorisches Blutstillungsmittel, da die Umschnürung mehrere Stunden ohne Gefahr angewendet werden kann, und ermöglicht, Operationen lebensrettender Art noch an blutleeren und elenden Individuen zu machen. Als Fehler derselben sind zu erwähnen: die Gefahr des Eindrückens entzündlicher Transsudate und putrider Stoffe aus den kranken Gewebsmassen in die Blut- und Lymphbahnen. Daher darf man bei diffusen, eiterigen Phlegmonen keine Einwickelung des Gliedes, vielmehr bloss die Umschnürung des lange elevirten Gliedes machen. Bei circumscripten Eiterungen muss man dieselben mit der Binde umgehen und frei lassen. Nach Lösung des Schlauches tritt ferner in Folge der durch die Constriction bedingten und mit dem Grade und der Dauer derselben wachsenden Gefässlähmung eine lebhafte parenchymatöse Blutung ein. Man soll daher diese Methode bei kleinen Operationen nicht anwenden, sondern am senkrecht erhobenen Gliede operiren (Lister), oder vor der Anlegung oder vor der Lösung des Schlauches die Gefässe des Gliedes durch Kälteapplication (Wolff) zur Contraction bringen. So wirkt die Umschnürung gleich auch noch als locales Anästheticum. Vor Lösung des Schlauches müssen alle grösseren Gefässe unterbunden (besonders

die in den Kreuzungsstellen des die Muskelbündel scheidenden Bindegewebes liegenden stärkeren Arterien und Venen der Muskeln), die Wunde genäht, drainirt und ein fest comprimirender Verband angelegt werden (Esmarch). Dabei kann aber leicht eine Blutung aus einem übersehenen Gefässe eintreten; es ist daher besser, man lässt das Glied vertical suspendirt halten, während man den Schlauch löst, die Wunde näht, drainirt und verbindet, und setzt die Suspension noch hinterher eine halbe Stunde fort (König), oder noch besser: man unterbindet, und legt einen comprimirenden Verband an, elevirt dann, löst den Schlauch und lässt das Glied 20 Minuten vertical suspendirt, löst darauf den Verband, näht, drainirt und verbindet definitiv (Wolff). Die Application des Inductionsstromes (Riedinger), Ergotininjectionen (Gräbenschütz), längeres Comprimiren der Wunde durch Schwämme (Nicaise) sind überflüssig. Zu lange Anwendung des Schlauches ruft endlich Anästhesie und Lähmungen des Gliedes, Thrombose der Venen, Nekrose der Wundränder und Wundlappen hervor. Um die Schnürwirkungen des Gummischlauches zu beseitigen, nimmt Langenbeck eine zweite, kürzere Gummibinde, zu der Brie einen Klemmapparat angegeben hat. Esmarch hat auch der Constrictionsbinde die Form eines Hosenträgers gegeben, damit sie der Chirurg stets zur Stelle haben kann.

c) Die Compression des Gefässes kann erreicht werden

α) durch den antiseptisch gemachten Finger des Chirurgen oder eines Assistenten direkt in der Wunde. Dieses Verfahren ist sehr brauchbar bei tiefen, schmalen, stark blutenden Wunden (Stich-, Schusswunden), bis man mit den Vorbereitungen zur definitiven Blutstillung fertig und der Wundarzt zu Stelle ist.

β) Durch einen comprimirenden Verband (Tamponade). Man presst ein Stück antiseptischen Materials, besonders Jodoformgaze (denn Jodoform wirkt hämostatisch und secretionsbeschränkend zu gleicher Zeit), mit dem Finger trichterförmig in die Wunde und stopft den Trichter mit Chlorzinkwatte, Salicylwatte, carbolisirtem Feuerschwamm so fest aus, dass der Tampon Kegelform bekommt und das Niveau der Wunde fingerbreit überragt. Darüber kommt ein dicker antiseptischer Verband und eine Theden'sche Einwickelung des ganzen Gliedes. Nussbaum verwendet einen mit Guttaperchapapier umhüllten Wattebausch zum Tampon, damit letzterer nicht mit der Wunde verklebe. Letzteres befördert aber gerade die Blutstillung. Ein gut antiseptischer, stark ausgedrückter Badeschwamm wirkt oft am besten. Für Vagina, Nase und Rachen hat man eigene aus Gummi gefertigte Tampons, die jedoch theuer und nicht überall zur Hand sind. Die Tamponade ist jetzt durch die Esmarch'sche Umschnürung theilweise ersetzt, auch ist bei grösseren Blutungen kein Erfolg von ihr zu erwarten; bei mittleren und kleinen aber wirkt sie ausserordentlich gut. Im Volke verwendet man durch Verfilzung mit den Geweben Blutgerinnung bewirkende Mittel als Styptica: Feuerschwamm, Spinnweben. König empfiehlt das Penghawar Djambi, die weichwolligen Haare eines ostindischen Baumfarren (Cibutium Cuminghii). Ich habe keine Erfahrungen über die Wirksamkeit desselben. Auch eine antiseptisch gemachte Gummiblase könnte man leer in die Höhle einführen und dann aufblasen. Die Application der Eisblase wirkt wenig styptisch, und der von den Geburtshelfern bei Uterinblutungen sehr empfohlene Wärme-

reiz (durch Wasser, welches bis auf 40° erhitzt wurde) erscheint auf Wunden unwirksam.

γ) Durch die Digitalcompression des Hauptarterienstammes am Orte der Wahl.

Eine sehr gute, doch stark ermüdende, daher ein geübtes und kräftiges Sanitätspersonal voraussetzende, für den Patienten sehr schmerzhafte Methode, welche bei einer Anzahl von Gefässläsionen überhaupt das einzig mögliche Verfahren zur Blutersparung ist, da die Esmarch'sche Constriction nicht überall wirksam ausgeübt werden kann. Bei Primäramputationen ist dieselbe der Esmarch'schen Constriction vorzuziehen, weil dabei die profusen Nachblutungen vermieden werden. Man braucht meist den Daumen dazu, setzt die Volarfläche desselben auf die Arterie (Fingeraxe rechtwinklig zur Gefässaxe gerichtet), und legt auf denselben noch den Daumen der anderen Hand zur Verstärkung des Druckes und zur Ablösung der ermatteten Hand, die anderen Finger aber auf die entgegengesetzte Seite des Körpertheils. Die Kenntniss der anatomischen Lage, das Pulsiren, das eigenthümlich rollende Gefühl, welches sie dem Finger darbieten, leiten das schnelle Auffinden der Hauptarterienstämme.

1. Die Arter. occipitalis wird hinter dem Processus mastoideus zwischen Sternocleidomastoideus und Splenius capitis gegen das Occiput gedrückt.

2. Die Arter. temporalis vor dem äusseren Gehörgang auf dem Processus zygomaticus.

3. Die Arter. maxillaris externa in der Mitte zwischen dem Unterkieferwinkel und dem Kinn gegen den Unterkiefer in der grubenförmigen Vertiefung desselben.

4. Die Arter. coronaria labiorum fasst man mit der Lippe zwischen Daumen und Zeigefinger.

5. Die Arter. carotis communis drückt man, indem man den Hals von hinten umgreift, gegen die Querfortsätze der Halswirbel.

6. Die Arter. lingualis, indem man mit dem Zeigefinger über den Unterkiefer herunter greift und die zwischen dem Kiefer und dem grossen Zungenbeinhorn gelegene Arterie von innen mit dem Zeigefinger, von aussen mit dem Daumen comprimirt.

7. Die Arter. subclavia drückt man bei stark nach vorn gedrängter Schulter gegen die erste Rippe in dem Trigonum colli inferius, etwas oberhalb des Schlüsselbeins an die Aussenwand des Cleidomastoideus. Ehrlich hat dazu eine Krücke angegeben, man kann auch einen Schlüssel benützen, dessen mit Leinwand umwickelten Ring man gegen Arterie und 1. Rippe drückt.

8. Die Arter. axillaris gegen den Humeruskopf an der vorderen Grenze des Haarwuchses in der Achselhöhle.

9. Die Arter. brachialis in der Mitte des Sulcus bicipitalis internus gegen den Humerus.

10. Die Arter. radialis an der Stelle, wo man den Puls fühlt, gegen den Radius.

11. Die Arter. ulnaris an der Radialseite des Flexor carpi ulnaris gegen die Ulna.

12. Die Aorta abdominalis bei erschlafften Bauchdecken (Chloroformnarkose) gegen die Wirbelsäule.

13. Die Arter. iliaca externa in ihrem oberen Theil bei erschlafften Bauchdecken gegen den Rand des Beckeneinganges, die Finger ein wenig nach aussen gerichtet, bequemer aber kurz vor ihrem Austritt aus dem Becken.

14. Die Arter. femoralis mit schräg nach hinten und aufwärts gerichtetem Drucke gegen die Eminentia iliopectinea (Ramus horizontalis ossis pubis).

15. Die Arter. tibialis antica, indem man die Achillessehne von hinten her umgreift, mit dem Daumen gegen den inneren Knöchel, die Postica gegen das Os naviculare zwischen den Sehnen des Extensor hallucis und Digitorum communis longus an der Aussenseite des ersteren.

16. Die Arter. pediaea auf dem Fussrücken an der äusseren Seite der Sehne des Extensor longus hallucis.

17. Die Arter. dorsalis penis, indem man die Wurzel des Penis zwischen Daumen und Zeigefinger fasst.

Die Venen werden am pheripheren Ende comprimirt. Die Vena jugularis externa einen Finger breit oberhalb des Schlüsselbeins, wo sie den Sternocleidomastoideus kreuzt, die übrigen Venen an der Innenseite der gleichnamigen Arterien, nur die Jugularis interna an der äusseren Seite der Carotis.

δ) Die forcirte Beugung und verticale Suspension des Gliedes. Erstere verhindert und stillt Blutungen, weil dabei die Arterien so stark gedrückt werden, dass sie kein Blut mehr durchlassen. Das Glied muss durch eine Binde in der Lage fest gehalten werden.

Am sichersten wirkt die Flexion am Ellenbogen blutstillend. Auch durch starke Streckung des Vorderarmes in supinirter Stellung kann der arterielle Zufluss gehemmt werden. Starke Beugung der Hand comprimirt die Vorderarmarterien sehr unsicher. Bei der Humero-Costal-Compression (Zenker) zur Stillung von Blutungen aus der Art. brachialis wird der Arm in der Linea axillaris bei Beugung und Supination des Vorderarmes gegen die Thoraxwand angedrückt. Viel unsicherer

wirkt die Beugung an den unteren Extremitäten hämostatisch; die Hüftbeugung thut es nach Adelmann überhaupt nicht, die des Kniees höchst unsicher.

Die forcirte Beugung braucht man prophylaktisch, wenn man nach Lage der Wunde, auch ohne dass eine Blutung voraufgegangen war, eine Läsion der Arterie für wahrscheinlich hält, ferner wenn man eine grössere arterielle oder venöse Blutung durch die Ligatur gestillt hat und eine Wiederholung derselben fürchtet, zur Blutstillung aber nur bei kleinen arteriellen, venösen und parenchymatösen Blutungen. Sie wird leider selten lange Zeit vom Patienten vertragen. Die verticale Suspension hat sich besonders an den oberen Extremitäten als Hämostaticum bei kleinen Blutungen bewährt. Besonders thut sie bei der Nachbehandlung der Arterienverletzungen die erspriesslichsten Dienste.

ε) Die vorherige Unterbindung der grossen Gefässe hat man besonders bei der Exarticulatio femoris und humeri als Blutsparungsmittel ausgeführt.

II. Blutstillung.

A. Bei primären Blutungen.

I. Bei primären Blutungen der Arterien.

§ 558. a) Die Amputation kann indicirt sein, wenn neben der Verletzung der grossen Schlagader an den unteren Extremitäten noch ein grosser Röhrenknochen oder ein grosses Gelenk oder die Hauptnervenstämme des Gliedes zertrümmert sind. Die gleichzeitige Verletzung der Hauptarterie und Hauptvene eines Gliedes ist an sich keine Indication zu derselben.

b) Künstliche Blutentziehungen, die durch Herabsetzung des Blutdruckes und Steigerung der Blutgerinnbarkeit hämostatisch wirken, könnte man nur bei inneren Blutungen, denen man sonst nicht beikommen kann, versuchen, und auch dabei sind sie mehr gefährlich, als nützlich.

c) Sehr wichtig ist körperliche und geistige Ruhe der Verletzten, doch reicht sie an sich nicht zur Blutstillung aus.

d) Letztere kann man nur bei parenchymatösen Blutungen von der Hochlagerung des Gliedes allein erwarten, da dieselbe die Blutfülle der Parenchyme erheblich herabsetzt. Nach einstündiger Erhebung sinkt die Temperatur um mehr als 5° C. (Wolff) und es tritt Anakrotie des Pulses ein. Der Druck in den grösseren Gefässen (besonders den Venen) steigt und sinkt beträchtlich je nachdem man die Glieder elevirt oder senkt (Irschik, Zybalski, Paschutin).

e) Auch innere Mittel (Digitalis, Opium, Secale cornutum) können keine grössere traumatische Blutung stillen.

f) Bei kleinen Arterien genügt öfter die völlige Durchschneidung, damit sich das Gefäss zurückziehen kann.

g) Die primäre Ligatur der Arterien ist viel leichter und wirksamer als die secundäre, weil die Wundflächen rein, und ihre Umgebung noch nicht eiterig oder blutig infiltrirt ist. Man soll daher in allen Fällen, wo man die Läsion einer grossen Arterie aus einer, wenn auch spontan stehenden Blutung oder nach dem Verlaufe der Wunde vermuthen kann, eine Erweiterung der Wunde und eine genaue Untersuchung der Gefässe und eventuell eine Ligatur derselben auf frischer That vornehmen. Dieselbe muss in der erweiterten Wunde,

also stets am Orte der Nothwendigkeit, und zwar central und peripher an der Gefässwunde mit Exstirpation der verletzten Stelle und Unterbindung aller in diese eintretenden Collateraläste (Rose) vorgenommen werden. Dagegen ist die Unterbindung am Orte der Wahl ein ganz unsicheres und verwerfliches Verfahren, weil in Folge der Füllung des Rohres durch die Collateralen die Blutung doch bald wieder eintritt. Auch kann bei ungünstigem Verlaufe der Unterbindung noch eine gefährliche Blutung aus der Ligaturstelle dazu eintreten. Man darf dieselbe daher nur als ein provisorisches Blutstillungsmittel in Fällen versuchen, wo man am Orte der Nothwendigkeit nicht mit der Blutstillung fertig werden kann. Dann aber soll man auch stets oberhalb der grösseren Aeste unterbinden, wenn man sich einiger Sicherheit gegen Nachblutungen erfreuen will (also bei einer Blutung im Carotisgebiet stets die Carotis communis, bei einer am Arme die Axillaris, bei einer am Bein die Iliaca externa).

§ 559. Verfahren bei der Ligatur.

α) Am Orte der Wahl. Man operirt am blutleeren Gliede, entfernt alle Coagula und geht präparirend in die Tiefe; die Muskeln werden geschont, und im Verlaufe ihrer Fasern das Bindegewebe zwischen zwei Pincetten, die eine vom Operateur, die andere vom Assistenten geführt, in dünnen Schichten durchtrennt (v. Langenbeck). Die Gefässscheide wird in der Mitte der Arterienwand entweder in derselben Weise oder so eröffnet, dass der Operateur allein einen Kegel mit der Pincette erhebt und denselben in Schichten abträgt. Dann lockert man das Gefäss mit der Hohlsonde oder einem Schielhäkchen oder einer Pincette, führt eine geöhrte silberne Sonde oder die Deschamps'sche Nadel von der Venenseite (also bei allen Arterien von der inneren, nur bei der Carotis und bei der Arteria iliaca communis dextra von aussen) um das Gefäss, schlingt den Faden fest mit einem chirurgischen Knoten und schneidet die Fäden kurz ab.

Die Ligaturstellen für die einzelnen Arterien anzugeben, würde uns für die Zwecke dieses Buches zu weit führen. Wir stehen um so lieber davon ab, da die Ligatur am Orte der Wahl nicht gemacht werden soll. Aus umstehender Figur (Fig. 31), welche die Ligaturstellen der grösseren Arterien nach Pirogoff darstellt, werden die Schnittführungen zur Genüge ins Gedächtniss zurück gerufen werden.

β) Am Orte der Nothwendigkeit. Man fasst die Arterie mit einer Unterbindungspincette möglichst isolirt und zieht sie weit hervor.

Die alten Unterbindungspincetten waren noch sehr grob, z. B. der Rabenschnabel von Paré; unter den neueren werden gerühmt: Schieberpincette (Fricke), mit einer aufspringenden Feder schliessende (Gräfe), mit Spitzendecker versehene Pincette (Bruns), einfacher Arterienhaken (Bromfield's Tenaculum), Arterienhaken mit Spitzendecker (Textor); heutzutage sind in vorwiegendem Gebrauch zangenförmige Arterienpincetten, besonders die von Péan und Köberle angegeben (Fig. 32). Die Unterbindungspincetten sind brauchbar, wenn sie sicher fassen und leicht schliessen, gut zu reinigen und nicht zu schwer sind; die Zähne dürfen nicht zu spitz, damit sie die Arterie nicht zerreissen, das Maul soll aber breit und glatt sein, um den Faden leicht darübergleiten zu lassen.

Zur Unterbindung nahm man früher ausschliesslich Seide und Seidenband. Auch heute ist feste, gut antiseptisch gemachte, rohe chinesische Seide (Carbol-Sublimat-Seide) das beste Unterbindungsmaterial, da sie sicher hält, keine Eiterung macht und meist eingekapselt wird. Catgut, welches den Vorzug hat, dass es leicht resorbirt resp. organisirt wird, ist besonders bei den Ligaturen grösserer Gefässe zu verwerfen wegen seiner leichten Zerreisslichkeit, und weil der Faden sich zu

bald löst, überhaupt unsicher hält. Heinecke nimmt auch an, dass das Catgut keine Zerreissung der Intima und daher keine Thrombenbildung veranlasse.

Frische Hüftnerven des Kalbes, Fäden aus Aorten der Ochsen, welche Wyeth zu Gefässligaturen empfiehlt, treffen dieselben Vorwürfe, wie das Catgut. Metall-

Fig. 31.

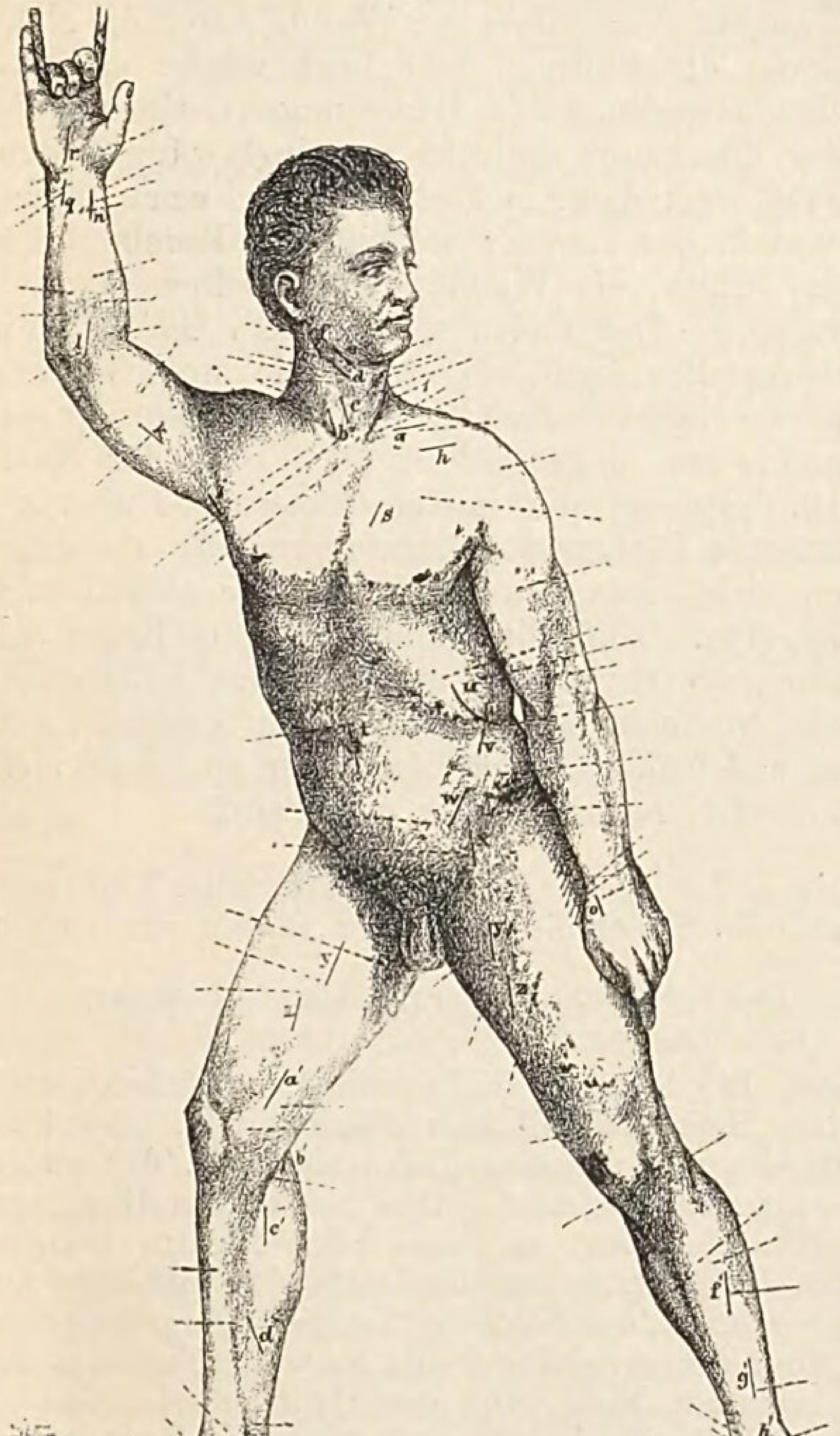
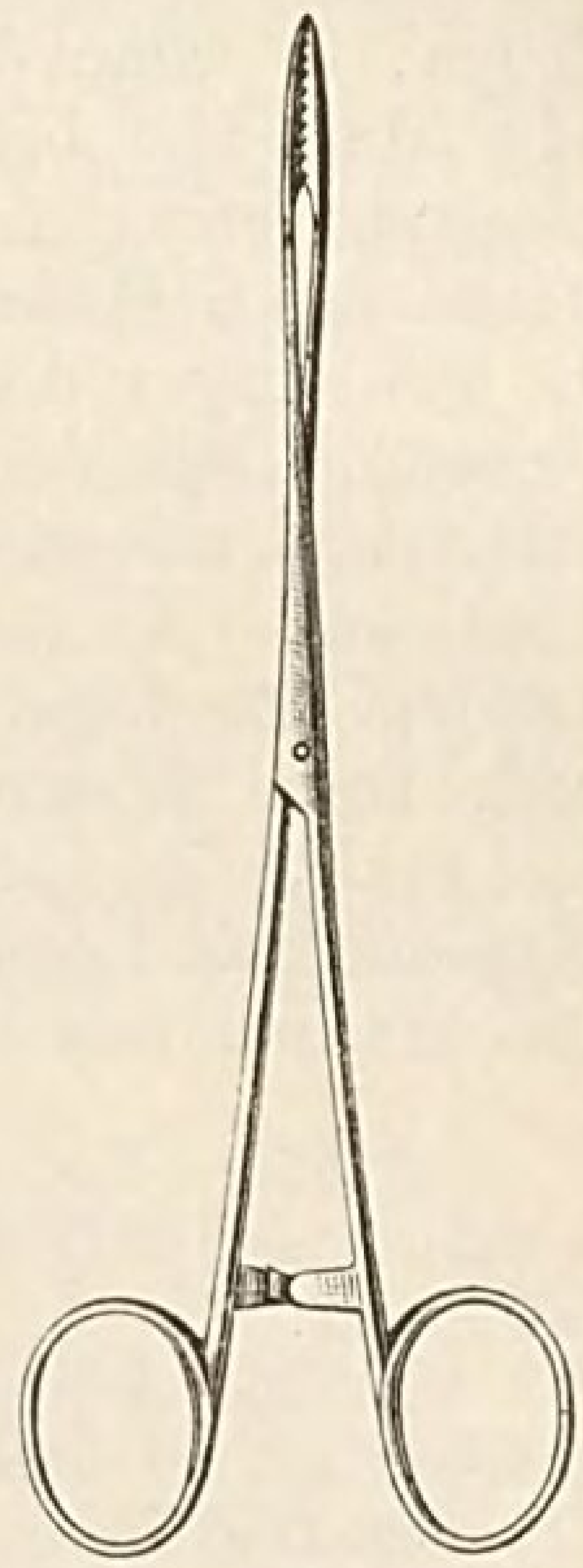


Fig. 32.



Péan's Pince hémostatique.
(Nach G. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 19, S. 106).

fäden, besonders der von Huse empfohlene Magnesiadraht, sind nicht antiseptisch genug und schliessen nicht sicher.

Als Hauptregeln für die Ligatur am Orte der Nothwendigkeit gelten:

Die Arterie muss ganz isolirt gefasst sein, besonders dürfen die Nerven nicht mit in die Ligatur genommen werden. Man zieht daher das Gefäss vor Anlegung des Fadens etwas heraus. Der Faden wird fest angezogen und mit doppeltem Knoten geschlungen. Ehe man die Fäden durchschneidet, nimmt man die Pincette ab und überzeugt sich durch Ziehen an dem Faden von der Festigkeit des Knotens. Neben-

läsionen, besonders an den Venen, sind sorgfältig zu vermeiden. Die Nachblutung bleibt um so sicherer aus, je schneller die Wunde per primam intentionem heilt; daher sorgfältige Ausräumung aller Coagula, Abtragen aller blutig infiltrirten Partien der benachbarten Gewebe mit Pincette und Scheere, scrupulöseste Handhabung der Antisepsis und, wenn es irgend angeht, Verschluss der Wunde durch die Naht!

Nach der Ligatur kann die Blutung doch bald wieder eintreten 1. wenn der Faden durch unzweckmässige Bewegungen, Unruhe des Patienten gelöst wird, oder überhaupt schlecht angelegt war; 2. wenn das Gefäss nicht isolirt gefasst war; dann lockert sich der Faden schnell, sobald die benachbarten und in der Ligatur befindlichen Gewebe nachgeben; 3. wenn das Gefäss krank, die Wandungen desselben erweicht oder starr und brüchig waren. — Der Faden soll an dem Gefäss keine Eiterung erregen. Geschieht dies doch, so stirbt die unterbundene Partie des Gefässes ab, und die Ligatur stösst sich mit der Eiterung aus. Je frühzeitiger dies geschieht, um so grösser ist die Gefahr der Nachblutung. Mit dem 9.—12. Tage ist die innere Gefässnarbe aber gebildet und daher eine purulente Lösung der Ligatur von da ab ungefährlicher. Nach Monaten sieht man zuweilen noch eine abscedirende Lösung der Ligaturen eintreten. Ruft die Ligatur, wie es Regel sein soll, keine Eiterung hervor, so stirbt das unterbundene Gefässstück nicht ab, die Ligatur wird vielmehr von Granulationen umfasst, vom Narbengewebe umschlossen und früher (Darmsaiten) oder später (Seidenfäden) nach molekulärem Zerfall resorbirt oder organisirt.

§ 560. Von den übrigen Verfahren zur Stillung arterieller Blutungen, welche sämmtlich der Ligatur an Sicherheit nachstehen, haben wir kurz zu erwähnen:

h) Die Acupressur wird nicht mehr geübt, weil die Nadel nicht antiseptisch zu halten ist.

i) Die Umstechung. Die blutende Stelle, mit einer Hakenpincette emporgehoben, wird mit einer Heftnadel mit kurzer Krümmung, in welcher ein Doppelfaden liegt, umkreist und der eine Faden oberhalb, der andere unterhalb der Nadel fest zusammengeschnürt. Dies bei kleinen Blutungen und bei Blutungen aus straffen Geweben, an denen keine Ligatur hält, oft sehr wirksame Verfahren zur Blutstillung hat die Gefahr des Mitfassens und Verletzens der Venen und Nerven in der Nähe der Arterie. Die percutane Umstechung wird dicht über der verletzten Stelle so ausgeführt, dass ein Faden mit einer starken krummen Nadel von der Haut aus in ziemlich weitem Bogen um das blutende Gefäss herum und durch die Haut wieder herausgeführt wird, dann spannt man die Fadenenden und knüpft sie über einer Rolle (Pflaster, Binde, Pappe). Sie ist zwar sicher blutstillend, doch sehr verletzend. Nach 3—5 Tagen wird die Naht gelöst.

k) Die Torsion, bei welcher die blutende Arterie isolirt mit einer Pincette gefasst, hervorgezogen und mehrmals um ihre Axe gedreht wird, hat zwar noch heute bei Blutungen aus kleinen Arterien viele Freunde, ich halte sie aber doch für zu zeitraubend und zu unsicher gegenüber der Ligatur. Sobald in der Nähe der Gefässwunde ein grösserer Ast abgeht, gelingt die Drehung überhaupt nicht. Wanscher schlägt vor, die Torsion und das Refoulement mit der Ligatur zu verbinden, das ist eine unnöthige Häufung der Eingriffe ohne Verstärkung ihrer Sicherheit. Amussat isolirte die Arterie erst weithin durch Präparation. Dann ist sie aber doch leichter zu unterbinden. Mac Kinnon fixirt die umdrehte Arterie mit einer Nadel an die benachbarten Weichtheile. Warum dann nicht unterbinden?

l) Die Styptica sollen die Gefässe und die Gewebe zusammen ziehen. Besonders wirksam ist die energische Application der Kälte, doch macht sie auch eine grosse allgemeine Abkühlung und setzt die Gefahr einer Erfrierung. Auch die Hitze (heisses Wasser) wirkt reizend auf die contractilen Elemente und daher styptisch. Beide reichen aber nur bei parenchymatösen Blutungen aus und ganz zu verwerfen sind die sogenannten Medicamenta styptica, unter denen Terpenthin und Liquor ferri sesquichlorati die erste Stelle einnehmen. Sie beschmutzen die Wunde und verhindern die Heilung per primam intentionem und ihre styptische Wirkung ist sehr zweifelhaft.

Denn Rosenstirn hat nachgewiesen, dass die sogenannten Styptica (mit Ausnahme des Argentum nitricum, Plumbum aceticum) keine Contraction, sondern eine Erweiterung der Gefässe bewirken. Auch die antiseptischen Styptica und styptische Watte (Watte mit Liquor ferri sesquichlorati durchtränkt), Tannin (Graff), Creosot (Aqua Binelli, 1 : 100 Theilen Wasser) versprechen wenig dauernden Erfog. Kulischer's Versuche sind den Stypticis günstiger: 30 %ige Eisenchloridlösungen wirken am kräftigsten, essigsaures Blei dagegen wenig, schwefelsaures Zink gar nicht styptisch. Je höher die spontane Verklebungsfähigkeit des Blutes ist, um so besser wirken die Styptica.

m) Auch die Wirkung der Glühhitze und der Aetzmittel ist als Stypticum nicht hoch anzuschlagen, denn sie reicht nur für sehr kleine Blutungen aus.

n) Die der Acupunctur nachgebildeten Arterioclausur (Neudörfer), wire-compress (Dix), Ansa-pressur (Vanzetti), Ansa haemostatica a tergo (Schmitz) sind mit Recht vergessen.

o) Die direkte Gefässnaht, von Schede wieder empfohlen, hat an den Arterien nach Gluck's Versuchen, die ich bestätigen kann, keinen Erfolg.

II. Bei primären Blutungen der Venen.

§ 561. a) Bei Verletzungen der Vena femoralis communis ist von Roux und Linhart die Exarticulatio femoris empfohlen, wie wir gesehen haben, ohne Grund, da der von ihnen beobachtete, und von Braune nach den anatomischen Verhältnissen der Vene als ein constantes Ereigniss befürchtete Brand des Gliedes doch nur in seltenen Fällen eingetreten ist.

§ 562. b) Die totale Unterbindung der grossen Venen ist nicht gefahrvoller als die der Arterien und wird nach denselben Prinzipien und mit denselben Cautelen ausgeführt, wie die der grossen Arterien. Die grossen Venen bieten gerade durch die vielfachen Communicationen zwischen den intermuskulären Aesten für isolirte Unterbindungen die besten Bedingungen dar. Strenge Antisepsis ist bei dieser Operation besonders angezeigt, damit die Thromben nicht von Eiter umspült werden. Die Unterbindung grosser Venen ist schwer, da diese weiten, schlaffen Gefässe sich sehr schlecht isoliren und fassen lassen. Die Fäden müssen recht fest zugeschnürt sein, damit sie bei einer respiratorischen Rückstauung des Blutes nicht abgleiten. Die Seidenligatur ist daher stets vorzuziehen. Nachblutungen treten leicht nach der Venenligatur ein.

Auch an der Vena femoralis communis ist die totale Unterbindung wiederholt, ohne dass Brand des Gliedes eintrat, ausgeführt worden (in 22 Fällen nach Braun).

§ 563. c) Die seitliche Venenligatur kann man bei kleinen Wunden auch an den grössten Venen getrost versuchen, obwohl sie keinen so sicheren und dauernden Verschluss der verletzten Vene verbürgt, wie die totale. Bis zu welcher Grösse der Venenwunde man sie anwenden kann, ist nicht zu sagen; gerathen ist, ihr nicht zu viel zu trauen und in zweifelhaften Fällen immer die totale Ligatur zu machen. Besonders zu empfehlen ist dieselbe bei circumscripten Läsionen der Vena femoralis communis. Stricte Antisepsis ist die erste Bedingung des Gelingens eines solchen Versuches. Man fasst die Venenwunde mit einer Pincette, hebt dabei einen Kegel von der Vene ab und unterbindet denselben. Das Glied wird danach eingewickelt und stark extendirt gehalten, wozu bei der Vena femoralis communis noch eine starke Rotation nach aussen treten muss, weil durch diese Stellung das Gefäss nach Braune's Untersuchungen unter dem Ligamentum Poupartii zusammenfällt und blutleer wird.

Braun ist neuerer Zeit an der Hand klinischer und experimenteller Thatsachen wieder warm für die seitliche Venenligatur eingetreten. Es kommt dabei nicht zur Thrombose der Vene (Marquardt).

d) Die Naht der Venenwunde ist von Czerny an der Vena jugularis communis erfolglos gemacht worden. Schede nähte die Vena femoralis mit feinster Nadel und feinstem Catgut zusammen und darüber auch die Gefässscheide, und zwar mit Glück. Die Seidenligatur ist jedenfalls noch sicherer als dies Verfahren.

§ 564. e) Die Unterbindung der gleichnamigen Arterien. Wenn auch durch die Unterbindung der gleichnamigen Arterie die Kreislaufstörungen, welche nach dem Verschluss eines Hauptvenenstammes eintreten, in günstiger Weise beeinflusst werden können, da dadurch das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss des Blutes aufgehoben und regulirt wird, so ist doch auch eine völlige und tödtliche Unterbrechung der Ernährung des ganzen Gliedes nicht selten darauf gefolgt. Man soll daher zu dieser gefahrvollen Massregel nur schreiten, wenn nach der Ligatur die Venenblutung noch fortbesteht, oder die Venenligatur nicht möglich ist, oder wenn sich nach der Venenligatur schwere und gefährliche Störungen des Kreislaufs im Gliede bemerklich machen.

Für die Blutungen aus der Vena femoralis communis ist die Unterbindung der Art. femoralis oder iliaca externa besonders von Busch, Pitha, Lossen, Rabe, Tillmanns, Bardeleben, Hüter, Braune, Kraske empfohlen worden. In den 5 bekannt gewordenen Fällen der Art ist aber nur 1mal Heilung (2mal Brand des Gliedes und 2mal der Tod) eingetreten.

Braun ist der Ansicht, dass die isolirte Unterbindung der Vena femoralis die besten Chancen für die Erhaltung des Gliedes und Lebens bietet. Um nämlich den Klappenverschluss in den Anastomosen zwischen Vena femoralis und Beckenvenen durch Dehnungen der Wandungen derselben insufficient zu machen, bedarf es eines sehr hohen Druckes, der nur erreicht werden kann, wenn die unverschlossene Arterie immer neues Blut zuführt, so dass der Druck in der Vene schliesslich dem der Arterie gleichkommt. Wenn keine Gangrän nach der Unterbindung der Arterie eintritt, so muss angenommen werden, dass das rückfliessende Blut nur sehr wenig Widerstand zu überwinden hat und keines erhöhten Druckes bedarf. Wachsen aber diese Widerstände, so muss die Arterienunterbindung Brand des Beines herbeiführen. Sicher brandig wird das Bein in den Fällen, wo selbst der höchste Druck nicht ausreicht, die Klappen insufficient zu machen, mag nun die Arterie unterbunden sein oder nicht.

§ 565. f) Die antiseptische Tamponade reicht bei Venenblutungen sehr oft aus, wenn sie zu gleicher Zeit mit einer Einwickelung und zweckmässigen Lagerung des Gliedes verbunden wird, so besonders bei Blutungen aus den Gehirnsinus.

Gehrmann will Blutungen aus der Vena (selbst auch aus der Arteria) femoralis durch Andrücken eines in kochendes Wasser getauchten Schwammes in 40—50 Secunden definitiv zum Stillstand gebracht haben.

III. Bei primären parenchymatösen Blutungen.

Dieselben stehen meist auf Tamponade, Compression, zweckmässige Lage des Gliedes und Application der Eisblase. Die heissen Irrigationen (115° F. Tiffany), von Gärtner experimentell in ihrem hohen Einfluss auf die Contraction der Gefässe erprobt, sind auch zu versuchen.

Beim Nasenbluten gesunder Leute genügt Ruhe, Injection von Eiswasser oder mit Zusatz von Tannin oder Alaunlösungen. Bei kranken, schwachen, blutarmen Leuten aber muss man die Tamponade der Nase machen: mit einem Pfropf von Watte oder Jodoformgaze, oder styptischer Watte, oder mit einer Kautschukblase, die man von der hinteren Nasenöffnung her mit einem elastischen Katheter, einer gebogenen Sonde oder dem Bellocqu'schen Röhrchen einführt, und einem zweiten Pfropfe, mit dem man das Nasenloch vorn ausfüllt; beide werden durch eine Schlinge, die der hintere Pfropf trägt, fest aneinander geschnürt. Die Tampons bleiben in den nächsten Tagen liegen. Küchenmeister zieht in die Nase einen Kautschukballon, der mit Wasser gefüllt wird, und Englisch gebraucht zwei der Art, von denen der eine in den Choanen, der andere nahe der Nasenöffnung liegt.

Bei Hämophilen wendet man alle Methoden der Blutstillung consequent an, wird aber selten ein gutes Resultat erreichen. Von der Aetzung habe ich keinen wesentlichen Nutzen gesehen und muss von ihr abrathen.

§ 566. Nach der primären Ligatur der Gefässe sollen die Patienten nicht transportirt, vielmehr ruhig und zweckmässig in kühlen Zimmern gelagert werden (Flexionsstellungen, hohe Lage des Gliedes bei Arterienläsionen, Extensionsstellungen und tiefe Lage bei Venenläsionen), auch in geistiger Ruhe erhalten, die Verbände so selten wie möglich gewechselt, und keine operativen Eingriffe bei ihnen vorgenommen werden. Die Diät richtet sich nach dem Kräftezustand der Verwundeten.

B. Bei Nach- und Spätblutungen.

§ 567. 1. Bei kleineren arteriellen Nachblutungen (Signal-, Alarm-Blutungen) versucht man die forcirte Beugung und verticale Suspension des Gliedes; auch ist eine längere Zeit fortgesetzte centrale Digitalcompression (Lücke) anzurathen. Die Patienten bekommen sachkundige Wachen, auch wird ein Gummischlauch so um das Glied gelegt, dass er vom Wartpersonal bei beginnender Blutung nur festgezogen zu werden braucht. Alles ist zur Unterbindung zur Hand zu stellen. Die Patienten müssen besonders ruhig gehalten, die Verbände fest comprimirend angelegt und so selten wie möglich gewechselt werden. Im Allgemeinen soll man aber mit diesen Versuchen nicht zu viel Zeit

vergeuden und die Patienten gefährden. Je früher man unterbindet, desto besser.

2. Tritt die grosse secundäre Blutung ein, so ist nur von der doppelten Ligatur in der Wunde Heil zu erwarten, die freilich meist sehr schwierig ist, da das Auffinden und besonders das Isoliren der Arterie in dem infiltrirten Gewebe sehr grosse Ausdauer, Geduld und anatomische Sicherheit von Seiten des Chirurgen erfordert. Die Esmarch'sche Constriction erleichtert dieselbe beträchtlich. Mit grosser Sorgfalt sind dabei alle Blutcoagula und Blutinfiltrate auszuräumen. Die Gefässe müssen weithin isolirt werden, damit man sie im Gesunden unterbindet. Gelingt dieselbe nicht, sind eiterige und phlegmonöse Prozesse in der Wunde ausgebrochen, die Knochen oder Gelenke verletzt, so amputirt man, denn von einer Unterbindung am Orte der Wahl ist kein wesentliches Heil zu erwarten. Doch ist auch ein Versuch damit nicht gerade zu verwerfen. Die centrale Digitalcompression nützt nichts, die in der Wunde aber, welche hilfreich ist, wird von den Patienten nicht lange vertragen; am wirksamsten zeigt sich hier öfter, besonders bei venösen Blutungen, die Tamponade.

§ 568. Folgen des Gefässverschlusses und Behandlung desselben:

a) Bei Arterienverschluss

1. haben wir den Brand des Gliedes schon kennen gelernt.

2. Nekrose einzelner Muskelgruppen sieht man öfter danach eintreten. Da die Muskeln ein abgeschlossenes, mit dem der Nachbarschaft wenig communicirendes Gefässgebiet haben und zu ihrer Function viel Blut verbrauchen, so nekrotisiren sie leicht in ganzen Bündeln oder in einzelnen Fasern, wenn ihnen die Blutzufuhr unterbunden oder beschränkt wird. Die todten Massen werden dabei meist trocken ausgestossen. Man wartet ab, entfernt alles Nekrotische und trifft die Entscheidung über die Möglichkeit und Nützlichkeit der Erhaltung des Gliedes je nach der Grösse des Verlustes von Muskelsubstanz.

3. Halbseitige Lähmungen, Sprachstörungen, halbseitige Blindheit und Taubheit hat man nach Unterbindungen der Carotis communis eintreten sehen (offenbar durch thrombotischen Verschluss der Gehirngefässe). Sie gehen zuweilen von selbst vorüber. Zu thun ist nichts dagegen.

4. Tetanus ist selten nach Gefässligaturen beobachtet, und zwar nur dann, wenn die Nerven mit in die Ligatur genommen waren. Schleunige Eröffnung der Wunde und Auslösung oder Durchschneidung des Nerven ist die Aufgabe der Therapie, hat aber meist auch keinen Erfolg.

b) Bei Venenverschluss:

1. Weit verbreitete Thrombosen treten sehr oft nach Venenligaturen ein. Ruhige und erhöhte Lage des Gliedes, sanfte Compression desselben durch Bindeneinwickelungen von unten nach oben! Einreibungen und Massage sind dagegen als sehr gefährlich zu unterlassen, da dadurch leicht Thrombentheilchen abgelöst und zu Emboli werden können.

2. Phlebitis und Pyohämie sollten zur Zeit nicht mehr danach vorkommen.

3. Oedeme des Gliedes. Weiche Oedeme bleiben nach dem Verschluss grösserer Venengebiete selten aus, so an den Extremitäten und besonders am Gesichte (bei Ligaturen der Vena jugularis interna). Sehr oft finden sich aber danach langdauernde harte Oedeme, die man mit Compression, Jodeinreibungen und Jodbepinselungen und Massage bekämpft.

III. Blutersatz. Transfusion. Infusion.

Historisches.

§ 569. Obgleich Ovid die Transfusion schon erwähnt, so besitzen wir doch keine Kunde, dass sie im Alterthum von Aerzten geübt wurde. Scheel glaubt nach seinen gründlichen Untersuchungen, dass Marcus Pegelius, 1547 in Rostock geboren, Transfusion und Infusion im Anfange des 17. Jahrhunderts als sein Geheimniss, wie ein Alchymist, erfand und übte; nach Landois soll aber schon Cardanus 1546 die Ueberführung des Blutes von Gefäss zu Gefäss erwähnt haben. Andreas Libarius beschreibt 1615 eine ausführbare Methode derselben. 1628 wurde sie aber von Colle, Professor in Padua, als unnöthig und gefährlich bezeichnet. Die ersten wissenschaftlichen Untersuchungen und Transfusionsexperimente machten die Engländer Christ. Wren 1656 und besonders Lower 1666 nach Harvey's Entdeckung des Blutkreislaufes (1628). Schon 1642 pflegte der Rittmeister Hans Jürge v. Warendorff in der Oberlausitz seine Hunde zur Ergötzung seiner Gäste durch Infusion von Wein mittelst eines dünnen Hühnerknochens trunken zu machen. Am 15. Juni 1667 injicirten Denis und Emerez in Paris Lammblut beim Menschen, im selben Jahre noch Lower und King in London, 1668 Kaufmann und Purmann in Frankfurt a. d. O., in Italien Riva und Paulus Manfredus. Tardu, Zeitgenosse Denis' in Paris, empfahl zuerst die Ueberleitung des Venenblutes von Mensch zu Mensch 1667. Timotheus Clarke in London führte zuerst die mittelbare Transfusion an Thieren aus 1657. Inzwischen war diese Operation so in Misscredit gerathen, dass ihre Ausübung in Frankreich 1668, und durch den Papst Clemens XI. auch in Italien verboten wurde. Obgleich sie in England noch weiter geübt wurde, wie die Schriften von Fuller und Darwin zeigen, gerieth die Transfusion doch auch hier mehr und mehr in Vergessenheit. Erst durch die Untersuchungen von James Blundell, welcher 1819 defibrinirtes Menschenblut zur Transfusion verwendete und sich einer Spritze bediente, von Bichat (im Anfange dieses Jahrhunderts) und Portal, Prevost und Dumas (1821) in Frankreich, welch' letztere defibrinirtes Blut empfahlen und beobachteten, dass das Blut, von verschiedener Gattung transfundirt, giftig wirke, von Magendie (1842), Brown Séquard (1858), welche zeigten, dass die Wirksamkeit des Blutes von seinem Sauerstoffgasgehalte abhänge, dass venöses Blut durch Sauerstoffzusatz arteriell gemacht oder so langsam injicirt werden müsse, dass es in der Luft Sauerstoff annehmen könne, von Scarpa und Rosa in Italien, von Johannes Müller, Bischof (1835), welche feststellten, dass die rothen Blutkörperchen das belebende Element im Blut seien, und dass die giftigen Wirkungen des Blutes verschiedener Gattung nur dann einträten, wenn venöses, nicht wenn arterielles angewendet werde, von Dieffenbach (1828) — kam die Transfusion wieder zu ihrer gerechten Würdigung. Sehr grosse dauernde Verdienste um die Lehre von der Transfusion erwarb sich aber besonders Panum (1863, Virchow's Archiv Bd. 27, 29, 63). Er empfahl defibrinirtes Blut und stellte fest, dass das transfundirte Blut eines Thieres derselben Gattung das normale Blut vollständig ersetze und alle Functionen desselben dauernd übernehme, dass aber das Blut einer fremden Gattung nur vorübergehend zu beleben vermöge, bald aber zerfalle und in aufgelöstem Zustande aus dem Körper ausgeschieden werde. Nach ihm und mit ihm übereinstimmend arbeiteten Ponfick (ibidem 62) 1875, Eulenburg und Landois 1866. In der neuesten Zeit hat die Transfusion ein wechselndes Schicksal gehabt; von einigen Autoren (Dieffenbach, Martin, v. Gräfe, Hüter) bis in den Himmel erhoben, ward sie von anderen (Billroth, Köhler, v. Bergmann) völlig verdammt. Bergmann führt an, dass auch eigenartiges Blut, entfasert und in die Gefässe zurückgebracht, ebenso schädlich und giftig wirke, wie fremdartiges, da die Gefahr vorliege, dass durch ausgedehnte Gerinnungen im kleinen Kreislaufe durch das im defibrinirten Blute frei gewordene Fibrinferment ein jäher Tod bewirkt werde. Gräfe und Hüter empfahlen die

arterielle Transfusion. Neudörfer und Demme führten die Transfusion in die Kriegschirurgie ein (1864). In demselben Jahr empfahl sie Kühne gegen Kohlenoxydvergiftung, Mosler 1869 gegen Leukämie, Quincke gegen perniciöse Anämie, Ponfick und Lesser bei Erfrierungen und Verbrennungen, Neudörfer und Hüter gegen Sepsis, gegen Urämie und Eklampsie Lange und Belina. Die direkten Lammbluttransfusionen wurden wieder von Hasse, Gesellius 1873 mit kläglichem Erfolge bei inneren Schwächezuständen wiederholt (Virchow's Archiv Bd. 64). Ponfick empfahl 1879 die intraabdominelle Infusion defibrinirten Blutes, Karst 1873 die Blutinfusion in das subcutane Bindegewebe, Mosler in den Mastdarm. Die Autotransfusion wurde von Müller und Lesser in die Praxis eingeführt. Esmarch spritzte Operirten das bei der Operation verlorene Blut wieder ein.

I. Die Transfusion.

§ 570. Unter Transfusion versteht man künstliche Einführung von Blut, unter Infusion diejenige arzneilicher, nährender oder gefässfüllender Flüssigkeiten in die Blutbahn eines Menschen.

Was soll man transfundiren?

§ 571. Die Transfusion soll dem Mangel an funktionsfähigen Blutkörperchen abhelfen, aber keine unmittelbar ernährende Wirkung hervorbringen. Es ist nicht nothwendig, das Blut unmittelbar aus den Gefässen des Blutgebers in das des Empfängers überzuleiten. Durch kurzes Verweilen desselben ausserhalb des Körpers, durch Quirlen und das dadurch erzielte Ausscheiden des Fibrins werden die rothen Blutkörperchen nicht funktionsunfähig. Man kann aber auch ungequirltes, normales Blut zur Transfusion verwenden, doch verdient das defibrinirte mit Rücksicht auf die leichte und sichere Ausführung der Operation entschieden den Vorzug (Panum). Es unterliegt zwar keinem Zweifel mehr, dass ausserhalb des Organismus defibrinirtes Blut, auch derselben Thiergattung, nicht dem circulirenden genuinen Blute gleichzusetzen ist, immerhin aber bietet es einen hinreichenden Ersatz dafür. Die Versuche von Köhler haben die Gefahr nahe gelegt, dass sich durch die Injection defibrinirten Blutes Fermentintoxicationen und damit Gerinnungen in den Gefässen bilden können. Bergmann hat daher die Transfusion ganz verworfen. Seine Befürchtungen sind nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen indessen entschieden übertrieben. Köhler hat gezeigt, dass das eingespritzte Fibrinferment nicht zur vollen Wirkung kommt, weil es durch die Einwirkung des lebenden Blutes zum Theil sofort zerstört wird, nur ganz concentrirte Lösungen, um die es sich doch beim Defibriniren nie handeln kann, würden also die von Köhler gezeigten Gefahren herbeiführen. Man verwendet aber nicht, und darf auch nicht verwenden durch Auspressen des Blutkuchens gewonnenes defibrinirtes Blut und injicirt auch nicht seitlich in die Arterie (Jürgensen). Sehr langsam muss man einspritzen, denn bei asphyktischen Zuständen soll nach Landois die brüske Einspritzung von Blut in die Venen durch forcirte Ausdehnung des Herzens und Herzstillstand in der Diastole plötzlichen Tod herbeiführen können.

Der Thierblutransfusion ist nach den experimentellen Ergebnissen und den traurigen Erfahrungen am Menschen jede Berechtigung als Heilmittel abzusprechen, denn a) sie führt leicht zum Tode des Patienten, theils in Folge von Transsudationen und Exsudationen von Blut (Panum), theils in Folge von Embolien grösserer Arterienästchen

und hämorrhagischer Heerde, theils in Folge einer plötzlichen und massenhaften Verlegung zahlloser Harnkanälchen und der dadurch gesetzten Unmöglichkeit der Harnbereitung (Ponfick), theils durch die Auflösung der Blutkörperchen und Hämoglobinurie, denn b) sie nützt in den nicht tödtlich verlaufenden Fällen nichts, da die fremdartigen Blutzellen wahrscheinlich sämmtlich schnell zu Grunde gehen (Landois, Ponfick). Merkwürdiger Weise bleibt dabei der hämatogene Icterus aus, doch beobachtete v. Recklinghausen nach einer Lammbluttransfusion auch Bildungen von Pigmenten, besonders von Hämatoidin.

Chemische Zusätze zum Blute zur Verhütung von Gerinnungen (Lösung von kohlensaurem Natron [Rautenberg], phosphorsaurem Natron [Pavy], stark verdünnter Liquor ammonii caustici [Richardson]) sind zu verwerfen. Um die Gerinnung des Blutes zu verhindern, setzt Landerer dem defibrinirten Blute eine alkalische Kochsalzlösung (1 : 3—4 Kochsalzlösung), Afanasjew Peptonkochsalzlösung hinzu. Beides ist überflüssig.

Die Blutspender müssen kräftig, gesund und nicht zu fett, dürfen weder Trinker noch syphilitisch, weder septisch noch tuberkulös sein, auch nicht fiebern. Corona macht besonders darauf aufmerksam, dass durch die Ermüdung sich deletäre Stoffe ins Blut ergiessen, die tödtlich wirken können, wenn sie einem gesunden Thiere plötzlich in Menge eingebracht werden. Daher muss der Blutspender ausgeruht sein.. Das Blut muss frisch zur Transfusion abgelassen werden. Es wird in einem reinen, breiten Gefäss aufgefangen und so lange gequirlt, bis es lebhaft hellroth wird, doch auch nicht zu lange damit hantirt, damit es nicht zu Tode gepeitscht wird. Nun muss es schnell durch feines, trockenes Leinen in mehreren Lagen in ein schmales, hohes, in körperwarmem Wasser stehendes Glasgefäss filtrirt, dabei aber kein Druck auf dasselbe mit den Händen ausgeübt werden. Dabei geht nach Jürgensen's Schätzung etwa 40 % des dem Blutspender entzogenen Blutes verloren. Eine Erwärmung des Blutes auf Körperwärme ist besonders bei der Transfusion herabgekommener Patienten durchaus erforderlich. Bei der Transfusion ganzen Blutes muss man der ausgedehnten Gerinnung wegen rasch verfahren und darf kein stark kohlensäurereiches Blut verwenden. Diese Bedingungen zwingen daher jeden vorsichtigen Arzt zum Defibriniren. Vor dem Versuche, statt des Blutes Milch zu nehmen, (Gaillard, Thomas, J. W. Howe) muss dringend gewarnt werden, denn man macht damit Fettembolien und schafft keinen Blutersatz. Auch das künstlich bereitete Blutserum bietet keinen ausreichenden Ersatz für das Blut. Bei Operationen kann man das Blut, das der Patient verlor, wenn es nicht mit Carbolsäure vermischt ist, wieder einspritzen (Duncan, Esmarch). So rettete Müller einen Patienten nach der Exarticulatio femoris.

Wie viel soll man transfundiren?

§ 572. Wenn auch durch die Versuche von Worm-Müller, L'esser, Cohnheim und anderen nachgewiesen ist, dass sich das Gefässsystem einer künstlichen Polyohämie (Plethora) rasch anzupassen vermag, so dass die Transfusion grosser Mengen (bis zu 50—80 %) Blutes ohne Schaden, besonders ohne Gehirnreizung und Gehirndruck von den Thieren vertragen wird, so hat doch Blundell gezeigt, dass

auch viel geringere Mengen Blutes, als bei der Blutung verloren gingen, lebensrettend wirken können, da ein guter Theil der Wohlthat des transfundirten Blutes darin besteht, dass es bei den Transfundirten den Vorgang der Blutregeneration erhöht (Hayem), und Dieffenbach experimentell nachgewiesen, dass Transfusionen einer grösseren Menge Blutes, als vorher abgelassen war, Unwohlsein der Thiere bedinge. Es ist daher gerathen, wiederholt kleine Mengen, als mit einem Male sehr grosse zu transfundiren (500 g [Hüter]), damit dem Herzen keine zu grossen Leistungen aufgebürdet werden. 150—200 g reichen meist aus. Eine Ueberfüllung des Gefässsystems ist bei solchen Mengen in keiner Weise zu fürchten. So braucht man auch, wenn man wegen Vergiftungen transfundirt, keinen depletorischen Aderlass zu machen. Die Hauptsache ist, dass das Blut langsam und gleichmässig einströmt (Panum).

Indicationen zur Transfusion.

§ 573. Indicirt ist die Transfusion überall da, wo der Mangel an functionsfähigen rothen Blutkörperchen die primäre und wesentliche Ursache für lebensbedrohende Schwächezustände ist, also besonders in Fällen von acuter lebensgefährlicher Anämie durch grosse Blutverluste. Hier wirkt sie nicht blos durch Ersetzung des verlorenen Blutes, sondern auch durch Beschleunigung der Blutregeneration im verbliebenen Blute, besonders aber durch Verhütung des Herzstillstandes, welcher nach Goltz dadurch eintritt, dass nach einer Systole die zur Auslösung einer neuen Contraction nothwendige Dilatation der Ventrikel wegen mangelhaften Zuflusses aus den Venen ausbleibt. Es ist schwer zu sagen, welche Grade der Blutleere die Transfusion verlangen, da man es täglich sieht, wie sehr hohe Grade derselben noch ohne Transfusion ausgeglichen werden. Somit wäre die Indication für die Transfusion gegeben, wenn die Patienten alles Genossene erbrechen, oder wenn sie in Convulsionen oder Coma in Folge der Anaemia cerebri gerathen. So lange für die Gaben der Küche und des Kellers noch Empfängniss besteht, halte ich das umständliche Verfahren für überflüssig. Auch tiefe Ohnmachten nach Blutverlusten indiciren es noch nicht. Freilich müsste man viel öfter transfundiren nach Blutverlusten, wenn Jürgensen Recht hätte, dass auch die mittelbaren Gefahren schwerer Blutverluste, die fettigen Degenerationen der wichtigsten Organe des Körpers durch die Transfusion vermieden, und dass die ganze Reconvalescenz nach grossen Blutverlusten durch dieselbe abgekürzt würden. Wenn man die Transfusion für angezeigt hält, soll man auch nicht zu lange damit warten, obwohl die Versuche von Taburé und Hayem gerade gezeigt haben, dass die Wirkung der Transfusion viel kräftiger eintritt, wenn sie nicht zu kurz nach dem Blutverluste, sondern 7 bis 9 Stunden darauf vorgenommen wird, bis sich an der Gefässwunde der provisorische Thrombus gebildet hat.

Dass die Transfusion bei Inanitionszuständen etwas nützen sollte, ist kaum zu erwarten (Panum). Worm-Müller hat nachgewiesen, dass durch dieselbe der Abmagerung und Gewichtsabnahme kein Einhalt geschieht, dass vielmehr das Gewicht bei wiederholten Transfusionen eher schneller, als langsamer abnimmt, eine Thatsache, die bei den grossen Kohlenstoffmengen, die für die Inspiration nothwendig

sind, und bei der geringen Menge von Fetten und Kohlenhydraten im Blute leicht verständlich ist.

Bei Intoxicationen mit Kohlenoxyd ist die Transfusion von Kühne vorgeschlagen, von mir auf der Traube'schen Klinik zuerst erfolglos, später aber von mir und Anderen mit Glück ausgeführt; auch bei Vergiftungen mit Chloroform, Strychnin, Schlangengift (Cockle, Brunton, Fayer), bei Cholämie, Urämie, Pyohämie, Erfrierungen und Verbrennungen hat man die Transfusion als ultimum refugium ausgeführt, doch bis zur Zeit ohne günstige Erfolge.

Als Contraindication stellt Panum vor Allem grosse Schwäche des Nervensystems, speciell der Herznerven, welche den Eintritt einer Herzparalyse während der Operation befürchten lasse, hin, doch wird, wie Jürgensen mit Recht hervorhebt, durch Verabfolgung von Excitantien (subcutan) hierbei noch meist Abhilfe zu schaffen sein. Die Hauptcontraindication scheint mir die Schwierigkeit der Blutbeschaffung und das umständliche Operationsverfahren gegenüber den bisher nicht glänzenden Erfolgen der Transfusion zu sein. Dazu kommt dann noch die furchtbare Thatsache, dass wiederholt Todesfälle während der Transfusion eingetreten sind. Sie sind theils auf Rechnung von Luftzutritt in die Venen zu setzen, theils auf Blutstauungen in der Medulla oblongata, theils auf capilläre Embolien durch Stromafibrin und Gerinnungen im Blute. Besonders gefährlich ist es, mit Blut zu transfundiren, das längere Zeit ausserhalb des Organismus verweilte. Wir haben schon gesehen, dass Blut auf Blut gepfropft durch Fermententwickelung grossartige Zersetzungen und Gerinnselbildungen im kreisenden Blute machen kann. Es sind aber auch noch andere, wenn auch minder gefährliche, üble Ereignisse bei und nach der Transfusion beobachtet worden; so besonders Fieberfröste mit sehr erheblichen Temparatursteigerungen (Albertoni), $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der Operation beginnend und ebenso lange dauernd, welche von Schmidt auch auf Fibrinintoxicationen zurückgeführt werden, Oppressionen durch Congestionen zu den Lungen, Erbrechen, Ohnmachten, Kopfschmerzen, Convulsionen (nach Swientkowski 9mal), Hämoglobinurie wird von Billroth erwähnt, Eiterungen und Phlebitis an der Injectionsstelle (nach Swientkowski 5mal).

Durch alle diese Gefahren und Uebelstände ist die Transfusion heute mit Recht in grossen Misscredit gerathen. „So gross Geschrei im Anfang davon gewesen, so wenig hört man heutzutage davon," sagte schon der alte Heister von ihr, und das gilt noch heute.

Verfahren bei der Transfusion.

§ 574. 1. Die direkte Transfusion

a) von Vene zu Vene ist zu verwerfen, da man dabei nicht weiss, ob Blut fliesst, wer es hergibt oder nimmt, und wie viel fliesst.

Der beste Apparat zu diesem Zwecke scheint mir der neuerdings von J. Roussel empfohlene zu sein, welcher nur aus hartem und weichem Kautschuk besteht. Eine Röhre, in welcher eine Lanzette hin und hergeschoben werden kann, wird auf der blutspendenden Vene durch einen Mantel mit schröpfkopfartiger Vorrichtung fixirt. So geschieht der Aderlass unter Luftabschluss, das Blut gelangt durch einen Gummischlauch in einen mit Ventilen versehenen, 10 ccm haltenden und als Motor dienenden Gummiballon, dessen Fortsetzung auf der anderen Seite wiederum ein Gummischlauch ist, der in einem in die Vene des Blutnehmers einzuführenden Hartgummiansatz endet.

b) Von Vene zur Arterie durch den Druckapparat von Schliep und besonders von Dieulafoy ist sicherer, aber doch sehr umständlich und nicht ohne Gefahr.

c) Dasselbe gilt von der Transfusion von Arterie zu Arterie. Deshalb ist diese Methode zu verwerfen.

2. Die indirekte Transfusion.

a) Die arterielle Transfusion. Die Arteria radialis, tibialis postica, dorsalis pedis wird freigelegt, unterbunden, und in das periphere Ende die Canüle eingeführt. Die Operation ist schwierig, doch ist man sicher vor Lufteintritt und Thrombenbildung. Man hat aber oft einen sehr grossen Widerstand dabei zu überwinden, vielleicht durch Knickung der Arterie bedingt. Völkers musste die Operation deshalb abbrechen und räth, in die Arteria brachialis zu injiciren. Auch hat man Schwellungen der Hand und des Fusses, Blutaustritt durch Gefässzerreissungen danach oft gesehen. Die Erfahrungen Köhler's warnen auch vor diesem Verfahren. Aus diesem Grund wird dasselbe zur Zeit wenig geübt. Die von Landois und Lesser empfohlene centripetale arterielle Transfusion hat noch mehr mit dem Widerstande zu kämpfen. Lesser hofft von dieser Methode die Verminderung der Gefahren der Fermentintoxication.

b) Die venöse Transfusion. Man legt die Vena mediana, cephalica oder basilica frei durch einen ihrer Axe parallel laufenden Schnitt von 4—5 cm Länge, hebt sie hoch und schlingt zwei Fäden darunter, unterbindet das periphere Ende und senkt am centralen die Spitze der Canüle ein, welche man vorher mit Blut gefüllt hat, und injicirt gleich darauf. Nach der Injection unterbindet man die Vene. Vor Luftinjectionen hat man sich sorgfältig zu hüten.

Bei fetten und blutleeren Personen sind die Venen oft schwer zu finden. Man hat beim Einspritzen in die Venen einen sehr geringen Widerstand und muss daher besonders vorsichtig verfahren und den Puls des Patienten überwachen lassen. Blutgerinnsel sind leicht zu übertragen, daher soll das Blut beständig controlirt werden. Phlebitis und Eiterungen werden heute nach der Operation nicht mehr eintreten, wenn man die antiseptischen Massregeln richtig trifft.

Die venöse Transfusion ist daher zur Zeit die allein berechtigte und am meisten geübte Methode.

Von Spritzen, so zweckmässig die von Uterhart empfohlene auch ist, soll man, von den complicirten Apparaten kann man nicht immer Gebrauch machen, da sie selten zur Stelle sind. Collin's Transfusor arbeitet durch Saug- und Druckwirkung, eine hohle Aluminiumkugel (Schwimmer) übernimmt die Klappenwirkung. Sehr hübsch ist der Transfusor von Belina-Swientkowski, welcher an dem graduiten Büretteninfusor noch ein Richardson'sches Doppelgebläse, und zwar am obern Eingussrohre hat, damit der Luftraum oberhalb der Flüssigkeitssäule beliebig verdichtet werden kann. Für praktische Zwecke reicht Landois's gläserner Büretteninfusor, bei dem das Blut durch hydrostatischen Druck gleichmässig eingetrieben wird, völlig aus. Derselbe endet mit einer knopfförmigen Spitze, an welcher ein entsprechend langer Kautschukschlauch befestigt ist, der wieder an seinem anderen Ende einen kleinen durchbohrten Ansatz von Hartkautschuk trägt, welcher genau in das Ansatzstück der Canüle passt. Die Canüle ist von Glas, 3—4 cm lang, ihre Mündung ½—2 mm weit; sie ist an ihrem unteren Ende knieförmig gebogen, an ihrer glatten Spitze ausgezogen und mit einem kleinen Knopfe für die Befestigung der Ligatur versehen. Das Anstechen der Vene durch die Haut mit Lanzennadeln (Berger, Braun) ist unsicher.

II. Die Infusion.

§ 575. a) Die Infusion von Kochsalzlösungen. Ponfick fand, dass langsame Injectionen von verdünnten Kochsalzlösungen, kohlen- und salpetersaurem Natron ins Blut, auch wenn bedeutende Mengen dazu verwendet werden, gut vertragen wurden. Nach Goltz' Versuchen würde das nach grösseren Blutverlusten im Organismus zurückbleibende Blut noch vollständig zur Erhaltung des Körpers ausreichen, wenn es nur in steter und freier Bewegung bliebe. Man müsste daher bei plötzlichen schweren Blutverlusten dies Missverhältniss zwischen der Capacität und dem Inhalte der Gefässe durch eine schnelle Füllung der Gefässröhren mit einer indifferenten Flüssigkeit, am besten wohl mit Serum oder einer mit Luft durchschüttelten Kochsalzlösung von der Concentration des Blutes beseitigen und so die Gefahren grosser Blutverluste abwenden können. Die Versuche von Kronecker und Sander, welche Gaule'sche Flüssigkeit (6 g Chlornatrium, 0,05 NaCO 1000 H_2O) injicirten, und von Schwarz und von Ott bestätigten diese Annahme. Nach Maydl's Versuchen aber wird durch die Kochsalzinfusionen der Verblutungstod nur zeitlich hinausgeschoben. Diese könnten daher blos genügen, um zur Bluttransfusion Zeit zu schaffen. Maydl ist daher mit Panum zu der Ueberzeugung gekommen, dass beim Verblutungstode die Circulationsstörung nicht das einzig entscheidende Moment ist, und dass bei der Bluttransfusion auch den im defibrinirten Blute mit eingeflössten Blutzellen eine nicht zu unterschätzende Wirksamkeit beizumessen sei. Er nimmt danach einen doppelten Grund für den Verblutungstod an: 1. bei noch genügender Blutmenge durch die in Folge des Missverhältnisses zwischen der Capacität und Füllung der Gefässe bedingte Anämie der Nervencentren und 2. durch den Verlust der wichtigen, zum Fortbestehen des Lebens gehörenden Blutelemente. Nach den übereinstimmenden Urtheilen von Maydl und Corona ist aber die Kochsalzinfusion bei extremen Blutverlusten im Stande, den auf ein Minimum reducirten Blutdruck fast bis zur normalen Ziffer (Corona) zu erhöhen und Puls und Respiration wieder zu beleben. Schramm behauptet dagegen, dass diese Erscheinung nur als ein mässiger und schnell vorübergehender Reiz auf das Herz aufzufassen und therapeutisch werthlos sei. Nach Corona aber ist das Steigen des Druckes nicht der Menge der eingeführten Flüssigkeit proportional. Somit genügen auch geringere Mengen der Kochsalzlösung (200 g), um das Leben der Patienten wieder zu erwecken und hinzuhalten, bis man zur unerlässlichen Bluttransfusion schreiten kann. Im Nothfalle kann man gekochtes Brunnenwasser mit Kochsalz verwenden, auch ist ein Pulver aus Natr. chlor. 6,0, Natr. carb. 1,0 (Mikulicz) leicht in Bereitschaft zu halten. Den Zusatz von Natr. carb., selbst von 0,1 (Schumann), hält Kronecker dagegen für gefährlich. Hiller nimmt Blutserum von Schafen mit Kochsalzlösung 1 : 2 gemengt, doch ist dasselbe gewiss schwer zu haben. Die Injectionsmenge für einen Erwachsenen beträgt durchschnittlich 1 L. im Mittel. Man lässt per Secunde etwa 7—8 Millimeter Flüssigkeit in die Vene laufen, die Dauer der Infusion beträgt 15 Minuten. Droht eine Erneuerung der Blutung, so spritzt man langsamer und weniger ein. Die Versuche von Cohnheim und Lichtheim, bei denen durch Infusionen grösserer Mengen dünner

Kochsalzlösungen momentane Drucksteigerungen von beträchtlicher Höhe eintraten, die zu enormen Veränderungen am Herzen und den Gefässen, zu ödematösen Ueberschwemmungen der wichtigsten Organe, besonders der Lungen führten, mahnen zur Vorsicht in Betreff des einzuführenden Quantums, des Druckes, unter dem die Einführung geschieht, und der Zeit, in welcher sie stattfindet. Die Infusion macht man in die Venen; Bischof und Schede verrichteten sie arteriell und zwar centripetal, doch sah Schede danach Gangrän der Hand eintreten. Nach Landerer, welcher die Transfusion von Blut als gefährlich und nutzlos vollständig verwirft, wäre auch von der Kochsalzinfusion bei schweren Blutverlusten (jenseits 4,5 %) kein Erfolg mehr zu erwarten. Der Rohrzuckerkochsalzlösung (3—5 % [Natrii chlorati 7,0, Sacchari albi 30,0, Aq. destill. 1000,0, adde Natr. hydric. gtt. 2—4]) gibt Landerer den Vorzug, weil sie den Uebertritt von Gewebsflüssigkeiten ins Gefässsystem unterstützt und beschleunigt, dem Organismus ein leicht und schnell verwerthbares Nährmaterial bietet, welches in seiner Dichtigkeit dem Blute näher steht, als einfache Kochsalzlösung, und den Blutdruck steigert.

Die besten Erfolge hat die Kochsalzinfusion bis jetzt bei den Blutungen nach schweren Entbindungen gehabt. Man müsste somit bei schweren Blutverlusten erst die Analeptica versuchen, dann eine Kochsalz- resp. Rohrzuckerkochsalz-Infusion anwenden, während man Alles zur Bluttransfusion fertig stellt.

b) Die Ponfick'sche intraabdominelle Infusion.

§ 576. Eine neue Aera brach für die Infusion an durch die Studien, die man über die Resorption von subcutanen oder in Körperhöhlen ergossenen Blutmengen machte. Karst experimentirte an Thieren über die Resorption der subcutanen Blutextravasate (1873) und kam zu der Ueberzeugung, dass dieselbe in 24 Stunden vollendet sei. Ehrlich bestritt aber 1875, dass dabei die Blutkörperchen wieder in die Circulation kämen. Orth fand 1872 in der Nähe eines Blutextravasates die Lymphdrüsen ganz vollgestopft mit rothen Blutkörperchen, eine Thatsache, die von Tillmanns 1878 und Heidenlang 1880 bestätigt wurde. Müller wies 1879 nach, dass nicht nur die nächsten, sondern auch die entfernter gelegenen Lymphdrüsen schon 20 Minuten nach dem Eintritt der Blutextravasate von Blutkörperchen durchsetzt gefunden wurden, und dass so ein grosser Theil derselben wieder in die Circulation gelange. Bestätigt wurden diese Beobachtungen auch von Bareggi. Hunter und Lister haben gezeigt, dass die Flüssigkeit, welche sich in den serösen Höhlen findet, die Coagulation des Blutes verlangsamt, und dass dadurch die Resorption desselben auch hintangehalten werde. So war in den Versuchen Penzoldt's das Blut in der Pleurahöhle noch nach 14 Tagen flüssig. Nachdem Wintrich und Penzoldt zu keinem bestimmten Resultate gekommen waren über die Zeit und Art der Resorption des Blutes in Körperhöhlen, beobachtete Cordua, dass der flüssige Theil desselben, besonders wenn das Blut defibrinirt war, verschwand, ohne eine wesentliche Veränderung zu erfahren, und zwar wurde ein Theil durch die Lymphbahnen des Diaphragma (wobei sich keine Blutzellen im Ductus thoracicus fanden), ein anderer, und auch das frei gewordene Hämoglobin durch die Lymphbahnen und Lymphdrüsen des Mesenterium (ohne dass sich rothe Blutkörperchen in letzteren fanden), endlich ein dritter Theil direkt durch die Blutgefässe resorbirt. Nahm er dabei das Blut einer anderen Thierart zur Injection in die Bauchhöhle, so gingen die rothen Blutkörperchen zu Grunde, und Hämoglobinurie trat längere Zeit ein, grössere Quantitäten erzeugten sogar Peritonitis, Collaps und Tod. Wegner hat nachgewiesen, wie schnell Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle resorbirt werden. Die Resorption ist um so stürmischer, je grösser die injicirte Masse ist: von 200 ccm wurden 134 ccm in einer Stunde, von 100 ccm nur 50 ccm in derselben Zeit resorbirt. So war der Weg vorbereitet für Ponfick, der die Infusion von Blut in die Bauchhöhle an Stelle der Transfusion setzte, weil

dabei eine lebensrettende Wirkung, und weder Hämoglobinurie noch eine andere Gefahr eintrete. Doch wies Ponfick in seinen Versuchen nicht nach, dass dabei auch die rothen Blutkörperchen mit aufgesogen, somit ein dauernder Blutersatz geschaffen würde. Bizzozero und Golgi fanden, dass 20 Minuten nach solcher Infusion eine Zunahme des Hämoglobins im circulirenden Blute eintrat, welche am ersten oder zweiten Tage das Maximum erreichte. Die Zunahme betrug im Maximum 57% des normalen Hämoglobingehaltes und stieg mit der Quantität des eingespritzten Blutes. Die Steigerung zog sich durch eine Woche hin. Es war aber auch durch diese Versuche nicht festgestellt, dass dabei auch die rothen Blutkörperchen in grosser Zahl erhalten werden. Dies haben erst Foà und Pellacani wahrscheinlich gemacht, da sie constant nach solchen Infusionen Hyperplasien und wahre functionelle Hyperämie im Knochenmark, in der Milz- und in den Lymphdrüsen beobachteten. Obalinski konnte schon eine Stunde nach der peritonealen Infusion eine wirkliche Zunahme der rothen Blutkörperchen durch Zählung nachweisen. Dieselbe stieg bis zur Vollendung der Resorption, wo sie ihr Maximum erreichte, um dann Stunden, Tage und Wochen stationär zu bleiben, später aber allmählich abzufallen. Die grösste Zunahme betrug 48%, die geringste 12% (so dass auf ein Kilo (Thier) 0,5—0,7 cm Blut in einer Stunde zur Resorption gelangte). Niemals trat Hämoglobinurie dabei ein. Maas fand die wesentlichste Zunahme von rothen Blutkörperchen in den ersten zwei Tagen, und zwar wuchs dieselbe genau nach der Menge des eingeführten Blutes. Auch Ledderhose beobachtete nach intraabdominellen Blutinjectionen constant eine Zunahme des Hämoglobins bis zu 22%, in einem Falle sogar bis zum neunten Tage nach der Operation.

Bei dieser Methode wird defibrinirtes Blut (220—230 g) durch das dünne Rohr eines in die Bauchhöhle gestossenen Troicarts in die letztere gebracht und der Resorption überlassen. Es tritt danach meist Fieber beim Versuchsthier ein, das nur einen Tag anhält. Cordua hat Organisation der Blutgerinnsel in der Bauchhöhle nach solchen Injectionen experimentell beobachtet. Beim Menschen wäre jedenfalls ein Büretteninjector vorzuziehen. Der blutersetzende Erfolg der Methode scheint nach den bisherigen Erfahrungen ausser Zweifel zu stehen. Die Wirkung desselben ist aber doch nach den Versuchen von Ledderhose eine von der intravasalen verschiedene, denn es findet kurze Zeit nach der Injection eine zellige und seröse Exsudation in die eingespritzte Blutmasse statt, welche zu Gerinnungen derselben führt. (Ledderhose sucht in diesen entzündlichen Vorgängen eine der Hauptursachen des danach eintretenden Fiebers.) Das Blut gerinnt so, und das Serum wird schneller resorbirt als die Blutkörperchen, der Körper bekommt daher zunächst eine an Blutkörperchen arme seröse Flüssigkeit zum Ersatz und erst nach Stunden wirkliches Blut. Von der Bauchhöhle aus vermag man aber erheblichere Quantitäten Blut nach und nach zur Aufnahme zu bringen, als bei der intravasalen Transfusion, obwohl dies Resorptionsvermögen der Serosae, im Wesentlichsten von Zug- und Druckwirkungen durch die umgebenden Muskeln und Organe bedingt, doch auch seine engen Grenzen hat. Hierin sieht Ledderhose einen sehr grossen Vorzug der abdominellen Transfusion. Nach Maydl's Untersuchungen ist letztere weniger als eine unmittelbar lebensrettende Operation zu betrachten, sondern mehr als provisorischer Ersatz für den eingetretenen Blutverlust. Somit wäre sie erst an zweiter Stelle in Anwendung zu ziehen, nachdem eine Kochsalzinfussion vorausgegangen sei. Was aber dem Verfahren bisher die Pforten der Kliniken verschlossen hat, sind 1. die Gefahren, welche bei der Resorption grosser Blutextravasate nach den Versuchen von Angerer und Köhler auftreten, und 2. die Bedenken jedes Chirurgen gegen die Manipulationen in der Bauchhöhle, bei denen die kleinsten Versehen sich schwer und unabwendbar rächen. Obwohl schon sehr gute Erfolge mit der Methode am Menschen erzielt sind (Bizzozero, Nikolski, Golgi), so hat man doch auch Todesfälle durch Peritonitis beobachtet (Lava, Mosler, und wie viel mögen verschwiegen sein!). Die Resorption findet auch sehr langsam statt. Indessen hat in neuester Zeit Hayem diese Methode wieder warm empfohlen und sie für gleichwerthig mit einer sehr langsam ausgeführten intravasculären Transfusion erklärt.

c) Der Infusion von Blut in das subcutane Zellgewebe (Ponza, Voizin, Casse) kann man einen lebensrettenden Einfluss bei acuter Blutleere nicht zuerkennen, da die Blutkörperchen zerfallen, und das Hämoglobin chemisch umgewandelt wird, ehe die Resorption von statten geht. Auch die gleich darauf angewendete Massage verhindert diese Prozesse nicht. Benczur und Ziemssen wollen aber doch nach diesem Verfahren eine schnelle Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes wahrgenommen haben: centripetale Effleurage schon während

der Injection begonnen und nach derselben 5 Minuten lang fortgesetzt (Ziemssen, Schäffer).

d) Dasselbe gilt für die Infusionen von Blut in den Mastdarm nach Möller. Letzterer infundirte noch dazu Schweineblut, dem er 1% Chloralhydrat beimischte.

e) Fulbus versuchte Inhalationen defibrinirten Blutes (20 Theile defibrinirten frischen Ochsenblutes mit 80 Theilen 0,75%iger Kochsalzlösung) mittelst eines gewöhnlichen Handsprays und will damit Besserung anämischer Zustände erzielt haben.

III. Die Autotransfusion.

§ 577. Dieselbe ist ein nach Hausmann's Untersuchungen seit den ältesten Zeiten der Medicin bekanntes und sehr erprobtes Verfahren und beruht auf der Idee, dass es einem Verblutenden nicht so sehr an der erforderlichen Blutmenge fehlt, als dass diese nicht richtig circulirt und am rechten Orte ist. Sie bezweckt das in den Extremitäten und Abdominalvenen angehäufte Blut in Bewegung zu setzen und in die Arterien und damit in die Organe des Körpers überzuführen. Man sucht das zu erreichen durch Kneten der Gliedmassen und des Abdomens, durch feste Einwickelungen derselben mit elastischen Binden, methodische Compressionen des Abdomens und des Thorax, Hochlegen der Glieder und Tieflegung des Kopfes. Der Kreislauf wird dadurch frei, und die Herzarbeit erleichtert. Lesser hält mit Recht dieses Verfahren für indicirt:

a) bei Blutverlusten mässigen Grades mit grossem Collaps;

b) bei Anämischen während und nach Operationen, die mit Blutverlusten verbunden sind;

c) als Voract zur Transfusion.

§ 578. Niedrigere Grade der Blutleere behandelt man mit warmen excitirenden Getränken, Champagner, Erwärmungen des ganzen Körpers, subcutanen Injectionen von Aether, Campheröl, und gibt, sobald es der Zustand der Verdauungsorgane gestattet, reichlich Fleisch, Eier, Bier und Wein. Fehlt das Erbrechen, so kann man Tinctura ambrae cum moscho, Tinctura ferri chlorati aetherea, Campher innerlich verabfolgen. Auch ist es gut, daneben niedrige Lage des Kopfes und erhöhte der Extremitäten einzuhalten.

§ 579. IV. Behandlung des Lufteintrittes in die Venen. Compression der Venenwunde bei der Inspiration, Eröffnung derselben bei der Exspiration, Erzeugung von starken Exspirationsbewegungen resp. Zusammenpressen des Thorax bei der nächsten Exspiration sind die ersten Hilfsleistungen. Dabei soll man auch sofort in die Wunde Flüssigkeit eingiessen oder Blut auf die Wunde austreten lassen (Genzmer, Treves) und den Verschluss der verletzten Vene durch Unterbindung oder Tamponade so schnell wie möglich herbeiführen. Aspiration der ins Herz eingedrungenen Luft (Magendie) nützt und gelingt nicht. Bei Geschwulstoperationen am Halse und in der Axilla soll man stets dieser Gefahr eingedenk bleiben, den centralen Theil der grossen Venen zuerst blosslegen, damit man sie schnell comprimiren kann bei unbewusstem Durchschneiden, oder dieselbe vorsichtig unterbinden, ehe man sie bewusst durchschneidet.

B. Blutungen ohne Gefässverletzungen, oder per diapedesin.

§ 580. Die Blutungen per diapedesin, d. h. das Austreten der Blutbestandtheile durch die unversehrte Gefässwand, sind nicht Blutungen im

eigentlichsten Sinne, da nicht das ganze Blut, sondern nur die rothen Blutkörperchen durch die Gefässwand austreten. Sie entstehen besonders bei Entzündungen und Blutstauungen durch Behinderung des venösen Abflusses oder des arteriellen Zuflusses. Die Blutverluste, die sie setzen, sind oft ganz beträchtlich. Das ergossene Blut zeichnet sich durch den starken Gehalt an rothen Blutkörperchen aus.

Bei den Hauthämorrhagien, welche im Verlaufe kachectischer Krankheiten (Carcinose, Tuberculose), Leiden des Herzens (Klappenfehlern, Veränderungen des Herzmuskels) oder der Nieren, Leukämie, Septhämie, Marasmus senilis, Scorbut, Morbus maculosus auftreten, fand v. Kogerer in allen Fällen Thromben in den kleinen Venenstämmchen, aber auch in den kleinen Arterien, und Riehl stellte fest, dass diesen stets Veränderungen an den Blutgefässen der Cutis und des subcutanen Bindegewebes vorausgehen: Endarteritis mit Verdickung aller Gefässschichten, hyaliner Degeneration und theilweiser Verfettung derselben, Verengerung des Lumen und Wucherung des Endothels, besonders bei Scorbut und Morbus maculosus. Daneben zeigte sich eine erhebliche Rundzelleninfiltration in dem die Gefässe umgebenden Binde- und Fettgewebe. Bei den im Verlaufe der Purpura rheumatica und kachecticorum, sowie in einem Falle von Sepsis eingetretenen Hautblutungen liessen sich ähnliche, minder hochgradige Gefässerkrankungen und Infiltrationen des perivasculären Bindegewebes nachweisen. Stets waren am intensivsten die im Stratum reticulare der Cutis liegenden grösseren Arterien erkrankt, dann erst die Gefässe des Fettpolsters, und am wenigsten die subpapillär gelegene Gefässschicht. Die Blutungen traten theils per diapedesin, theils per rhexin ein. Die Lockerung der perivasculären Räume erleichtert die Ruptur der Gefässe, da der von innen auf die kranke Gefässwand lastende Druck den durch die Umgebung der Gefässe gegebenen Gegendruck überwiegt. Dass Gefässverstopfungen zu Hämorrhagien führen, lehrt schon der hämorrhagische Infarct. Bei septischen Blutungen hat man die Capillaren und capillären Venen mit Mikrococcenkolonien verstopft gefunden, ebenso bei den hämorrhagischen Pocken (Weigert). Durch Fettembolien bedingte Blutungen hat Busch beschrieben.

Diese Blutungen per diapedesin haben nur eine theoretische Bedeutung. Sie sind wie die parenchymatösen Blutungen zu behandeln.

Als Hämorrhagia neuralgica beschreibt in neuester Zeit Englisch einen eigenthümlichen Krankheitsprozess, der mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus beginnt und von hohem Fieber begleitet wird. Am 3. oder 4. Tage tritt die Blutung ein als Schwellung der oberen Wade, welche sich ausbreitend den Unterschenkel in eine pralle, auf Druck schmerzhafte Masse verwandelt. Das Knie ist gebeugt, der Fuss plantar flectirt, die Muskelfurchen sind verstrichen, die Haut glänzend, gespannt, der Fuss ödematös. Dabei dauern die Schmerzen an. Mit dem Nachlass des Fiebers bildet sich der Prozess zurück, und es tritt nun eine Schrumpfung aller Weichtheile, besonders der Muskeln ein, so dass in dem höchsten Grade der Unterschenkel eine starre Bindegewebsmasse bildet, in welcher die Gelenke eingebettet liegen. Scorbut war nicht vorhanden, doch in 3 Fällen (von 5) Tuberkulose. Mir erscheint dies Krankheitsbild noch sehr dunkel und der weiteren Beobachtung bedürftig.

B. Krankheiten der Gefässe.

I. Die Thrombose.

§ 581. Ein Thrombus ist ein Blutgerinnsel, welches in dem Gefässsystem intra vitam entsteht. Nach dem Tode spricht man nur von Blutgerinnungen. Man unterscheidet der Farbe nach den weissen Thrombus, welcher aus Fibrin und weissen Blutkörperchen besteht (eigentlicher Thrombus) und den rothen Thrombus, welcher wesentlich rothe Blutkörperchen enthält (gewöhnliche Blutgerinnung). Ersterer ist geschichtet, d. h. durch schubweise, langsame und fortschreitende Gerinnung entstanden, letzterer ungeschichtet, durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossenen Blutportion gebildet. Ueber den Vorgang dabei sind die Autoren noch sehr verschiedener Meinung. Die Thrombusbildung tritt ein, wenn im stagnirenden Blute das Blutferment frei wird. Wie dies geschieht, ist aber noch nicht sicher ermittelt. Es ist ein unbestrittenes Verdienst Alexander Schmidt's, nachgewiesen

zu haben, dass Fibrin aus weissen Blutkörperchen einerseits und der Blutflüssigkeit andererseits entsteht. Nothwendiges Desiderat ist dabei, dass Leukocyten absterben und hierdurch einmal ein zur Fibrinbildung nöthiges, durch Alcohol fällbares, durch Wasser lösliches Ferment erzeugen, dann aber auch die fibrinoplastische Substanz (das Globulin) frei werden lassen, welche mit der fibrinogenen Substanz (das Plasmin), die in der Blutflüssigkeit gelöst ist, die Fibringerinnung ermöglicht.

Schmidt und seine Schüler, auch Zahn und Weigert halten das Zerfallen der Leukocyten als unbedingt nöthig für das Zustandekommen sowohl der echten Thrombose, als der von dieser streng zu trennenden Blutgerinnung, und leugnen dabei die Beziehung der Blutplättchen Bizzozero's (kleiner, runder, sehr klebriger, eiweissartiger oder Protoplasmaklümpchen) zur Fibrinbildung. Weigert zeigte, dass jede Fibrinbildung mit der Auflösung der Leukocyten einhergeht, die nur bei weissen Thromben langsamer eintritt, als bei der gewöhnlichen Blutgerinnung. Andererseits hält Zahn als wesentliche Differenz für beide Vorgänge fest, dass die echten weissen Thromben nur durch Abscheidung von Leukocyten in Folge von Stromverlangsamung und Gefässwanddilatation zu Stande kommen, während sehr selten durch einfache Stase in den lebenden Gefässen Blutgerinnung (rother Thrombus) eintrete.

Eberth und Schimmelbusch haben dagegen die Leistung der Leukocyten den Blutplättchen zugeschrieben, und damit die Thrombosirung, indem sie den Blutplättchenthromben die Fibrinnatur absprachen, in noch entschiedeneren Gegensatz zur Blutgerinnung gestellt. Baumgarten leugnet die Möglichkeit der Thrombosirung durch Stase; die Bildung rother Thromben sei nur möglich, wenn in das Blut fibrinfermenthaltige oder fibrinfermentbildende Substanzen gelangt seien (Hämoglobin-Lösungen, Aether etc. [Naunyn, Köhler]). Damit würde die ausschliesslich mechanische Theorie Virchow's widerlegt sein; Strömungshindernisse könnten die Thrombose zwar erleichtern, aber nie hervorrufen, und die Frage ist noch im Flusse. Wir folgen trotzdem der Virchow'schen Eintheilung, die auch von v. Recklinghausen noch angenommen ist, da sie meiner Meinung nach nicht widerlegt wurde.

Das steht aber fest, dass die fibrinoplastische Substanz neben der fibrinogenen in dem lebenden Blute schon gelöst sein kann, ohne dass Gerinnung erfolgt. Letztere wird also erst dann eintreten, wenn unter dem Einflusse des Fermentes die in dem Blutplasma gelösten oder in feinster Weise aufgeschwemmten Substanzen, welche ihrerseits von zerfallenen Zellen oder Zellderivaten (Blutplättchen) geliefert werden, ausfallen (Weigert).

Der (intravitale) Thrombus unterscheidet sich von dem (postmortalen) Blutgerinnsel durch seine langsame Entstehung — er ist daher geschichtet — durch seinen Reichthum an farblosen Blutkörperchen und an feinkörnigem Fibrin. Die Thrombenbildung beginnt immer an der Gefässwand.

Nach Haycraft's Untersuchungen soll der Blutegel einen Saft im Munde haben, der das Fibrinferment zerstört, daher treten keine Gerinnung und kein spontanes Aufhören der Blutung in den Blutegelbissen ein.

§ 582. Man kennt folgende Modalitäten, unter denen im lebenden Blute Thrombusbildung entstehen kann, doch nicht immer auch eintreten muss:

1. Die Stagnationsthrombose: Das Blut stagnirt und wird der Einwirkung der normalen belebenden Gefässwand entzogen (Brücke): so besonders durch Compression und Unterbindung des Gefässes (durch Sperrung desselben [v. Recklinghausen]). Letztere kann auch bewirkt werden durch ein Aufrollen der Intima, wie man es nach schweren Contusionen der Gefässe sieht. Auch an Rissen der Intima, die danach eintreten, knüpfen sich traumatische Thrombosen an.

So sah Jüngst Gangrän nach Contusionen der Gefässe durch Verstopfung der Brachialis und Poplitea eintreten. Verneuil beobachtete eine durch dieselbe Verletzung gesetzte Thrombose der Carotis interna sinistra.

Eberth und Schimmelbusch haben experimentell nachgewiesen, dass in erster Linie die Stromverlangsamung (Wirbelbildung) die Thrombusbildung herbeiführt, in zweiter aber eine gleichzeitige eigenthümliche Metamorphose der Blutplättchen, die viscöse, wie sie dieselbe nennen. Sie sind zu der Ueberzeugung gekommen, dass der sogenannte weisse Thrombus, den man bisher als eine Anhäufung weisser Blutkörperchen und ihrer Zerfallsproducte betrachtet hatte, vielmehr einzig und allein aus Blutplättchen besteht. Nach der Ligatur fanden sie die Intima zerrissen, die Elastica der Intima abgelöst, zu beiden Seiten der Schnürfurche in das Lumen ragend, und die Ringmuskulatur in der ganzen Dicke durchgequetscht. Eröffneten sie die Ligatur nach ³/₄ Stunden, so waren alle Vorsprünge im Gefässlumen mit Blutplättchen bedeckt.

Bei strömendem Blute findet nicht Fibringerinnung statt, sondern nur eine Verklebung präformirter Blutplättchen (Conglutinationsthrombose); erstere tritt erst secundär ein; bei ruhendem Blute aber bildet sich eine Coagulationsthrombose. Eine Alteration der Gefässwand reicht allein aus, die Coagulationsthrombose herbeizuführen, besonders um Gefässläsionen, die eine Hemmung der Circulation bewirken; zur Conglutinationsthrombose gehören daher chemische oder traumatische Eingriffe. Die Strömung des Blutes ist in der Axe der Gefässe am stärksten, die specifisch schwersten Elemente des Blutes werden in den Axenstrom hineingerissen, und es entsteht daher hier eine Cohäsion der corpusculären Elemente. Der lebhafte Blutstrom führt aber die durch die plasmatische Randzone vor der Berührung mit der Gefässwand geschützten corpusculären Elemente selbst über kleine Hindernisse von der Gefässwand hinweg. Wird aber der axiale Strom durch Abnormitäten des Lumens behindert, so werden die Blutplättchen aus ihrer Bahn abgelenkt, und es kann Thrombose eintreten. Treiben aber die Blutplättchen gegen die Gefässwand an, so kann sie ein intactes Endothel vor der viscösen Metamorphose schützen, ein rascherer Strom sie befreien und ihre Bahn wieder eröffnen. Ist aber die Gefässwand krank, so verkleben die Blutplättchen miteinander und mit der Gefässwand, und so entsteht der Thrombus. —

2. Thrombose in Folge veränderter Molecularattraction (Virchow). Sie entsteht auf Fremdkörpern, die in die Gefässe eindringen, auf der veränderten Gefässwand, durch Abscesse, die auf die Gefässwand übergreifen, und durch Versteinerungen oder Verknöcherungen und Verschwärungen in den Gefässhäuten, durch blutige Durchtränkungen der Gefässhäute in Folge von Contusionen.

Nach Düring's Versuchen begünstigen Fibrinfermentlösungen, in die Nähe der Gefässe gebracht, das Auftreten der Gerinnungen in denselben sehr, besonders wenn der Blutstrom zugleich gehemmt oder behindert wird. Dasselbe zeigte sich auch, wenn um die Gefässe herum ein subcutaner Bluterguss erzeugt wird. In dieser Weise führen Blutergüsse in den Geweben Thrombosen der benachbarten Gefässe herbei. Durch das aus dem ergossenen Blute frei werdende Fibrinferment kann in den Gefässen, deren Circulation durch die perivasculären Blutextravasate beeinträchtigt ist, eine ausgedehnte Thrombose entstehen und hierdurch traumatische Gangrän.

Besonders häufig treten bei Veränderungen in der Gefässwand Thrombenbildungen ein, wenn auch Veränderungen im Blutstrom (Verlangsamung, Herabgehen des Druckes) dieselben begleiten; daher werden Arterien mittleren oder kleineren Kalibers öfter davon befallen, als die grösseren. Ist die Gefässwand so verletzt, dass die Endothelschicht nicht intact bleibt, so setzen sich, wie Zahn gezeigt hat, schon aus dem strömenden Blute Gerinnungen ab. An der verletzten Stelle der Wand hängen sich die weissen Blutkörperchen in Massen fest, so dass sie endlich das ganze Lumen der Gefässe ausfüllen können, sie zerfallen aber auch und bilden eine vom Fibrin nicht zu unterscheidende Masse. Es entsteht so ein erst wandständiger, später obturirender weisser

Thrombus. Die Verletzung oder Compression der Venen in der Nachbarschaft der Bruchstellen führt zu den so häufigen Thrombosen bei Fracturen (Durodié), besonders bei denen an den Knochen der unteren Extremitäten und bei denen älterer Leute, die schon vorher varicöse Venen oder atheromatös entartete Arterien etc. hatten.

3. Dilatationsthrombosen. Sie finden sich in den erweiterten Gefässen (Varicen, Aneurysmen), besonders wenn dieselben sackartige Anhängsel bilden, scharf abgegrenzt und partiell sind. Wie die Thrombose hier entsteht, ist noch wenig sicher gestellt. Nach Contusionen der Gefässe sieht man aber auch Thrombenbildungen eintreten, ohne dass man Veränderungen der Gefässwand nachweisen kann. Vielleicht entstehen dieselben als Dilatationsthrombosen in Folge einer traumatischen Lähmung der Gefässhäute.

4. Die marantische Thrombose (Virchow). Sie findet sich bei chronischen oder acut verlaufenden erschöpfenden Krankheiten, besonders bei Kindern und alten Leuten, bei mangelhafter Ernährung und langer Ruhe der Theile in sonst gesunden Gefässen. Ob Abnahme der Herzleistung (Virchow), also Prostration der Lebenskräfte und Verlangsamung der Circulation (John Davy), oder Veränderungen des Blutes (Anämie), welche seine Gerinnungsfähigkeit steigern, dabei die Hauptrolle spielen, steht noch dahin. Dass sich auch hier sehr oft Veränderungen in den Gefässwandungen finden, hat Virchow schon nachgewiesen, und v. Recklinghausen hält neben der Veränderung der Stromkraft eine plötzliche Dilatation der Blutbahn für die wesentlichste Bedingung der Entstehung einer marantischen Thrombose. Ein Theil der Thrombosen, die nach Fracturen eintreten, sind auf die lange Ruhe der Glieder zurückzuführen, also als marantische zu betrachten. Besonders aber gehören hierher die im Typhus so häufig beobachteten Thrombosen. Sie finden sich besonders in den Venen der Extremitäten (beim Manne auch wohl an den Venen der Blase und der Prostata) und entstehen hier an den Klappen derselben, sehr selten in den Arterien.

5. Dass durch Mikrococcen Thrombosen der Gefässe bewirkt werden können, haben wir bereits wiederholt erwähnt, Doléris hat nachgewiesen, dass die Venenthromben an den unteren Extremitäten der Wöchnerinnen so entstehen, und Dunin hält es für wahrscheinlich, dass auch die während des Typhus beobachteten auf Coccen-Obstructionen der Venen zurückzuführen seien, da dieselben nicht auf der Höhe der Krankheit, wo die Herzschwäche am grössten ist, sondern in der Reconvalescenz, bei zunehmender Herzkraft auftreten, und da bei anderen mit grosser Herzschwäche behafteten Leuten (Herzfehlern) Venenthrombosen zu den seltensten Ereignissen gehören.

Nasse konnte in den Milz- und Niereninfarcten Tuberkulöser eine Zerstörung der Arterienwand durch von aussen her fortschreitende tuberkulöse Wucherung nachweisen, welche zuletzt zum Durchbruch in das Gefässlumen und damit zur Tuberkulose geführt hatte. Die Thrombusmassen enthielten reichlich Tuberkelbacillen. Primäre Tuberkulose der Intima war immer ausgeschlossen, somit auch die Annahme, dass die Thrombose das Primäre war.

§ 583. Wachsthum der Thromben.

Man unterscheidet wandständige, d. h. das Lumen der Gefässe nicht vollständig ausfüllende Thromben, und solche, welche dasselbe verstopfen, obstruirende. Auf ersteren lagern sich neue Gerinnsel ab, und sie vergrössern sich in der Richtung der Blutströmung, bei den Venen also nach dem Herzen zu, da die Thromben in die Blutbahn

hineinragen, an ihrer Oberfläche rauh sind und ein wachsendes Stromhinderniss setzen. Die arteriellen, centrifugal wachsenden Thromben vergrössern sich weit langsamer als die venösen. Je älter der Thrombus wird, um so mehr zieht er sich zusammen, er wird trockener und derber, dabei adhärirt er immer inniger der Gefässwand.

§ 584. Ueber das Schicksal der Thromben haben wir uns noch kurz auszusprechen.

Wir haben bereits gesehen, wie sich der Thrombus organisirt, und welchen Antheil er am Verschluss des verletzten Gefässes hat. Eine acute Erweichung desselben findet statt, wenn in der Nähe des verschlossenen Gefässes eine Eiterung oder Jauchung besteht. Wirkt die Jauche auf den Thrombus, so löst er sich in eine schmutzige, braune, übelriechende Masse auf. Eine Vereiterung der Thromben kann eintreten durch phlegmonöse oder überhaupt purulente Prozesse, die sich in ihrer Umgebung entwickeln und abspielen (so z. B. in den Sinus durae matris bei der Ostitis purulenta der Schädelknochen). Bei einer putriden Infection des Blutes zerfallen aber auch Thromben in Organen und Geweben, welche weit ab vom primären Eiter- oder Verwundungsheerde liegen, eiterig oder jauchig (so z. B. im Blasenhalse, in der Prostata). Der Thrombus zerfällt dabei zu einem braunen oder gelblichen, puriformen Brei oder zu einer dünnen, missfarbigen, übelriechenden Flüssigkeit, welche aus Detritus, Bacterien und Eiterkörperchen besteht. Bei den Venenthromben beginnt auf diesem Wege die Pyohämie, wie wir gesehen haben.

Die Zerfaserung des Thrombus, welche Heineke sehr eingehend schildert, hat für den Chirurgen keine wesentliche Bedeutung. An den Venenthromben wird öfters Verkalkung beobachtet. Die fest zusammenhängende Kalkmasse kann, wie ein Stein, das Lumen verschliessen oder nur wandständig aufsitzen.

§ 585. Zeichen und Folgen der Thrombose.

Die Thrombosen grösserer Venenstämme rufen eine beständige Reizung und Hyperämie des die Venen umhüllenden lockeren Bindegewebes und dadurch eine Schmerzhaftigkeit im ganzen Verlauf der Vene, beständig wiederkehrende schleichende Entzündungen und schliesslich feste Verwachsungen der Venen mit ihrer Nachbarschaft hervor. Bei Einwirkungen von Traumen, beim Eindringen putrider Stoffe in das benachbarte Bindegewebe kann es zu einer eiterigen Periphlebitis, d. h. zu einer Phlegmone im ganzen Verlauf einer solchen Vene kommen. v. Recklinghausen macht darauf aufmerksam, dass diese Periphlebitis in einem lockeren, mit weiten lymphatischen Spalten und reichlichen Lymphröhren versehenen Bindegewebe auftritt und daher eine grosse Neigung zur weiteren Verbreitung hat, selbst wenn die Entzündungserreger nur in geringer Menge vorhanden sind. Es zeigt sich dann eine lebhafte Röthung und Schwellung im Verlauf der Vene, das Bindegewebe fühlt sich hart, teigig infiltrirt an, lebhafte spannende Schmerzen und ein hohes Fieber begleiten die Affection. Von einem circumscripten Heerde aus verbreitet sich die Entzündung schnell über das ganze Glied, ohne das Gebiet der kranken Vene wesentlich zu überschreiten. Stets schwellen die Lymphdrüsen entzündlich an. Bald entwickeln sich Abscesse, die entweder diffus oder in kleinen, perlschnur-

artig aneinander gereihten Heerden dem Verlauf der Vene folgen. In denselben liegt das mit Thromben verschlossene Gefäss vollständig frei. Die Affection wird dadurch gefährlich, dass der Thrombus unter diesen Umständen eiterig zerfallen kann. Doch geschieht dies immerhin selten. Der Verlauf ist sonst vollständig der der Phlegmone.

Als eine eigenthümliche Form der Periphlebitis hat man die Phlegmasia alba dolens, welche besonders am Oberschenkel bei Verschluss der grossen Venenstämme beobachtet wird, abgesondert. Es kommt dabei meist nicht zur Eiterung, nur zu einer brettharten, ödematösen Infiltration des Bindegewebes am ganzen Gliede, so dass die Haut desselben glänzend und blass erscheint. Die Affection ist schmerzhaft, geht aber ohne Fieber einher und verläuft langsam.

Gleich nach der Verstopfung eines grösseren Venengebietes zeigt sich eine bläuliche Verfärbung (Cyanose) des Gliedes, die aber unter Ausbildung eines collateralen venösen Kreislaufes bald verschwindet. Letzterer manifestirt sich theils durch Erweiterung kleinerer Venen, besonders in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe, theils durch Aufschliessung verödeter Venengebiete, z. B. am Nabel. Dieselben bilden sehr verschlungene Netze, und das Blut durchströmt dieselben theilweise in einer veränderten Richtung. So entstehen bei Verschluss der grossen Abdominalvenen die eigenthümlichen Venenfiguren in der Bauchhaut, die man als „Caput Medusae“ bezeichnet hat. Bald zeigt sich auch ein Oedem an dem Gliede und in den Geweben, in denen die Wurzeln der betroffenen Vene gelegen sind. Sie sind als Stauungsödeme leicht zu erkennen, da sie isolirt bleiben. Bei Fracturen unterscheiden sich diese Stauungsödeme von dem gewöhnlich dabei auftretenden marantischen Oedem dadurch, dass sie nicht erst nach Abnahme des Verbandes und bei beginnendem Gebrauch der Glieder, wie letztere, sich einstellen, sondern schon während der Heilung im Verbande. Auch die Oedeme schwinden, wenn sich hinreichende collaterale Bahnen gebildet haben, oder wenn sich das Venenlumen wieder eröffnet hat (zum Theil durch eine Schrumpfung des Thrombus während der Organisation, zum Theil durch ein Zurückziehen desselben von der fixirten Venenwand). Capilläre Blutungen finden sich im Gebiete der thrombosirten Venen selten, doch man hat sie bei Thrombosen der Vena femoralis aus Unterschenkelgeschwüren beobachtet. Wir haben schon hervorgehoben, dass durch Arterienthrombosen Brand der Glieder hervorgebracht werden kann, doch auch nicht immer muss. Man hat viel darüber gestritten, ob dies Ereigniss auch nach Venenthrombosen möglich ist. Die im Typhus auftretenden, oft sehr schwer zu deutenden Brandformen sind häufig darauf zurückgeführt und der nach Unterbindung der Vena femoralis communis auftretende Brand des Gliedes als Beweis dafür angeführt worden. Dennoch hebt v. Recklinghausen mit Recht hervor, dass bis zur Stunde noch keine eindeutige Beobachtung für diese Thatsache bekannt geworden ist. Ebenso ist die Annahme zurückzuweisen, dass die Venenthrombose zur Elephantiasis führe, obgleich beide fast stets zusammen vorzukommen, und erstere der letzteren voranzugehen pflegt, denn die Elephantiasis ist, wie Virchow gezeigt hat, nicht die Folge einer starken Anhäufung lymphatischer Säfte in den Geweben, sondern beständig wiederkehrender Entzündungen in denselben.

Zu erwähnen wären noch als Folgen der Thrombosen die Embolien in inneren Organen, die den jähen Tod der Patienten durch Verschluss grösserer Circulationsgebiete in den Lungen, am Herzen oder im Gehirn (Bruns hat die plötzlichen Todesfälle, die während der Behandlung der Knochenbrüche durch Venenthrombose und Embolien beobachtet sind, in einer Tabelle zusammengestellt), oder eine grosse Gefährdung derselben durch Infarcte in lebenswichtigen Organen und ihre Folgen herbeiführen können.

Behandlung der Thrombose.

§ 586. Ruhige und erhöhte Lage des Gliedes, hydropathische Fomente, Verbände mit gelinder und allmählich steigender Compression der Glieder (durch Bindeneinwickelungen) sind die besten, doch langwierigen Methoden zur Beseitigung des Leidens. Vor Massage an solchen Gliedern soll man sich hüten, weil dabei leicht Thrombenstücke gelöst und zu Emboli werden können. Plötzliche Todesfälle während oder kurz nach der Massage sind dadurch beobachtet worden. Frictionen mit grauer Salbe nützen nichts. Die periphlebitischen Entzündungen sind zu behandeln wie die Phlegmonen.

Eine weit wesentlichere Aufgabe für den Chirurgen bildet die Prophylaxe der Thrombosen. Man soll durch häufigen Wechsel der Lage, durch Vermeidung schweren Druckes auf die Venen, durch Frictionen, Massage und methodische Bewegungen die Circulation in fixirten oder passiv liegenden Gliedern zu befördern suchen.

II. Entzündungen der Arterienhäute.

1. Arteritis externa. Periarteritis. (Entzündung der äusseren Arterienhaut.)

§ 587. Röthung der Adventitia durch capilläre Hyperämie, Schwellung derselben durch eine kleinzellige Infiltration, auf das benachbarte Bindegewebe und auf die Media sich fortsetzend und schliesslich zur Trübung, Runzelung, Auflockerung und Ablösung der Intima und Verengerung des Lumens des Gefässes, in acuten Fällen zu einer eiterigen Infiltration der Adventitia und Media, Durchbruch des Eiters in die Arterie und nachträglicher Metastasen- oder Aneurysmenbildung (Rokitansky), in chronischen zu Bindegewebsinduration, narbiger Retraction und nachträglicher Aneurysmenbildung führend, sind die anatomischen Characteristica dieses Prozesses. Die Periarteritis wird durch Traumen, besonders aber durch Fortleitung phlegmonöser Prozesse auf die Arterienhäute (bei der Pyohämie [Bamberger]) hervorgerufen.

Die Symptome des Leidens treten, durch die Grundkrankheit verdeckt, nicht in die Erscheinung, erst an ihren Folgezuständen ist dasselbe und meist zu spät zu erkennen. Eine Behandlung ist daher selten möglich. Sie würde durch Ruhe, Hochlagerung der Glieder, Application der Kälte zu machen sein.

Als Periarteritis nodosa haben Kussmaul und Meier eine acute unter Fiebererscheinungen und beträchtlichen Allgemeinstörungen in vielen kleinen Knoten an zahllosen mittleren Arterien des Körpers (wodurch dieselben in unförmliche, rosenkranzartige Stränge verwandelt werden) auftretende Krankheit beschrieben. Die Knoten bestanden anfangs aus runden und spindelförmigen Zellen, später aus derbem, faserigem Gewebe. Die Intima fand sich schliesslich verdickt und gewulstet, das Lumen verengt oder mit Thromben erfüllt. Ein Patient starb an all-

gemeiner Anämie und Nephritis, der andere genas. Bei Beiden fand sich eine unregelmässig fortschreitende Atrophie und Lähmung der Körpermuskulatur.

2. Die Erkrankungen der mittleren Arterienhaut.

§ 588. Entzündliche Prozesse dringen in die Media meist von der äusseren, seltener von der inneren Arterienhaut ein. Köster dagegen hält die primäre Entzündung in derselben für nicht so selten; sie zeichne sich durch Zellenwucherungen im Laufe der Vasa nutrientia, welche disseminirte helle Flecken darstellen, aus; letztere verwandeln sich während des Unterganges der Muskelelemente und der elastischen Fasern in derbes Bindegewebe, welches durch Dehnung zur Aneurysmenbildung führen kann.

Häufiger findet sich Verfettung in der Media, d. h. Ablagerung von Fetttröpfchen in den Muskelfasern (an den allerverschiedensten Arterien des Körpers beobachtet), wodurch dieselben morsch, trübe, widerstandsunfähig und daher schliesslich erweitert werden, oder Kalkablagerungen in derselben (besonders an den grösseren und mittleren Arterien der Extremitäten beobachtet), wobei die Muskelfasern fleck- und streckenweise hart und starr werden, die Media sich verdickt. Letzteres Leiden kommt besonders im Alter oder durch übermässige functionelle Anstrengung der Arterien bald selbständig, bald mit Endarteritis verbunden vor. Sie führt nicht selten zur Fettentartung der Media. Letztere kommt aber auch nach Virchow bei angeborener Enge und Dünnwandigkeit der Gefässe und bei Chlorose im jugendlichen Alter vor. Atrophie der Media findet sich bei Verdickungen der Intima. Der Schwund trifft die muskulären Elemente, die elastischen Fasern können sogar gewuchert sein (Langerhans). Im höheren Alter und bei allgemeiner Atrophie kommt sie als selbständige Krankheit vor. Auch sie disponirt zur Aneurysmenbildung. Auch Hypertrophien der Media sind in der Nähe der Aneurysmen (Velpeau), bei Hypertrophia cordis (Quincke), bei chronischer Nephritis (Johnson) beobachtet.

3. Erkrankungen der inneren Arterienhaut.

a. Entzündungen der inneren Haut.

§ 589. Wir haben bereits hervorgehoben, dass die innere Haut bei allen acuten, entzündlichen Prozessen an den Arterienhäuten in Mitleidenschaft gezogen und rauh, trübe und gefaltet wird. Sie verliert dadurch ihren belebenden und gerinnungshemmenden Einfluss auf das Blut, und daher sind Thrombosen häufige Folge dieser Zustände. Eine primäre acute Entzündung der Intima gibt es nicht. Von besonderem Interesse ist die chronische Endarteritis, Endarteritis deformans, nodosa (Virchow), Arteriostenosis (Lobstein), Atherose der Arterien (Förster), Induratio arteriarum.

Pathologisch-Anatomisches:

§ 590. Dies Leiden tritt entweder heerdweise (besonders an der Aorta und den grossen Gefässstämmen und zwar vorwaltend an den Theilungsstellen und den Abgängen von Aesten) als weisslichgelbliche, auch graue, hart anzufühlende Verdickungen der Intima von glatter Oberfläche, platter Form und geringem Glanze (gallertige oder hellknorpelige Verdickungen), oder diffus (sowohl an grossen wie

kleinen Gefässen) als Verdichtung der ganzen Intima mit prominenten kleinen Heerden (Sklerosis) auf. Letztere beruhen auf einer Hyperplasie der bindegewebigen Grundsubstanz der Intima und der eingelagerten Zellen. Nach Virchow findet die Verdickung mehr in den tieferen Schichten der Intima statt, während die oberflächliche Faserschicht, wie das Epithel, unverändert bleiben. Nach einiger Zeit verfällt diese Neubildung (sowohl die Zellen, als die Intercellularsubstanz) der Verfettung und der Verkalkung, wodurch die Heerde weich und brüchig und, wenn sie oberflächlich liegen, vom Blutstrom unter Hinterlassung von flachen Substanzverlusten (fettiger Usur) fortgeschwemmt werden. Die tieferen Heerde dagegen zerfallen zu einem Brei von Fettkörnchen und Gewebsdetritus, in welchem sich Margarin- und Cholestearinkrystalle und Myelinformen finden (atheromatöse Pustel). Dieselbe wird entweder unter Verdickung und Verkalkung der Gefässwand am Orte des Sitzes resorbirt, oder sie bricht in die Arterie durch unter Erzeugung eines Geschwürs mit zerfressenen, unterminirten Rändern. Die Geschwüre können durch Thromben oder durch Granulationen, welche aus der Media und Adventitia hervorsprossen, heilen. Daneben findet sich eine Verkalkung der Intima unter Verlust des Epithels, von der Tiefe nach der Peripherie fortschreitend, in harten, weissen Platten, und eine fettige Degeneration derselben, von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitend. Media und Adventitia werden mit der Zeit in den Prozess hineingezogen, erstere verfällt dem Schwunde, der fettigen Entartung und Verkalkung, letztere der fibrinösen Verdichtung durch beschriebene Periarteritis.

Thoma hat nachgewiesen, dass die Arteriosklerosis zu einer seitlichen Verkrümmung des Arterienrohres führt und mit einer Erweiterung seines Lumens einhergeht. Da aber im Alter das Arterienlumen weiter wird, so glaubt Thoma, dass nun auch eine compensatorische Verdickung der Intima (Arteriosklerose) eintreten müsse, um das zu weit gewordene Gefässrohr wieder zu verengen. Diese mit Erweiterung und Krümmung einhergehenden Arteriosklerosen nennt Thoma primäre. Als secundäre bezeichnet er die ohne entsprechende Gefässverkrümmung verlaufende, deren Grund in peripheren, den Widerstand erhöhenden Prozessen liegt. Bei der secundären Arteriosklerosis ist keine Hypertrophie der Muscularis vorhanden, bei der primären eine beträchtliche. Der Beginn des Leidens ist aber eine Functionsuntüchtigkeit der Tunica media, in Folge deren sie dem Blutdrucke nachgibt und die compensatorische Endarteritis herbeiführt. In diesem Sinne hat man sich auch die Wirksamkeit aller disponirenden Momente (Alter, Alcoholismus, Saturnismus, Lues) vorzustellen.

Durch die Wucherungen der Intima werden die Gefässe schliesslich verengt, sie verlieren ihre Widerstandsfähigkeit und ihre Elasticität und verfallen daher der Erweiterung und Aneurysmenbildung. Die Organe erfahren dabei eine Verminderung der Blutzufuhr, das Herz eine vermehrte Arbeit. Die Folgen dieser Zustände sind Herzhypertrophie und Atrophie, Nekrobiosen und Nekrosen der Organe und Gewebe, die von ihnen gespeist werden.

Vorkommen.

§ 591. Die Atherose tritt meist an verschiedenen Stellen des Gefässsystems gleichzeitig auf: am häufigsten unter den grossen Arterien an der Aorta, in den grossen Gefässen der unteren Extremitäten, in den Arteriae coronariae cordis, subclaviae und brachiales etc., unter den kleinsten Arterien besonders in denen des Gehirns. Sehr oft schreitet die Affection symmetrisch auf beiden Seiten fort (Bigot).

Sie ist ein sehr häufiges Leiden, besonders nach dem 50. Lebensjahre, und bei Männern im hohen Alter fast constant, sehr selten in der Jugend. Wie weit chronischer Alcoholismus (de Mussy), chronische Bleivergiftung, Gicht (Lobstein), Rheumatismus, Lues (Aitken), dabei eine ätiologische Rolle spielen, ist noch nicht festgestellt. Dass functionelle Anstrengungen der Arterien (Rokitansky) als wesentlichste Ursachen für das vorwiegende und stärkere Erkranken einzelner Stellen anzusprechen seien, scheint mir unzweifelhaft zu sein.

Symptome.

§ 592. Die langsam verlaufenden senilen Formen machen keine hervorragenden Störungen, doch bedingen sie einen Theil des Altersmarasmus. Bei jugendlichen Individuen und schnellerem Verlaufe treten Herzhypertrophien, braune Atrophie und Fettdegeneration des Herzmuskels, Erweiterung und Verlängerung der Gefässe (besonders in der Radialis, Temporalis und Carotis deutlich bemerkbar) auf, welche sich wie ein harter Strang (wie die Trachea eines Vogels) anfühlen, der Puls erscheint als tardus et durus, trophische Störungen in den Organen (Erweichungen des Gehirns, Magengeschwüre etc.) und Gliedern (Oedem und Brand [Gangraena senilis]), Blutungen in inneren Organen, Aneurysmenbildung und Thrombosen treten ein.

Verlauf.

§ 593. Das Leiden verläuft chronisch bei alten Leuten, bei jüngeren aber bedingt es Marasmus und wichtige locale Störungen in relativ kurzer Zeit.

Behandlung.

§ 594. Von einer solchen kann kaum die Rede sein; man lässt Ruhe einhalten, Alcohol vermeiden und verfährt sonst symptomatisch.

§ 595. b. Passive Vorgänge an der inneren Haut.

Wir haben bereits erwähnt, dass Fettentartung und Verkalkung im Verlaufe der chronischen Endarteritis und anderer Entzündungen der Arterienhäute vorkommt. Bei älteren und bei sehr anämischen jüngeren Leuten beobachtet man die Fettinfiltration der Endothelzellen, der Bindegewebs- und der Muskelzellen und auch im interstitiellen Gewebe selbst als idiopathische Erkrankung, besonders an der Aorta, während die Adventitia gerade an den kleineren Gefässen die Fettentartung zeigt. Ponfick fand bei Rosen und acuten Infectionskrankheiten Fettdegeneration der Gefässendothelien allein, namentlich bei der Febris recurrens.

Nach den neueren Untersuchungen von K. Cohn kommt Knochenbildung an den grösseren Arterien nie vor, an den kleineren aber in zwei verschiedenen Zuständen. 1. Es finden sich Stellen, an denen die Kalkmassen gebrochen und zwischen den Bruchstücken Bindegewebszüge eingeschoben erscheinen, so dass eine Fractur der Kalkplatte mit einer Art Callusbildung vorliegt. Aus solchen Stellen können sich Aneurysmen bilden. 2. Es bildet sich ein Markraum in der schmelzenden Kalkplatte, in diesem sammeln sich die Osteoklasten, welche die Kalksubstanz aufzusaugen scheinen, und an seinem Rande ist stellenweis deutlich echte, neugebildete Knochenmasse zu bemerken, welche wahrscheinlich durch Markzellen entstanden ist, die zu Osteoklasten umgewandelt werden.

III. Die Syphilis der Arterien.

§ 596. Gummata sind von Weber, Virchow und E. Wagner an den Arterien beobachtet worden, besonders an der Pulmonalis. An den

Hirnarterien kommt eine eigenthümliche Form der syphilitischen Entzündung vor, die Heubner genauer studirt hat, die aber nicht zu den Aufgaben dieses Buches gehört.

IV. Die Entzündungen der Venen.

1. Dic acute Phlebitis.

§ 597. Dieselbe lehnt sich an die Thrombose an. Wir haben dieselbe theils bei der Pyohämie besprochen, theils bei der Thrombose.

2. Die chronische Phlebitis.

§ 598. Dieselbe führt zu Verdickungen der Venenwandungen, hauptsächlich der äusseren Schichten durch Kernwucherungen und Neubildungen von Bindegewebe in der Adventitia und von Muskelgewebe in der Media, während die Intima meist intact bleibt. Die Vasa vasorum sind dabei stark dilatirt. Sie ist eine Folge der acuten Phlebitis oder der Thrombose. Auch einer der Endarteritis analoge Endophlebitis, welche zur Verdickung und Verkalkung, seltener zur Verfettung und zu atheromatösem Zerfall der Innenhaut führt, kommt an Venen, die einem hohen Drucke ausgesetzt sind, vor. Auch sie wird von Entzündungen der äusseren Häute oder von Verkalkungen derselben begleitet. Sie verläuft ohne Symptome und entzieht sich auch der Behandlung; doch führt sie zur Thrombose und zur acuten Phlebitis.

V. Die Gefässerweiterungen.

I. Die Aneurysmen.

§ 599. Unter Aneurysma versteht man eine begrenzte Erweiterung einer Arterie, die mit dem Gefässrohre in Verbindung steht. Man unterscheidet mehr vom anatomischen als vom practisch klinischen Standpunkte aus:

1. Die Erweiterung eines ganzen Arteriengebietes.

§ 600. Ueber die normale Weite der wichtigeren Arterien des menschlichen Körpers besitzen wir unsichere Angaben. Wir wissen aber, dass eine Arterie ihr Lumen verkleinert, sobald der Blutstrom darin dauernd verlangsamt wird, und zwar entweder durch Contraction der Media, oder durch bindegewebige Verdickung der Intima (compensirende Endarteritis [Thoma]), dass ferner die Arteriendurchmesser im Allgemeinen mit dem Alter zunehmen (durch eine mechanische Ausweitung in Folge des Blutdruckes [Beneke]); auch geschieht dies durch eine bessere Ernährung und Massenzunahme des Körpers, ferner durch ein Hartwerden ihrer Wandungen (Arteriosklerose). Den Chirurgen interessirt vorwaltend die Erweiterung des ganzen Gebietes einer kleinen Arterie, das Aneurysma cirsoideum, racemosum. Man beobachtet dasselbe am häufigsten an den oberflächlich verlaufenden Arterien des Kopfes (Temporalis, Occipitalis, Supraorbitalis), doch auch — freilich sehr selten — an der Arteria radialis. Edmunds beschreibt auch einen Fall von Aneurysma cirsoides auf dem Dorsum pedis. Die Arterien sind dabei auch bis in ihre kleinsten Verästungen hinein verlängert, und ihre Wandungen verdünnt. So bildet das Gefässgebiet einen Knäuel geschlängelter und erweiterter Arterien. Die darüber und darunter liegenden Gewebe werden durch Druck usurirt

(Haut und Knochen), es entstehen auch mit benachbarten erweiterten Arterienästen, seltener mit Venen abnorme Communicationen. Man hat öfter gleichzeitige Erweiterungen des betreffenden Venengebietes beobachtet.

§ 601. 2. Bei wahren Aneurysmen wird die Wandung der Geschwulst von sämmtlichen Arterienhäuten gebildet. Monro hat gezeigt, dass solche Fälle vorkommen. Medem und andere behaupten dagegen, dass es keine Aneurysmen gibt, bei welchen alle drei Häute unverletzt sind. Die Frage ist schwer zu entscheiden. Da die Häute bei der Aneurysmenbildung unter einander verwachsen, so ist es unmöglich, sie darzustellen und zu isoliren. Die dünnsten und am meisten erweiterten Partien der Arterien bestehen meist nur aus Adventitia und Intima. Je nach Form und Umfang der aneurysmatischen Erweiterung unterscheidet man: das Aneurysma sacciforme. Die Erweiterung betrifft entweder die ganze Peripherie der Arterie, und das Gefäss tritt mit grossen Oeffnungen in den Sack ein und aus, oder der letztere sitzt an einer Wand des Gefässes ampullenartig auf und communicirt mit weitem oder engerem Halse mit dem Gefässrohre, doch finden sich unter diesen Umständen selten alle drei Häute noch erhalten. Zuweilen ist der Sack aus mehreren unter sich communicirenden Hohlräumen gebildet. Bei diesen einseitigen Erweiterungen bedeckt oft der Sack einen grossen Theil des gesunden Arterienstammes. Es ist daher meist schwer, die Ausgangsstelle der Erkrankung zu finden. Dieselben erreichen selten eine beträchtliche Grösse und kommen nicht häufig zur Beobachtung. Das Aneurysma cylindriacum, wenn die Erweiterung die Form eines Cylinders darbietet, und das Aneurysma fusiforme, wenn dieselbe die Gestalt einer Spindel hat. Beide sind auch als diffuse Aneurysmen beschrieben. Nicht selten ist die Sackform mit der Cylinderform combinirt und dabei vielfache sinuöse Ausbuchtungen vorhanden, so dass gelappte Geschwülste entstehen.

§ 602. 3. Das Aneurysma mixtum, wenn nur eine oder zwei der Arterienhäute die Wand des Aneurysma bilden, und zwar Aneurysma mixtum externum, wenn dies die Adventitia thut, so dass die Geschwulst nun zwischen Media und Adventitia liegt (Aneurysma dissecans), und Aneurysma mixtum internum, wenn die Adventitia oder diese und die Media zerrissen sind, die erweiterte Intima sich durch die Spalte vorlegt und die Geschwulst bildet (Aneurysma herniosum). Die zurückbleibenden Häute werden dabei wesentlich dicker, so dass sie einen beträchtlichen Widerstand leisten können. Das Aneurysma mixtum internum wird von den meisten Autoren geleugnet, ist aber von Breschet und Rokitansky anatomisch nachgewiesen. Nicht selten mögen wohl bei der Bildung dieser Aneurysmen sich anfänglich alle drei Häute bei der Erweiterung betheiligt haben, dann atrophiren die innere und mittlere Haut und schwinden. Als die dehnbarste und festeste bleibt die Adventitia bestehen. Das dissecirende Aneurysma kommt besonders an der Aorta und den grossen Arterienstämmen vor, sehr selten an den kleinen, häufig dagegen an den kleinsten Arterien (besonders im Gehirn). Die Form, unter der diese Geschwulst erscheint, kann die des Sackes, der Spindel oder des Cylinders sein.

§ 603. 4. Das Aneurysma spurium, pulsirende Blutbeule Wattmann's, ist ein nach Verletzung sämmtlicher Arterienhäute entstehender und mit dem Gefässrohre communicirender Blutaustritt. Derselbe kann weit verbreitet und ohne einen abkapselnden Sack bestehen (Aneurysma spurium primitivum, Haematoma arteriale diffusum), oder er kann circumscript bleiben und sich durch Organisirung der äusseren Thrombusschicht und Verwachsung der letzteren mit den Lippen der Gefässwunde abkapseln (Haematoma arteriale circumscriptum).

Czerny fand bei einem solchen Aneurysma den Sack aus einer 2—7 mm dicken Bindegewebsschicht gebildet, die mit der Adventitia der Arterie fest verwachsen war. Das Bindegewebe war derb, geschichtet, zellenreich, nach innen zu in ein Gewebe übergehend, das dem Granulationsgewebe glich. Dies ging dann allmählich in das Fibringerinnsel über.

Bei gewisser Grösse und Ausdehnung der Aneurysmata vera und mixta schwinden alle drei Häute mit der Zeit, und die umgebenden Weichtheile (Bindegewebe, Muskeln und Knochen) bilden die Wand (Aneurysma spurium consecutivum).

§ 604. 5. Als Aneurysma arterioso-venosum bezeichnet man die Geschwülste, welche durch Communication eines Aneurysmas mit einer Vene entstehen, und zwar als Varix aneurysmaticus bei unmittelbarer, als Aneurysma varicosum bei mittelbarer Communication durch einen zwischen Arterie und Vene liegenden Sack.

Bramann hat aus der Literatur 159 Fälle von arteriell-venösen Aneurysmen zusammengestellt: davon waren 108 durch Hieb-, Stich- und Schnittwunden (56mal durch Aderlass), 29 durch Schussverletzungen etc. entstanden. Pluyette theilt noch einen Fall eines solchen Aneurysma zwischen Carotis und Jugularis interna mit und stellt noch 16 Fälle der Art an diesem Gefässe allein zusammen. Spontan treten sie sehr selten ein, wenn ein Aneurysma mit einer benachbarten Vene verwächst und in dieselbe durchbricht.

Die Grösse des Aneurysma variirt von der eines Stecknadelknopfes (miliares Aneurysma) bis zu der Grösse eines Mannskopfes. Stets kann man eine fortschreitende Vergrösserung an ihm bemerken, da die erkrankten Gefässwände dem Blutdrucke nachgeben, doch verstärken die Gerinnsel auch wieder die Wandungen und verhindern die Vergrösserung des Sackes. Je dünner die Wandungen des Sackes werden, um so näher rückt die Gefahr der Ruptur des Aneurysma und der Verblutung. Das Blut kann dabei aber auch in die Nachbarschaft des erkrankten Gefässes ergossen werden, so dass an dem Aneurysma ein arterielles Hämatom (Aneurysma spurium) entsteht. Die Gerinnsel, die sich hier bilden, verschliessen die Ruptur wieder.

Der Hohlraum des Aneurysma enthält beim fusiformen und cylindrischen wegen der Schnelligkeit des Blutstromes nicht selten nur flüssiges Blut oder spärliche und dünnere Gerinnsel, dagegen ist die Innenwand beim Aneurysma sacciforme wegen des verlangsamten Blutstromes mit schichtweise geordneten, mehr oder weniger dicken Lagen von Faserstoffgerinnseln bedeckt, von denen die inneren weich und von röthlicher Farbe, die äusseren trocken, derb, grau oder gelblichweiss erscheinen, während die äussersten wie ein zähes Fasergewebe mit der Intima fest zusammenhängen. Durch beständige Anschwemmung neuer adhärenter Gerinnungsschichten (active Gerinnsel Broca's) kann der Sack mit der Zeit sich völlig füllen und veröden. Thrombusbildungen

in grösseren Klumpen (passive Gerinnsel Broca's) sind zur Organisation nicht geeignet. Die Gerinnsel können bis in die zu- oder abführenden Gefässe wachsen und diese verengern oder verschliessen. Auch durch Druck von Seiten des mit Gerinnseln gefüllten Sackes auf das Gefäss soll dies geschehen können. So kann das Aneurysma heilen und der Sack verschrumpfen. Alle Veränderungen, die ein Thrombus darbieten kann, sind an diesen obturirenden Gerinnseln beobachtet worden. Meist aber bleibt zwischen den Gerinnseln ein Kanal für den Blutstrom bestehen, der nicht immer der Mitte der Geschwulst entspricht. Es können daher durch abgerissene Stücke der Thromben Embolien in inneren Organen entstehen. Die austretenden Gefässe in der Nähe der aneurysmatischen Erweiterung werden theils erweitert, theils mit Thromben erfüllt und verengt, theils durch den Sack comprimirt gefunden.

Symptome.

§ 605. Der Tumor hängt nachweisbar (durch Palpation, Percussion) mit einem arteriellen Gefässe zusammen, der Sack ist elastisch weich, nicht selten fluctuirend und lässt sich mit demselben verschieben (daher Verwechslungen mit Abscessen nicht selten). Die Geschwulst ist durch direkten Druck zu verkleinern, besonders durch Compression auf das zuführende Gefäss, während sie sich praller füllt bei solcher auf das abführende Rohr. Der Varix aneurysmaticus bildet eine circumscripte, ovale, auch halbkugelige und weiche Geschwulst, die vollständig wegdrückbar ist, während die das Aneurysma varicosum begleitende Geschwulst derber und fester erscheint und sich nicht durch Druck volkommen wegbringen lässt. Bei der Erkrankung grösserer Arterien besteht fast constant eine Retardation und eine Verschiedenheit des Pulses (Pulsus differens et retardatus der Alten) im peripherischen Theile des erkrankten Gefässes gegenüber dem der gleichnamigen gesunden Arterie. Bei den arteriell-venösen Aneurysmen wird durch Druck auf die verletzte Vene der Puls in der peripheren Arterie, der in allen Fällen von solchen Aneurysmen unterhalb der Communication schwächer und kleiner als normal, zuweilen auch etwas verspätet erscheint, voller und stärker, weil dadurch die Ableitung des arteriellen Blutes in die Vene verhindert, und dasselbe allein in die Arterie getrieben wird. Die von Bramann mit dem Sphygmographen gewonnenen Venencurven hatten einen durchaus arteriellen Charakter. Die Pulsation des Tumors gehört zu den wichtigsten, jedoch nicht absolut zuverlässigen Zeichen eines Aneurysma. Sie ist am deutlichsten, wenn Sack und Gefässrohr durch eine breite Oeffnung communiciren, und wird schwach oder kann fehlen, wenn der Sack stärker mit Gerinnseln gefüllt ist. Bei der wahren Pulsation (active Pulsation) fühlt man eine mit dem Pulsschlage isochrone wellenförmige Ausdehnung der ganzen Geschwulst; sie tritt also im Längs- und Breitendurchmesser des Rohres gleichmässig hervor, während bei der sogenannten mitgetheilten (passiven) Pulsation, welche eine Geschwulst von einer unter ihr liegenden grösseren Arterie erhält, blos eine systolische Hebung und diastolische Senkung des Tumors, keine nachweisbare Erweiterung desselben stattfindet. Die Pulsation wird deutlicher bei Druck auf das abführende, sie verschwindet bei Druck auf das zuführende Gefäss. Die mitgetheilte Pulsation lässt sich auch meist sofort beseitigen, wenn man den Tumor

von dem Gefässe, welches seine Pulsation unterhält, abhebt. Beim arteriell-venösen Aneurysma pulsirt auch die Vene. Ein weiteres, wichtiges Zeichen ist das mit dem Pulse isochrone, schwirrende oder schnurrende Geräusch, welches man mit der Hand fühlt, aber auch mit leise aufgelegtem Hörrohr gut hört. Meist ist dasselbe continuirlich, öfter intermittirend, mit der Diastole verschwindend, zuweilen systolisch und diastolisch. Theodor Weber hat gezeigt, dass diese Geräusche nicht in der Flüssigkeit, sondern in der Gefässwand durch die systolische Spannung der nicht homogenen Wandung des Aneurysma oder durch eine plötzliche Aenderung im Querschnitte der Blutbahn entstehen. Die diastolischen Geräusche müssen als die Folge eines Zurückstauens des Blutes in die Arterie durch ein enges Ostium vermöge der Elasticität des Sackes betrachtet werden. Charakteristisch für das arteriell-venöse Aneurysma ist die centripetale Fortleitung des Schwirrens. Das Geräusch verschwindet mit der Pulsation bei Compression der Arterie. Die grossen Venen in der Nähe der Aneurysmen werden verengt oder völlig comprimirt, daher treten Venenerweiterungen, bläuliche Verfärbung (Cyanose), Temperaturveränderungen und Oedem an dem Gliede im Wurzelgebiete der Venen ein. Besonders ausgeprägt sind diese Zeichen bei dem Aneurysma varicosum, denn bei ihm erfährt der Blutdruck in der Vene eine bedeutende Steigerung, während derselbe in der peripheren Arterie sehr abnimmt. Daraus resultirt eine bedeutende Stauung im beiderseitigen Capillargebiete, welche sich in Venenektasie, Schwellung und ödematöser Infiltration des Unterhautbindegewebes, dunkelblauroter Hautverfärbung, Herabsetzung der Temperatur des afficirten Körpertheiles, grosser Empfindlichkeit, Schwäche, Taubsein, Kriebeln in dem kranken Gliede documentirt. Auch die benachbarten Nerven leiden durch Druck, und in Folge davon beobachtet man paretische und trophische Störungen in dem Innervationsgebiete derselben, z. B. Lähmung des Nervus recurrens bei Aneurysmen des Aortenbogens. Schling-, Athem-, Stuhlbeschwerden etc. können durch Behinderung der in der Nachbarschaft liegenden Organe eintreten. Die Patienten empfinden meist dumpfe, drückende, bohrende, spannende, klopfende Schmerzen im Aneurysma, zuweilen heftige Neuralgien. Bewegungen, gemüthliche Erregungen steigern dieselben. Stets fängt das Allgemeinbefinden bei grösseren Aneurysmen zu leiden an, die Patienten magern ab, werden blass, Oedeme treten ein. So leicht wie meist die Diagnose der äusseren Aneurysmen ist, so schwer kann die der inneren sein. Auch multipel treten die Aneurysmen auf.

Bei Pferden sind dieselben bekanntlich in den Mesenterialdrüsen sehr häufig und werden die Ursache zu den verhängnissvollen Kolikanfällen. Krauspe beobachtete in einem Falle spindelförmige Aneurysmen der Arteriae brachiales und crurales und diffuse Erweiterung mehrerer Arterien, Macleod in einem anderen an beiden Unterextremitäten 6 Aneurysmen, Pelletan 63, Mauer 30 Aneurysmen an einem Individuum. Ich habe einen 42jährigen Mann behandelt, der 12 Aneurysmen von Haselnuss- bis Apfelgrösse an den Extremitäten, 3 andere an den Intercostalarterien und eins an der Arteria mammaria links hatte. Symmetrisch an beiden Kniekehlen beobachtete Wutzer, an beiden Art. innominatae Barwell Erweiterungen. Als Ursache dieser auffallenden Thatsache hat man zuweilen eine weit verbreitete Endarteritis gefunden.

Aetiologie.

§ 606. Für einen Theil der Aneurysmen ist eine Arterienverletzung, Contusion oder Verwundung als Ursache zu betrachten.

Das Aneurysma varicosum kam früher besonders häufig zur Beobachtung in der Ellenbeuge nach Aderlässen, wurde jedoch auch an anderen Gefässen (nach Verletzungen durch Stich- und Schusswaffen) beobachtet.

Amussat und Jones haben versucht, solche Aneurysmen durch Verletzungen der inneren Haut und der Adventitia zu erzeugen, doch ohne Erfolg. Quincke gelang es aber, durch Läsionen der Intima und Media kleine und sich schnell mit Coagulis füllende Aneurysmen darzustellen. Wenn nur die innere Schicht der Media verletzt war, so bildete sich kein Aneurysma, sondern ein flaches, wandständiges Gerinnsel; doch war auch Blut zwischen die Lamellen der Media eingedrungen.

Der Bildung der spontanen Aneurysmen geht stets eine Erkrankung der Arterienwandung, namentlich der Media vorauf; besonders die chronische Endarteritis mit Atrophie und fettiger Degeneration der Media, die einfache Atrophie der Media, Ulcerationen und Substanzverluste der Intima, wodurch das Blut die Elemente der Media direkt auseinanderdrängen kann. Rokitansky sah nach Eiterbildung in der Media, Helmstädter durch molekulare Veränderungen der elastischen Fasern derselben, Köster durch eine primäre Mesarteritis, wie wir bereits gesehen haben, eine Aneurysmenbildung eintreten.

Krafft und Trompeter bestätigen Köster's Befunde. Nach Medem entstehen zuerst in der Tunica media Risse durch die ganze Dicke, dann Granulationsbildungen von der Adventitia aus, besonders an den Enden des Spaltes mit Ausbreitung bis auf die Intima. Das Resultat ist Bindegewebsneubildung hauptsächlich in der Intima. Das junge Bindegewebe comprimirt bei weiterer Entwickelung die Vasa vasorum, welche obliteriren. Die Intima stülpt sich endlich infolge des Blutdruckes in den Riss hinein, ebenso die Adventitia nach aussen, jedoch in leichterem Grade. Durch herabgesetzte Ernährung und Druck der anderen Häute wird die Media bis auf eine dünne Schicht atrophirt. Je mehr dies geschieht, desto kleiner wird der Widerstand gegen die Hervorstülpung. An kleinen Arterien hat man auch durch eine Periarteritis nodosa Aneurysmen entstehen sehen.

Botkin ist der Ansicht, dass für einzelne Aneurysmen eine primäre Erkrankung der Gefässnerven mit nachfolgender Veränderung der Gefässwände als Ursache anzunehmen sei.

Bei Nervendurchschneidungen sah er an einzelnen Stellen der Arterienstämme, besonders wo Aeste abgingen, mässig grosse Anschwellungen von weisslicher Farbe und matter Oberfläche entstehen, und mikroskopisch fand sich hier eine beträchtliche Infiltration der Adventitia, zum Theil auch der Media der Gefässwand mit runden und auch schon länglichen Zellen. Ausreissen des unteren Hals- und obersten Brustknotens des Sympathicus war gefolgt von acut entzündlichen Prozessen in der Aortenwand.

Als Gelegenheitsursache für die Aneurysmenbildung und die vorhergehenden Texturveränderungen an der Media gelten Traumen, heftige Anstrengungen (bei Aerzten schwere Zangenentbindungen mit stehenden Tractionen [H. Fischer], beim Abladen schwerer Säcke [Bamberger], beim Aufziehen schwerer Masten [Greenhow, Unterhart]), wodurch das Gefäss gezerrt oder die Häute partiell zerrissen werden, besonders wenn dieselben schon erkrankt und weniger widerstandsfähig geworden waren. Dass Zerrungen und Knickungen der Gefässe die Aneurysmenbildung begünstigen, beweist schon die Thatsache, dass sich die Aneurysmen besonders in den Gelenkbeugen entwickeln.

Allgemeine Erhöhung des Blutdruckes durch Herzhypertrophie, übermässige Anstrengungen des Körpers (daher das überwiegende Befallensein der Männer) oder die localen Stromwiderstände oberhalb einer Gefässverengerung (über Exostosen [Roux], über luxirten

Gelenkköpfen [Weber], oder vor dem engen Ring, durch welchen die Arteria poplitea durch den Soleus hindurchtritt [Broca]), werden mit Recht als begünstigende Momente für die Aneurysmenbildung angesehen.

Auf den Zusammenhang zwischen Embolie und Aneurysmen haber Smith, Oyle und besonders Ponfick hingewiesen.

Letzterer zeigte, dass ein harter, von verkalkten Herzklappen herrührender, spitziger Embolus unter Begünstigung des erhöhten Blutdruckes die Wand kleinerer Arterien, namentlich da, wo dieselben im lockeren Bindegewebe verlaufen, durchbohrt und ein von innen entstandenes traumatisches Aneurysma erzeugt.

Auch wenn Entzündungen und Eiterungen sich bis zu einer Arterie fortpflanzen und die Häute derselben inficiren, hat man Aneurysmenbildungen beobachtet (so bei Bubonen, nach brandigen Phlegmonen etc.).

Vorkommen.

§ 607. Am häufigsten finden sich Aneurysmen im mittleren und höheren Lebensalter, besonders im 4. und 5. Decennium; vor dem 20. Jahre sind sie sehr selten.

Crisp fand unter 551 Fällen: die Aorta in 41,7%, die Arteria pulmonalis in 0,3%, die Arteria iliaca communis in 0,3%, die Arteria iliaca externa in 1,9%, die Arteria glutaea in 0,3%, die Arteria cruralis in 11,9%, die Arteria poplitea in 24,9%, die Arteria tibialis postica in 0,3%, die Arteria innominata in 3,6%, die Arteria carotis in 4,5%, die Arteria vertebralis in 1,8%, die Arteria temporalis in 0,1%, die Arteria ophthalmica in 0,1%, die Arteria subclavia in 4,1%, die Arteria axillaris in 3,2%, die Arteria subscapularis in 0,1%, die Arteria brachialis in 0,1% befallen.

Bei Männern ist das Aneurysma viel häufiger als bei Weibern; unter ersteren wird besonders die schwer arbeitende Klasse befallen. Auch erbliche Anlage (Lancisi), der Missbrauch der alkoholischen Getränke (Lancisi), Rheumatismus (Lebert), werden als causale Momente angegeben. Besonders oft werden in England Aneurysmen beobachtet, in Deutschland sollen sie seltener sein, als in Frankreich, am seltensten in Italien.

Die Engländer beschuldigen die fleissige gymnastische Uebung, die schwere Arbeitsbelastung (bei der Marine), den Missbrauch der Alcoholica als Ursache der häufigeren Aneurysmenbildung bei ihrer Nation.

§ 608. Der Verlauf der Aneurysmen ist ein sehr chronischer. Durch Embolien, Brand der Glieder, kann aber ein schneller Tod herbeigeführt werden. Beim äusseren Aneurysma ist die Gefahr der Ruptur grösser, als bei den inneren, wenn man von denen der Hirnarterien absieht. Dagegen gefährden die inneren wieder durch Druck die lebenswichtigsten Organe und können dadurch den Tod herbeiführen.

§ 609. Die Prognose ist zweifelhaft bei den äusseren Aneurysmen, ungünstig bei den inneren. Je kleiner das erkrankte Gefäss und der Tumor und je zugängiger seine Lage für den Chirurgen ist, um so besser ist die Prognose.

§ 610. Die Behandlung sucht dem Vorgange bei der Spontanheilung der Aneurysmen zu folgen und erstrebt eine Coagulation des Blutes im Sacke und dadurch eine Verödung des letzteren herbeizuführen.

Wenn dies nicht gelingt, so bleibt nur ein künstlicher Verschluss des erkrankten Gefässes mit oder ohne operative Entfernung des Sackes übrig. Die künstlich erzeugten Gerinnsel sind aber von sehr verschiedenem Werthe in Bezug auf ihre Organisationsfähigkeit. Man kann dieselben hervorbringen:

1. Durch Herabsetzung des Blutdruckes und Verlangsamung der Blutströmung.

Valsalva suchte dies durch Ruhe, kalte Umschläge auf den Tumor und eine sehr knappe Diät bei regelmässig wiederholten Blutentziehungen zu erreichen. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass durch die Entziehungskuren das Blut dünnflüssiger und daher weniger gerinnungsfähig, die Gefässwand in ihrer Ernährung beeinträchtigt und daher zur Erweiterung geneigter wird. Die Einwirkung einer Blutentziehung auf die Verminderung des Blutdruckes ist wenig nachhaltig, da der Gefässtonus schnell regulirend eintritt. So werden denn durch solche Curen wohl die subjectiven Beschwerden vermindert, aber Radicalheilungen der Aneurysmen nicht vermittelt.

Tufnell hat es für zweckmässig gehalten, die Methode von Valsalva zu modificiren: ruhige horizontale Lage im Bette durch 2 Monate und Genuss von 10 Unzen fester Speisen und 7 Unzen Flüssigkeit in 24 Stunden. Zur Beruhigung Lactucarium oder Opium. Was soll das nützen?

Nichts hat man von der Anwendung innerer Mittel (Tannin, Plumbum aceticum, Ergotin, Jodkali, Digitalis etc.) zu erwarten.

Jodkali, zuerst von Nélaton 1859 gegen Aneurysmen gegeben, von Bouillaud, Chuckerbutts und Roberti warm empfohlen, hat an Balfour, Bramwell, Brookhouse, Food, Williams, Costa wieder grosse Lobredner gefunden. Die Schmerzen schwänden und der Tumor verkleinere sich : 0,30—1,80 g 3—4mal täglich, Monate hindurch gebraucht. Daneben die Tufnell'sche Cur. Ich kann mir nicht denken, wie dieses Mittel, wenn nicht Lues vorliegt, günstig wirken soll.

2. Durch Herstellung einer rauhen und unebenen Oberfläche der Arterienwand.

§ 611. Man hat dieser Indication zu genügen gesucht durch Einbringen fremder Körper: Acupunctur (Velpeau durch eingestochene Nadeln), Einführen von Eisendraht (Moore), feiner Uhrfedern (Baccelli), carbolisirten Darmsaiten (Quincke), Pferdehaaren (Levis), Fil de Florence (einer aus dem Seidewurme unmittelbar vor seiner Einpuppung herausgezogenen und weiter präparirten Seidesubstanz [Schrötter]), die Galvanopunctur (Pétrequin), bei der eine mechanische Wirkung mit der chemischen sich verbinden sollte, doch sind diese Methoden mit Recht als unsicher und gefährlich verlassen.

Bei der Elektropunctur lässt Ciniselli beide Pole des elektrischen Stromes mittelst der Nadeln auf die Blutmasse im Aneurysma wirken, während die meisten anderen Autoren nur den positiven Pol ins Aneurysma einführen, weil sie vom negativen die Begünstigung des Eintritts von Embolien (Anderson, Allbule) oder die Entwickelung von Wasserstoffgas (Dujardin-Beaumetz) fürchten. Ciniselli nimmt den constanten Strom von 16—20 Elementen und bedient sich der Stahlnadeln (3—6). Jede Nadel wird allmählich mit dem positiven und negativen Pole verbunden. Nach dem Ausziehen der Nadeln tritt eine Blutung ein, die aber bald steht. Ruhige Bettlage; Digitalis innerlich. Die Sitzungen werden nach 3—4 Wochen wiederholt. Unter 38 Fällen soll mit dieser Methode in Italien 11mal Heilung und 7mal Besserung erzielt sein. Teissier warnt vor derselben, weil bei seinen Experimenten Blutergüsse in der Nähe der thrombosirten Arterie und Läsionen der Arterienwände an der Applicationsstelle der galvanischen Nadeln sich fanden, Befunde, die Bachi zu widerlegen suchte. Ich kann mich aber Tessier's Warnung anschliessen, denn auch ich habe Läsionen der Arterienwände und Durchbrüche der gangränescirenden Einstichstelle danach beobachtet. Die Thromben, welche dabei entstehen, sind auch sehr vergänglich.

Barwell legte in einem Falle von Aortenaneurysma weite Spiralen von Stahldraht in den aneurysmatischen Sack, verband dieselben mit dem galvanischen Strom und leitete denselben längere Zeit durch dieselben. Der Patient starb.

Balp wendete unter ähnlichen Umständen den constanten Strom an, indem er den positiven Pol auf das Aneurysma, den negativen auf einen indifferenten Punkt setzte und sehr starken Strom durchtreten liess. Dies Verfahren ist jedenfalls ungefährlicher. Ob dadurch aber eine Contraction der glatten Muskulatur der Gefässe bedingt wird, ist auch mir sehr zweifelhaft.

3. Durch Erzeugung einer Entzündung in der Wand des Aneurysmasackes.

v. Langenbeck empfahl die Anwendung der subcutanen Ergotineinspritzung (0,03—0,3 gelöst in Glycerin und Spiritus (1 : 5) oder in Glycerin und Aqua destillata (1 : 1) über oder in der ganzen Umgebung der Geschwulst in Zwischenräumen von einem halben Tage bis mehreren Tagen. Schwalbe erklärt die danach öfter beobachtete günstige Wirkung nicht wie v. Langenbeck aus einer andauernden Contractur der Gefässmuskulatur, sondern mit grösserem Rechte aus einer indurativen Entzündung in der Nachbarschaft des Gefässes und in den Häuten des letzteren selbst, wodurch eine Compression und Verstärkung der Wandungen des Aneurysmas entstehe. Man muss aber streng antiseptisch dabei verfahren, sonst bekommt man Abscedirungen, welche die Perforation des Aneurysmas begünstigen.

Die Injectionen von Alcohol, Essigsäure, Schwefelsäure, Eisenchlorid (Broca), Wallrath (Stromeyer) in den Sack sind wegen ihrer grossen Gefährlichkeit allgemein verlassen.

Plessing heilte zwar ein Aneurysma racemosum am Occiput durch Alcoholinjectionen (alle 2 Tage wiederholt, und jedesmal 4—6 an 1—2 cm voneinander entfernten Stellen gemacht) erst in 30 %igen, dann in 75 %igen Lösungen; Parona durch solche von Chloralhydrat.

4. Durch Compression.

Man kann dieselbe bewirken:

a) Durch direkten Druck auf das Aneurysma selbst vermittelst Binden und einer auf das Aneurysma gelegten Pelotte, oder mit eigenen Compressorien (Ayrer, Plenk, Dupuytren, Signorini), gefahrvoll und verlassen. Heine legte einen gefensterten Gypsverband an und comprimirte dann mittelst Schwammdruckes.

b) Durch Fixation des Gliedes in stark flectirter Lage: bei Aneurysma der Arteriae cubitales, popliteales, femorales recht wirksam, wenn dieselben nicht zu gross sind (Malgaigne), und ganz ungefährlich.

c) Durch Compression des zuführenden Arterienstammes mittelst Fingerdruck (Tufnell, Knight, Vanzetti: für den Patienten sehr schmerzhaft und viel Geduld und Beharrlichkeit erfordernd, vom Arzte schwer auszuführen, doch sehr wirksam und ungefährlich), oder mittelst bruchbandartiger Compressorien, die für das Gefäss eine Pelotte haben (Bellingham, Tufnell, Bourgery) (sehr wirksam und bequem, doch gefährlich, weil auch Nerven und Venen unter dem Drucke leiden). Diese Compression wird continuirlich mehrere Tage lang (am sichersten) oder längere Zeit hindurch täglich nur einige Stunden ausgeführt. Eine vollständige Unterbrechung des Blutstromes ist dabei nicht erwünscht, auch schwer herzustellen, es genügt eine Verlangsamung desselben durch Verminderung der Blut-

zufuhr, damit sich Gerinnsel im Sacke ablagern können. Das Aneurysma wird bei günstiger Wirkung derber und fester, und seine Pulsationen werden schwächer, bis sie schliesslich ganz aufhören. Peripheren Druck übte Vernet aus. Auch dieser kann nützen.

d) Durch die Esmarch'sche Constriction: täglich mehrere Stunden wiederholt. Ich halte diese Methode für sehr wirksam, doch gefährlich, da leicht ein Gerinnsel durch die Manipulationen gelöst, oder auch durch eine zu lange und vollständige Wirkung Gangrän des Gliedes erzielt werden kann. Man darf daher nicht den aneurysmatischen Sack selbst mit der Compressionsbinde drücken. Es soll auch weder eine Erkrankung des Herzens, noch eine allgemeine oder weit verbreitete Erkrankung des Gefässsystems bestehen.

W. Reid benützte sie wohl zuerst bei einem grossen Poplitealaneurysma. Er wickelte das Glied von den Zehen bis zum Oberschenkel hinauf mit einer elastischen Binde ein, doch so, dass über dem Aneurysma keine Compression ausgeübt wurde. Dann erfolgte die Anlegung des elastischen Schlauches oberhalb des Aneurysma, die Binde wurde entfernt. Nach 50 Minuten wurde der Schlauch abgenommen, und nun mit einem Compressorium intermittirende Compressionen bis zum nächstfolgenden Abend gemacht. So erzielte er Heilung.

Duplay ist in neuester Zeit wieder für die Constriction nach Esmarch-Reid eingetreten, doch lässt er den Schlauch blos 1 bis 2 Stunden liegen, und darauf noch mehrere Stunden hindurch mit den Fingern comprimiren und zwar zuletzt intermittirend, damit man sich überzeugen kann, ob sich von Neuem Pulsationen im Sacke zeigen. Geschieht dies einige Stunden nach der anscheinenden Heilung, so muss man das Verfahren wiederholen. In 85% der Fälle erzielte er mit dieser Methode Heilung. Duplay leugnet, dass Brand des Gliedes durch eine fehlschlagende elastische Constriction begünstigt werde. Auch Köhler und Annandale sind warme Anhänger dieser Methode.

Die Compression sollte immer erst versucht werden, ehe man zu Operationen schreitet.

Schon de Vigo übte sie im 16. Jahrhundert, später vergass man sie wieder, bis sie in neuerer Zeit zu einer mehr und mehr vervollkommneten und sehr erfolgreichen Methode wurde.

Sie ist möglich in allen den Fällen, in denen man dem Aneurysma noch central wirksam beikommen kann, und das ist doch die Mehrzahl der äusseren Aneurysmen. Ausser den schon angeführten Contraindicationen der Compression sind noch zu erwähnen: Rupturen oder drohende Rupturen der Aneurysmen und Entzündungen oder Eiterungen in ihrer Umgebung. Bei sehr grossen und rasch wachsenden Aneurysmen nützt die Compression meist nicht.

Bis zum Jahre 1854 konnte Brie schon unter 163 Fällen 116 Heilungen durch diese Methode berichten, nur 4 Patienten starben in Folge der Compression. In einzelnen Fällen trat der Erfolg schon nach 25 Stunden vollkommen ein, meist aber gingen 4, 9, 15 Tage bis Monate darüber hin.

§ 612. 5. Die Ligatur des erkrankten Gefässes ist in verschiedener Weise beim Aneurysma geübt worden.

a) Die centrale Unterbindung nach Hunter am Orte der Wahl, nach Anel am Orte der Nothwendigkeit, d. h. dicht über dem Aneurysma. Diese Methode ist schlecht und mit Recht allgemein verlassen, weil sich der Sack sehr schnell wieder durch collaterale Aeste füllt.

b) Die periphere Unterbindung nach Brasdor (Dessault) am Orte der Wahl, nach Wardrop am Orte der Nothwendigkeit, ist, wenn man operiren muss, bei allen denjenigen Aneurysmen indicirt,

bei welchen man der Arterie central nicht beikommen kann. Sie ist nach den Zusammenstellungen von Pilz nicht als eine übermässig gefährliche Methode zu bezeichnen.

Ein grosser Freund der peripheren Unterbindung ist Küster. Nach seiner Zusammenstellung wurde unter 11 Fällen beim Aneurysma des Aortenbogens 6mal ein dauernder oder vorübergehender Erfolg erzielt. Die Hauptwirkung liegt in der Verlangsamung des Blutstromes, da die verminderte Elasticität der kranken und entarteten Gefässe eine rasche Accommodation an das Stromhinderniss nicht zulässt. Er unterbindet zuerst die rechte Carotis und später eventuell die rechte Subclavia. Man kann sogar auch noch später die Subclavia sinistra unterbinden.

Rosenstirn hat 99 Fälle von Brasdor'scher Operation bei Aneurysmen nahe dem Herzen zusammengestellt: 38mal wurden gleichzeitig Carotis und Subclavia dextra unterbunden (42,10 % Heilungen, 13,16 % gebessert), 11mal dies in zwei Zeiten gemacht (18,18 % Heilungen, 45,45 % Besserungen); 31mal die rechte Carotis communis (16,13 % Heilungen, 12,90 % Besserungen), 5mal die rechte Subclavia, 10mal die linke Carotis allein, 1mal die linke Carotis und Subclavia (zweizeitig), 1mal die linke Carotis und Axillaris (einzeitig) unterbunden.

c) Die centrale und periphere Unterbindung mit Spaltung oder Entfernung des Sackes (Antyllus, oder wie Köhler meint, Philagrius), ist als die einzig sichere Methode jetzt im allgemeinen Gebrauch. Durch Einhaltung einer stricten Antisepsis hat dieselbe ihre grössten Gefahren verloren; bei Schonung der Collateraläste und der Vene tritt auch kein Brand des Gliedes danach ein. Die Esmarch-sche Umschnürung erleichtert die Ausführung sehr. Man legt zuerst das Gefäss oberhalb des Aneurysmas sorgfältig blos, unterbindet dasselbe und führt nun zur leichteren Auffindung des unteren Endes der Arterie eine antiseptisch gemachte elastische Sonde (Katheter) in das Gefässlumen ein. Dann legt man auch unterhalb des Sackes das Gefäss frei und unterbindet dasselbe. Nun wird der Sack gespalten, ausgeräumt und exstirpirt; Naht und antiseptische Occlusion; Ruhigstellung des Gliedes in leicht elevirter Lage (zur Verhütung einer starken venösen Stase).

Von allen Seiten kommen jetzt die glänzendsten Berichte über die Erfolge dieser Methode (Annandale, Sonnenberg, Köhler). Auch ich habe in 6 Fällen bei grossen Aneurysmen der Extremitäten und der Carotis externa danach mit bestem Erfolge operirt. Bei einem Aneurysma der Art. poplitea trat aber Brand des Vorfusses dadurch ein.

Auch bei dem Aneurysma cirsoides ist nur die doppelte Unterbindung und die Exstirpation des Tumors die sicherste Methode. Da letzterer zuweilen sehr gross ist, so muss man sich oft mit der doppelten Unterbindung begnügen. Auch diese ist meist schwer, da die zu- und abführenden Gefässe nur mit grosser Mühe zu finden sind.

Die Unterbindung ist unbedingt angezeigt bei sehr grossen Aneurysmen, bei frischen traumatischen Aneurysmen, bei geborstenen aneurysmatischen Säcken, bei beginnendem Brande des Sackes.

6. Die Amputation des Gliedes ist nöthig, wenn dasselbe in Folge des Aneurysma brandig geworden ist, oder wenn durch das Aneurysma die Stützknochen des Gliedes dermassen usurirt sind, dass an einen Wiederersatz und eine Brauchbarkeit des Gliedes nicht zu denken ist.

7. Die Trepanation findet ihre dringende Indication und erzielt glänzende Resultate bei dem arteriellen Hämatom der Schädelhöhle.

Von den in dem Gefässgebiet der Arteria meningea media liegenden Hämatomen unterscheidet Krönlein 2 Gruppen:

1. Die diffusen können sich fast über die ganze Concavität der betreffenden Schädelhälfte ausdehnen.

2. Die circumscripten gewinnen zwar auch zuweilen grosse Ausdehnung, doch ist ein Theil der Dura mater dabei von der Schädelconcavität nicht abgelöst.

Das Hämatom ist überall scharf begrenzt: es sitzt hauptsächlich in der mittleren Schädelgrube (Haematoma medium sive temporo-parietale), seltener nur unter dem Tuber parietale (H. posterius s. parieto-occipitale), am seltensten unter dem Tuber frontale (H. anterius sive fronto-temporale). Der Sitz lässt sich schwer bestimmen, da meist noch Commotio cerebri, Trunkenheit etc. bestehen. Vogt hat gerathen, die Trepanation in der Schläfengegend vorzunehmen und hier findet man auch die diffusen, sowie die vorderen und mittleren circumscripten, doch nicht die hinteren. Krönlein schreitet, wenn er in der Schläfengegend das Hämatom nicht gefunden hat, zu einer zweiten Trepanation unter dem Scheitelhöcker. Für die richtige Bestimmung der beiden Localitäten für die Trepanation soll man eine Linie durch den Margo supraorbitalis nach hinten parallel mit der Horizontallinie des Kopfes (Ohröffnungs-, untere Augenhöhlenrandslinie) ziehen, und in dieser die Trepanationslöcher anlegen; das vordere 3—4 cm hinter dem Processus zygomaticus des Stirnbeins, das hintere in dem Kreuzungspunkte der gedachten Linie und einer verticalen, welche man sich unmittelbar hinter dem Processus mastoideus nach oben gezogen denkt.

II. Die Venenerweiterungen (Phlebektasien).

Arten derselben.

§ 613. Die Erweiterung der Venen tritt auf theils als eine gleichmässig cylindrische am ganzen Gefässumfange (besonders an tiefer liegenden grossen Venen beobachtet), theils als eine geschlängelte cirsoide oder serpentine des ganzen Gefässgebietes, dem Aneurysma cirsoides entsprechend (so am Samenstrange als Varicocele, am Mastdarm als innere Hämorrhoiden, an den unteren Extremitäten), theils als einseitige mit engem Halse divertikelähnlich der Venenwand aufsitzende, theils als allseitige, d. h. nur das erweiterte Gefäss darstellende, tonnen- oder knotenförmige varicöse (so am Mastdarm als äussere Hämorrhoiden und an den unteren Extremitäten von Erbsen- bis Hühnereigrösse, überhaupt besonders da, wo zwei Venen zusammenstossen, dicht oberhalb der Klappen). Auch die Wandungen der Venen über den Erweiterungen sind theils verdünnt (besonders die Muscularis), theils verdickt (besonders die Zellhaut), die Klappen insufficient oder meist geschwunden. Zwischen benachbarten ektatischen Venen schwinden durch Druck die trennenden Häute, und so entstehen weite communicirende Räume (die anastomosirenden Phlebektasien oder multiloculären Varicen). Bei längerem Bestande schwinden alle Venenhäute und auch die darüber liegenden Weichtheile, besonders die Haut, mehr und mehr; daher die Neigung zur Verschwärung und Blutung.

Aetiologie.

§ 614. Die Venenerweiterung entwickelt sich langsam durch Behinderung der Circulation und schleichende Entzündungsprozesse an der Venenwand. Ganz acutes Entstehen derselben ist zuweilen beobachtet worden, besonders nach heftigen Muskelcontractionen, beim Laufen,

Tragen, Heben, auch nach Contusionen. Die Schlaffheit der umgebenden Gewebe, die träge Circulation des Blutes im Alter begünstigen den Eintritt derselben. Am häufigsten findet sie sich aber doch im mittleren Alter. Eine erbliche Disposition ist unverkennbar.

Soboroff hat nachgewiesen, dass die Vena saphena bei verschiedenen Menschen und an verschiedenen Stellen eine sehr wesentliche Differenz im anatomischen Bau der einzelnen Schichten der Gefässwand darbietet. Daraus erklärt sich das Auftreten und Ausbleiben der Varicen trotz derselben Gelegenheitsursachen bei verschiedenen Menschen.

Anhaltende Arbeit in aufrechter Körperstellung begünstigt die Venenerweiterung in den abhängigsten Theilen, da die Schwere ein Hinderniss für die Blutbewegung in den Venen abgibt. Ueberall wo der Abfluss aus den Venen behindert wird, setzt sich der Blutdruck in den letzteren in Seitendruck auf die Venenwände um, der diese auszudehnen strebt. Wiederholt sich dieser Vorgang, so lässt der Tonus in den Venen nach, die Klappen werden insufficient und die Vene wird dauernd erweitert. Kleine Hindernisse können die Venenerweiterung schon herbeiführen, so Strumpfbänder, Bruchbänder etc., besonders an Stellen, wo die Venen durch straffe Aponeurosen treten, wie die Vena saphena externa (in der Kniekehle) und magna (in der Inguinalfalte), oder durch oft und stark contrahirte dicke Muskellagen (Wade) einen Druck erfahren. Tumoren (Drüsengeschwülste) sind bei grösseren Venen häufige Ursachen der Phlebektasie; so wirken der schwangere Uterus, das gefüllte Rectum, ebenso allgemeine Circulationshindernisse (Lungenemphysem, Herz-, Leberleiden).

Am häufigsten findet sich die Venenerweiterung am Mastdarm als sogenannte Hämorrhois. Die Venen des Mastdarmes gehören dem Pfortadersystem an und sind klappenlos, daher fällt der ganze Blutdruck des letzteren auf die Mastdarmvenen zurück. Die abhängige Lage des Mastdarmes, seine dehnbare Schleimhaut, die Schlaffheit des submucösen Bindegewebes begünstigen die Venenerweiterung. Die herabrückende Kothmasse wirkt comprimirend auf die Blutsäule, daher begünstigen habituelle Verstopfung, anhaltendes Sitzen und Stehen, die Schwangerschaft die Entwickelung der Hämorrhoiden sehr. Während die äusseren Hämorrhoiden meist varicöse Erweiterungen darstellen, sind die inneren serpentine; auch finden sich bei letzteren fast constant Erweiterungen der Arterien.

Sehr häufig beobachtet man die Erweiterung an den Venen des Samenstranges (Cirsocele) und an denen des Scrotums (Varicocele), welche man heute als Krampfaderbruch (Varicocele) zusammenfasst. Er wird fast ausschliesslich linkerseits beobachtet, weil links die Flexura sigmoidea auf die Vene drückt, weil der linke Hoden tiefer hängt, als der rechte, weil die klappenlose Vena spermatica sinistra in einem rechten Winkel in die Vena renalis mündet (während dieses die rechte unter einem spitzen Winkel direct in die Vena cava thut).

Auch beim Weibe sollen Varicocelen nicht selten vorkommen (Richet, Cruveilhier). Nach Devight hat die linke Ovarialvene denselben Verlauf wie die linke Vena spermatica des Mannes. Hartnäckige Obstipationen der Weiber sollen durch dies Leiden bedingt werden können.

Häufiger noch und erheblicher finden sich Erweiterungen in den Venen der unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln, als sogenannte Krampfadern. Die oben erwähnten Schädlichkeiten treten hier an diesen Venen besonders oft und schwer auf.

Auch die Blasenvenen zeigen sehr häufig Phlebektasien.

Symptome. Man fühlt oder sieht meistens die erweiterten, geschlängelten, knollig und knotig angeschwollenen Venen deutlich als weiche, fluctuirende, leicht durch Compression zu entleerende und sich dann langsam wieder füllende, bei centralem Drucke (Husten, stärkerer Exspiration, Muskelanstrengung, Wirkung der Bauchpresse) anschwellende, bei peripherem collabirende, bläuliche Stränge oder höckerige Geschwülste. Die Patienten haben ein Gefühl von Fülle und Schwere in den kühlen, bläulichrothen Theilen, das sich nach Anstrengungen der erkrankten Theile zu neuralgischen Schmerzen und peinlichen Empfindungen steigern kann, welche wieder durch Ruhe gemindert werden. Das Uebel schreitet, so lange die Ursache fortbesteht, langsam weiter, nicht blos die alten Gebiete werden stärker erweitert, auch benachbarte in Mitleidenschaft gezogen. Dazu gesellen sich Katarrhe der Haut und Schleimhäute, Ekzeme, Rosen, Phlegmonen, Furunkel und braune Pigmentirung der Haut (durch subcutane Blutungen), Hypertrophien und Oedeme des Bindegewebes, in dem die Venen ruhen. Durch Verletzungen oder auch spontan treten Rupturen und lebensgefährliche Blutungen, Verschwärungen (Ulcus varicosum) ein. Sehr häufig entwickelt sich Thrombose und ihre Folgen in den erweiterten Venen. Diese Thromben können sich aber auch organisiren und verkalken (Venensteine) und so die kranken Venen zum Verschluss bringen.

Die Varicocele geht mit ziehenden Schmerzen im Hoden- und Samenstrange, welche die Patienten schliesslich ganz melancholisch machen, seltener mit Pollutionen einher. Sie führt häufig zur Atrophie der Hoden. Bei der Betastung des Samenstranges fühlen sich die dilatirten Venen wie Würmer an.

Bei den Hämorrhoiden finden sich zuweilen gar keine Symptome. Meistens klagen die Patienten über Schwere und Völle, über Jucken und Brennen in der After- und Dammgegend, krampfhafte Zusammenziehungen des Afters, die nach der Defäcation nachlassen, dazu gesellt sich ein Mastdarmkatarrh (Schleimhämorrhoiden) und allerlei Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Beängstigungen, Schwindel, Herzklopfen (Molimina haemorrhoidalia), endlich auch periodisch auftretende und subjectiv erleichternde, zuweilen aber auch anhaltende und erschöpfende Blutungen (offene Hämorrhoiden). Die sich aus dem After hervordrängenden geschwollenen Hämorrhoidalknoten verursachen die lebhaftesten Beschwerden und können durch Entzündung, brandiges Absterben eine grosse Lebensgefahr oder periproktitische Eiterungen und Fistelbildungen herbeiführen. Auch zur Entwickelung einer Fissura ani (eines kleinen Geschwürs in der Schleimhaut über dem Sphinkter ani, das zu einem dauernden Sphinkterenkrampf führt, der während und besonders nach der Defäcation die lebhaftesten Schmerzen stundenlang hervorruft) kann die Hämorrhois Veranlassung geben.

Bei Erkrankung des Plexus vesicalis und prostaticus zeigt sich Harndrang und Harnzwang, Blasenkatarrh und Blasenblutung.

§ 615. Die Prognose ist ungünstig, da wir den Phlebektasien schwer chirurgisch beikommen und ihre Folgen verhindern können. Tod durch eiterige Phlebitis ist öfter durch Phlebektasien herbeigeführt (Vallin).

§ 616. Die Behandlung hat die Circulation in den Venen zu heben durch Entfernung der Ursachen, welche den venösen Rückfluss hemmen und durch zweckmässige Haltung und Lagerung des Gliedes, welche den letzteren befördern. Als palliative Hilfe lässt man elastische

Bindeneinwickelungen und kalte Waschungen machen, Suspensorien tragen oder legt Compressorien an. Ravoth empfiehlt für die Phlebektasien der unteren Extremitäten und für die Varicocelen eine centrale Compression mittelst federnder Pelotten (Bruchbänder).

Merkwürdiger Weise hat sich diese Methode bewährt, obwohl man theoretisch durch den erschwerten Blutabfluss eher eine Zunahme der Erweiterung von ihr fürchten sollte. Ravoth erwartete von ihr eine Beschleunigung des Blutstromes und eine zeitweise Entlastung der Wandungen der Venen. Das kann dieselbe nicht leisten. Vielleicht wird dadurch die Entwickelung von Collateralbahnen begünstigt.

Die Schnürstrümpfe sind im Allgemeinen nicht zu empfehlen, weil sie schnell schlaff werden und sehr theuer sind. Als Radicaloperationen sind empfohlen: Injection von Ergotin (Vogt, Heineke) oder Alkohol (50—80 %, Schwalbe) in das perivenöse Gewebe (ungefährlich); die intravenöse Injection von Liquor ferri sesquichlorati, in neuerer Zeit wieder von Weinlechner sehr gelobt, halte ich für sehr gefährlich (Liquor ferri sesquichlorati 1 : 2,5 Wasser, Piazza setzt noch etwas Chlornatrium hinzu, um die freie Säure zu neutralisiren), die Injectionen von Chloral ($^1/_2$—$^1/_3$—$^1/_4$ g Chloral in 1 g Wasser) ins Lumen der Varicen (Porta) werden von Negretto viel geübt (was und wie sollen sie nützen?); das Debridement der Aponeurosen, durch welche die Venen verlaufen (nützt nichts), die doppelte Unterbindung der erkrankten Venen mit oder ohne Excision der erweiterten Partie. Der Fehler aller Radicaloperationen ist aber, dass die Phlebektasien sich immer wieder danach herstellen. Bei der Varicocele hat man Atrophie, ja Brand des Hodens danach eintreten sehen. Gegen Hämorrhois ist, wenn eine Indicatio vitalis besteht, die Zerstörung durch Glühhitze das sicherste, ungefährlichste und hilfreichste Verfahren. Man verwendet dazu heute allgemein den Pacquelin'schen Brenner und schützt die Gewebe dadurch, dass man die Knoten mit der Langenbeck'schen Zange fasst. Man soll die Aetzung nicht zu weit treiben, besonders den Sphinkter und die Haut nicht verletzen, damit nicht Incontinentia alvi oder Stenosen des Rectums eintreten. Nach der Operation lässt man 3 Tage durch Opiumgebrauch (5 Tropfen 2—3stündlich) den Stuhl anhalten; am 3.—4. Tage verabfolgt man ein Abführmittel und beginnt mit kühlen und allmählich immer mehr erwärmten Sitzbädern. Die Heilung nimmt 2—3 Wochen in Anspruch. In neuerer Zeit tritt Whitehead für die Exstirpation der Hämorrhoiden mit Naht der Schleimhautwunden ein. So sehr diese Methode den Prinzipien der modernen Chirurgie entspricht, so bin ich doch wegen der unvermeidlichen Blutung und der leichten Läsion des Sphinkters nicht für dieselbe. Die ältere Methode: Durchziehen eines Haarseils (Fricke), Galvanopunctur (Capellati), die subcutanen Unterbindungen über Insektennadeln (Velpeau), das Enroulement (Vidal's und Ricord's) sind mit Recht längst verlassen.

In neuester Zeit hat man die Ausschälung der Varicen (Schede, Thiersch, Medini, Risel) und der cirsoiden Phlebektasien wieder viel versucht (Madelung). Letzterer entfernt sie so weit, als die Venenwandungen erkrankt sind, und vermeidet dabei die Bildung von Hautlappen, da die Haut schlecht ernährt und dünn ist. Ich habe sie auch versucht, bin aber, wie Langenbeck, davon abgekommen, da sie wiederkehren. Starcke meint, man müsse nach der Operation den exspiratorischen Venendruck aufheben und daher staffelförmige Excisionen machen, damit sich die Collateralen nicht bilden könnten.

Rigaud legte die erweiterten Venen nur frei, damit sich eine Thrombose darin bilde.

Bei der Behandlung der Varicocele traten Duchnowski und Kranzfeld wieder für Alkoholinjectionen, Negretti für solche von Chloral ein. Bönning lobte die Unterbindung mit Excision, wobei man einige Venen zurücklassen soll, um genügende Blutcirculation zu unterhalten. Letztere habe ich viel geübt (Notter, Dissertation), bin aber mehr und mehr davon zurückgekommen. Auch von der galvanokaustischen Durchschneidung der Venen nach Bruns habe ich keinen dauernden Erfolg gesehen.

Henry und Levis excidiren den vorderen unteren Theil des Scrotums, um den Raum im Scrotum zu verengern; diese schon von Cooper und Key geübte Methode nützt aber auch nur auf kurze Zeit, da sich das Scrotum bald wieder erweitert.

IV. Kapitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Muskeln[1]).

I. Die Muskelentzündungen.

1. Die einfachen Muskelentzündungen.

§ 617. Wir fassen in dieser Gruppe alle diejenigen Prozesse zusammen, durch welche unter mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Entzündungserscheinungen Muskeldefecte ergänzt, oder ein entzündliches Exsudat in die Muskeln gesetzt wird, doch so, dass nach Lösung der Entzündung der Muskel in seiner Integrität fortbesteht.

a) Die reparativen Vorgänge im Muskel.

§ 618. Heidelberg und Erbkamm fanden an gequetschten Muskeln die Kerne der Muskelfasern sämmtlich zu Grunde gegangen. Weiterhin trat ein Zerfall der Muskelfasern und eine reichliche Infiltration derselben mit Wanderzellen ein. Doch konnte eine Regeneration auch längere Zeit nach der Verletzung an solchen Muskelfasern nicht nachgewiesen werden.

Wir haben bereits die Eigenthümlichkeiten der offenen Muskelwunden kennen gelernt, und mit denen der subcutanen werden wir uns bald zu beschäftigen haben. Die Heilung der Muskelwunden findet in der Regel durch eine bindegewebige Narbe statt, da die Wiedererzeugung der Muskelfasern theils durch die starke Retraction der verletzten Muskelfasern, theils durch die chemische Umwandelung des Muskelfaserinhaltes, theils durch die lange Ruhe des Muskels unter sehr ungünstige Bedingungen gesetzt ist (v. Recklinghausen). Es ist aber auch experimentell nachgewiesen, dass ein voller Ersatz des Muskelgewebes, sei es direkt (Machowsky), sei es erst nach dem Eintritte einer festen bindegewebigen Narbe und in diese hinein (Neumann) sich bilden kann, wenn keine intensive Entzündung den Verlauf

[1]) Quellen u. Literatur: Volkmann, Pitha-Billroth's Chirugie, Bd. V. Eulenburg, v. Ziemssen's und Zenker's Handbuch. Bd. XII, 2. Seidel, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 5, 2. Friedreich, Progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. Leyden, Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 1876. Erb, Myotonia congenita. Leipzig 1886. Möbius, Schmidt's Jahrbücher 1884. S. 81.

der Heilung complicirt. Schon O. Weber hatte die Thatsache hervorgehoben, dass man in der Nähe der Knochenbrüche keine Narben in den Muskeln fände. Auch nach den einfachen Atrophien der Muskeln (z. B. nach Typhus) tritt eine Ergänzung und Regeneration derselben ein, doch weiss man noch nicht bestimmt, ob in derselben Weise, wie nach den Verletzungen. Ueber den feineren Vorgang der Muskelregeneration ist man auch noch im Streit.

Es wird zwar allgemein angenommen, dass Wanderzellen nach Traumen zwischen den Muskelfasern auftreten, dass sie ferner in die Muskelfasern, deren Sarkolemma defect geworden ist, einwandern. Zenker und Waldeyer betrachteten die theils spindelförmigen, theils mehrstrahligen Zellen, von denen die grössten eine Querstreifung darbieten, als Abkömmlinge des interstitiellen Bindegewebes (Perimysium internum), welche dann zu neuen Muskelfasern auswachsen. Maslowsky und Erbkamm nehmen an, dass dieselben sich aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen bilden, die meisten anderen Forscher dagegen, dass die Regeneration durch eine Wucherung der sogenannten Muskelzellen oder Muskelkörperchen der alten Muskelfasern vermittelt wird, welche bald nach der Läsion eine eminente Vermehrung ihrer Kerne in sogenannten Semmelreihen, und rund um dieselben eine Ansammlung feinkörnigen Protoplasmas zeigen. Auch die neuesten Arbeiter über Muskelregeneration, Stilling und Pfitzner, kamen zu dem Resultate, dass die Regeneration durch eine Vermehrung der vorhandenen Muskelzellen durch Theilung stattfindet und letztere nach Karyomitose des Kerns in einer Abschnürung der Fasern in der Hälfte ihrer Länge geschehe. C. O. Weber lässt dagegen die neuen Muskelelemente aus den verschiedenen zelligen Elementen des Bindegewebes und gleichzeitig von den Muskelkernen ausgehen, Neumann endlich nimmt ein direktes Auswachsen der alten Primitivbündel an. Keine dieser Anschauungen ist bisher über jeden Zweifel sicher gestellt.

Nach Kraske's Untersuchungen beginnt bald nach der Verletzung in einiger Entfernung derselben, da die lädirte Muskelfaser schollig zerklüftet und zu Grunde geht, eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen und eine Wucherung der Muskelkerne. Erstere haben mit der Regeneration nichts zu thun, ihr Auftreten ist nur als ein Zeichen dafür aufzufassen, dass der Regenerationsvorgang entzündlicher Natur ist. Schon nach 24 Stunden werden die Muskelkerne langgestreckter, und mehrere Kernkörperchen und Theilungen der Kerne treten auf. Nach weiteren 2—3 Tagen finden sich schon 10—15 Kerne mit ihrer Längsaxe der Faser parallel gelagert, welche auseinanderrücken; es entsteht ein stark granulirter Hof um die Kerne, der allmählich den Charakter eines Zellprotoplasmas annimmt. Waldeyer nennt einen Complex derartiger Zellen in einer alten Muskelfaser Muskelzellenschlauch. Diese Zellen unterscheiden sich durch ihre grossen Kerne sehr deutlich von den Leukocyten. Am 7.—10. Tage ist der Sarkolemmaschlauch verschwunden, die bis dahin eingeschlossenen Zellen werden frei, spindelförmig, doch ist ihr Protoplasma undeutlich umrandet, ohne Zellenmembran. Diese Spindeln ziehen sich mehr und mehr aus und zeigen am Ende der dritten Woche die Anfänge der Querstreifung unter gleichzeitiger Theilung der Kerne, die sich im ganzen Gebiete der neuen Faser vertheilen und an die Peripherie rücken; bald entsteht ein neuer Sarkolemmaschlauch, womit die Faser in der 5.—6. Woche vollendet ist. Nach Kraske entwickelt sich also aus jeder einzelnen Zelle eine Muskelfaser, nach Waldeyer und Hoffmann geschieht dies aus mehreren zelligen Elementen.

Behandlung der Muskelwunden.

§ 619. Für den Chirurgen geht aus diesen Thatsachen die Lehre hervor, überall da, wo er eine tiefe Muskelwunde durch organischen Ersatz geheilt wissen will, die strengste Antisepsis zu üben, damit es nicht zur Eiterung kommt. Die Muskelnähte macht man mit Catgut direkt durch das Muskelfleisch, doch legt man dieselben bei der Durchtrennung sehr dicker Muskelbäuche oder mehrerer übereinander liegender Muskeln gern in Etagen übereinander an, damit man nicht durch zu tiefe und breit angelegte Nähte die Muskelsubstanz einschnürt und zur Nekrose bringt. Absolute Ruhigstellung des Gliedes in einer

Lage, in welcher der verletzte Muskel erschlafft ist, erscheint die erste Bedingung für das Gelingen einer wirksamen Muskelvereinigung.

b) Die rheumatische Muskelentzündung: der Muskelrheumatismus.

§ 620. Dieselbe ist bis zur Zeit ein viel bestrittener klinischer Begriff. Man nimmt sie an, wenn plötzlich eintretende Schmerzen, Functionsstörung und Contractionsstellung in einer Muskelgruppe nach einer nachgewiesenen Erkältung auftreten, die bald (nach wenigen Tagen) ohne nachweisbare Veränderungen im anatomischen Gefüge und in der physiologischen Function wieder vorübergehen. Das charakteristische Symptom für alle entzündlichen Prozesse im Muskel ist die schmerzhafte Contractur des letzteren. Als anatomisches Substrat vermuthet man schnell sich ausgleichende Circulationsstörungen in den Muskeln, in ihren Scheiden oder in den sie bedeckenden Fascien, und Exsudation eines entzündlichen Transsudates, das leicht der Resorption verfällt. In vielen Fällen dürfte es sich aber um eine Perineuritis der Muskelnerven handeln.

Die Myalgia capitis hat ihren Sitz in den Hinterhaupt-, Stirn- und Schläfenmuskeln und in der sehnigen Haube (Bewegungen des Kopfes, Kämmen, Druck sind empfindlich, das diffuse Auftreten der Symptome schützt vor einer Verwechselung mit der Hemikranie).

Die Myalgia cervicalis (Torticollis rheumaticus, Cervicodynia) ist eine schmerzhafte Contractur eines oder mehrerer Hals- und Nackenmuskeln (Steifheit des Kopfes, bei einseitigem Auftreten Schiefstand desselben, Druckschmerz in den straff gespannten Muskeln).

Bei der Myalgia pectoris und intercostalis sind die Muskeln einer Brusthälfte unbeweglich und bei Bewegungen schmerzhaft, bei der Myalgia scapularis (Omalgia, Scapulodynia) die Muskeln des Schulterblattes und Oberarmes schmerzhaft und contrahirt, bei der Myalgia lumbalis (Lumbago, Hexenschuss) die Muskeln und Fascien einer oder beider Lendengegenden. (Die Patienten können keine Bewegungen des Körpers, auch keine Lageveränderungen vornehmen.)

§ 621. Bei der Diagnose müssen Knochen- und Nervenleiden durch eine sorgfältige Untersuchung ausgeschlossen werden.

§ 622. Die Prognose ist günstig.

§ 623. Behandlung: Ruhe im Bette, Schweissbeförderung (Liquor ammonii acetici, Pulvis Doweri, Pilocarpin, warmer Thee, Dampfbäder, hydropathische Einwickelungen), Verabfolgung von Natrion salicylicum mit Opium, Schröpfköpfe, Application von Hautreizen (Vesicatorien, Senfpflaster, Anwendung des elektrischen Pinsels, Einreibungen mit Senfspiritus), bei sehr starken Schmerzen eine Morphiuminjection und Anwendung des constanten Stromes, auch der Massage führen je nach der Schwere des Falles meist schnell zum Ziele.

2. Die degenerativen Muskelentzündungen (Dystrophia musculorum progressiva).

§ 624. Als solche fassen wir alle diejenigen Prozesse mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem entzündlichen Charakter zusammen, bei denen die Muskelsubstanz unter Vermehrung eines anderen Gewebes zum Schwunde kommt.

Ueber das Wesen und den Zusammenhang der nachfolgenden primären Myopathien ist noch vielfach Streit. Erb und Möbius und mit ihnen die meisten Kliniker nehmen an, dass die Pseudohypertrophie der Muskeln, die von Erb so benannte „juvenile“ Form der progressiven Muskelatrophie, die hereditäre oder familiäre Muskelatrophie, die Leyden beschrieben hat, sowie die von Duchenne geschilderte infantile Form der progressiven Muskelatrophie mit der von erster Kindheit an entwickelten Gesichtsmuskelatrophie als Spielarten einer grossen, gemeinschaftlichen, nur durch individuelle Verhältnisse in den Einzelnfällen modificirte Krankheitsgruppe anzusehen sind (Dystrophia musculorum progressiva), während Liebermeister, Landouzy und Dejérine in der Zusammenfassung dieser Formen einen Fehler sehen.

A. Die Myositis lipomatosa.

Die Muskelsubstanz wird durch Fett ersetzt und verfällt der Atrophie.

1. Die progressive Degeneration der Muskeln (Atrophia musculorum progressiva.

§ 625. Obwohl das Leiden van Swieten, Abercrombie, Graves, Ch. Bell und Romberg schon bekannt war, so bekam es doch erst Namen und sorgfältige Schilderung von Aran, Cruveilhier und Duchenne. Seit der Zeit haben sich die Kliniker und pathologischen Anatomen eingehend mit derselben beschäftigt, besonders Friedberg, Friedreich, Leyden, v. Recklinghausen, Seidel, Erb, Senator etc.

Symptome und Verlauf.

§ 626. Das Hauptsymptom von Anfang bis zu Ende ist die Abnahme des Umfanges der Muskeln. Die Affection beginnt bei den Kindern mit Vorliebe in den Muskeln des Unterschenkels und Rückens (die Ausnahmen werden wir gleich kennen lernen), bei Erwachsenen an denen der Hände (besonders der rechten) und zwar an den kleinen Muskeln des Daumenballens, den Interrossei und der Schulter (Deltoideus), also an denjenigen Abschnitten des Muskelsystems, welchen die grösste Arbeit zufällt. Die Kinder lernen schlecht oder nicht laufen, fallen und stolpern viel, besonders auf unebenem Boden. Sind die Rückenmuskeln befallen, so gehen die Kinder mit breiten Beinen, ausgehöhltem Rücken und zurückgeworfenem Oberkörper.

Die Franzosen haben auch den Anfang des Leidens, doch ausschliesslich bei Kindern, in den Gesichtsmuskeln (sowohl in den mimischen, als auch in den Kaumuskeln) beobachtet, welche bei Erwachsenen erst im späteren Verlaufe afficirt zu werden pflegen (Cruveilhier, Duchenne).

Bei der von Duchenne beschriebenen „Atrophie musculaire progressive de l'enfance“ sind die charakteristischen Erscheinungen: zuerst Atrophie der Gesichtsmuskulatur, dann Verbreitung derselben über die Schultermuskeln mit Freibleiben des Supra- und Infraspinatus und des Subscapularis, dann die Retraction des Biceps. Dieses letztere Zeichen soll geradezu pathognomisch sein für den Typus: Facio-scapulo-humeralis. Die Erscheinungen der Facies myopathica bieten ein sehr auffallendes Bild: starre Züge, Unmöglichkeit, das Auge ganz zu schliessen oder die glatte Stirn in Falten zu legen, die abstehenden Lippen, welche beim Versuche, zu lachen, nur eine Vergrösserung der Mundspalte in horizontaler Richtung gestatten. Die Tapir-Lippen dieser Kinder führt Westphal auf Wucherungen des Fettes und der Muskeln zurück, doch bestreiten Landouzy und Dejérine die letztere.

Erb beschrieb noch eine zweite Form der juvenilen Muskelatrophie, bei welcher sich die Atrophie zuerst in den Muskeln des Schultergürtels

localisirt. Auch hier bleiben Supra- und Infraspinatus frei. Später erst erkrankt das Gesicht (Typus: Scapulo-humero-facialis). Diese Form ist gegenüber der Duchenne'schen sehr selten.

Endlich gibt es auch noch einen Typus Scapulo-humeralis, bei dem das Gesicht ganz frei bleibt; doch scheint mir diese Form nur das erste Stadium des Erb'schen Typus zu sein.

Die Muskelatrophie kriecht langsam, aber unaufhaltsam in der Continuität auf die benachbarten Muskelgebiete, sehr selten springt sie plötzlich auf entferntere über. Alle willkürlichen Muskeln werden befallen, die unwillkürlichen bleiben verschont, bis schliesslich sämmtliche Muskeln geschwunden, und jede willkürliche Bewegung erloschen ist.

Früher noch, als die Atrophie der Muskeln, zeigt sich ihre grosse Schwäche bei der physiologischen Leistung. Im Anfange macht sich die grosse Ermüdung nach jeder, auch der leichtesten Muskelarbeit, und dann erst eine Beschränkung der Bewegungen bis zur vollen Unmöglichkeit, dieselben auszuführen, geltend, während die psychischen und vegetativen Functionen völlig intact bleiben. Die Lebensgefahr wird erst herbeigeführt durch die Erkrankung der Respirationsmuskeln. Es darf nicht täuschen, dass bestimmte Muskeln dabei anscheinend ihr Volumen bewahren, besonders die des Unter- und Oberschenkels, dann die der Schulter und des Oberarmes. Dies geschieht aber durch Fettentwickelung, welche an Stelle der Muskelsubstanz sich findet. Die anscheinend normalen Muskeln reagiren daher nicht auf elektrische Reize und fühlen sich schlaff, weich und schwammig an. Diese Fettbildung kann auch wieder schwinden, und dann kommt die grosse Atrophie der Muskeln zu Tage. — Mit dem Schwinden der Muskeln treten die Knochen immer deutlicher hervor, und bald bilden sich mehr und mehr Deformitäten der Glieder, z. B. Klumpfuss, Contracturen in den Gelenken, Kyphose, Skoliose, Subluxationen im Schultergelenke, seltener in dem des Ellenbogens, aus. Bei Erwachsenen entwickelt sich besonders die Klauenhand, d. h. permanente Streckung der 1. Phalanx und starke Flexion der 2. und 3. an den Fingern.

Von Anfang an wird das Leiden begleitet von einem dumpfen Schmerze in den Muskeln, welcher von auffallenden fibrillären Zuckungen in denselben begleitet ist. Letztere sind bei Kindern seltener beobachtet als bei Erwachsenen, im Beginn der Erkrankung stärker, als bei fortschreitender Degeneration, bei Einwirkung von Reizen (Abkühlung, Streichen, Bewegungen, Elektricität) besonders stark hervortretend. Es sind blitzartig verlaufende, schnell sich folgende Contractionen kleiner Muskelbündel in der Richtung der Fasern. Verbunden sind dieselben besonders bei Erwachsenen mit schmerzhaften Contractionen ganzer Muskelgruppen (z. B. Wadenkrämpfe). Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln nimmt mit steigendem Schwunde ab, bleibt aber bestehen, solange noch erregbare Fasern vorhanden sind. Nach Eulenburg gibt die intramuskuläre Faradisation bereits negative Resultate, wenn durch die Erregung vom Nerven her noch Bewegungen ausgelöst werden. Ebenso verhält es sich mit der Reaction gegen den constanten Strom. Im späteren Verlaufe wird meist auch die Haut und das subcutane Bindegewebe atrophisch, die Glieder werden kühler (bis zu 4° C. Rosenthal), während die Tem-

peratur über den kranken Muskeln erhöht ist (1° C., Bärwinkel), auch die Sensibilität der Theile und die Schweissbildung nimmt ab. Im Urin hat man eine Verminderung des Kreatinin (Rosenthal), der Harn- und Phosphorsäure (Bamberger) und eine Vermehrung der Schwefelsäure (Bamberger) gefunden. Fiebererscheinungen fehlen.

Der Verlauf.

§ 627. Derselbe ist sehr chronisch, durch Jahre oder Jahrzehnte sich hinziehend, Besserungen, Stillstand und Fortschritt wechseln ab. Meist werden beide Körperhälften symmetrisch befallen, doch kommt auch ein gekreuztes Auftreten vor. An den Gelenken entwickelt sich im späteren Verlauf die deformirende Gicht (siehe Gelenkkrankheiten). Der Tod tritt ein durch Erstickung oder Inanition, Decubitus oder intercurrente Krankheiten, besonders häufig durch entzündliche Prozesse an den Lungen und Tuberkulose.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

§ 628. Makroskopisch zeichnet sich das Leiden aus durch eine Volumsabnahme der Muskeln in Folge eines fortschreitenden Schwundes der Muskelsubstanz. Letztere hat, statt der normalen rothbraunen oder rothen, eine blasse, gelblichrothe, graue Farbe und fühlt sich bald weicher, bald derber, wie Sehnen an. Schliesslich wird die Muskelsubstanz theils durch eine in Gestalt der Muskelfibrillen angeordnete Fettentwickelung, theils durch ein fibrilläres Bindegewebe ersetzt. Ueber die histologischen Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung, sowie über das Wesen des Leidens herrschen zur Zeit noch sehr verschiedene Ansichten. a) Die älteren Autoren, besonders Cruveilhier, denen sich Charcot, Joffroy unter den neueren anschliessen, hielten den Prozess für passiv, d. h. für eine allmählich fortschreitende fettige Entartung der Muskelprimitivfasern und Untergang des Sarkolemmas, während b) Robin und besonders Friedberg und Friedreich denselben als activ, somit als eine chronische Entzündung mit Ausgang in fettige Entartung auffassten. Friedreich fand die ersten und wesentlichsten Veränderungen in Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes zwischen einzelnen Muskelbündeln und den Primitivbündeln, denen dann erst Reizerscheinungen im Primitivbündel selbst folgen: Vermehrung der Muskelkerne und ihrer Kernkörperchen, parenchymatöse körnige Trübung der quergestreiften Muskelsubstanz, schliesslich völliger Schwund der Muskelsubstanz entweder und am häufigsten durch einfache Atrophie, bei welcher bis zur völligen Auflösung der Muskelfasern die Querstreifung undeutlich erhalten sein kann, oder und zwar seltener durch Spaltung der Muskelfasern nach Länge und Breite, oder durch wachsartige oder durch fettige Degeneration derselben (chronische Polymyositis). Alle diese Veränderungen können sich zusammen in einem Muskel oder an einer Muskelfaser finden. Je mehr nun die Muskeln schwinden, um so mehr bildet sich ein kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, mit dem die Sarkolemmaschläuche verwachsen (fibröse Degeneration, Cirrhosis). Dieselbe führt durch narbige Schrumpfung zur völligen Verödung des Muskels und zu Contracturstellungen des Gliedes. Es kann aber auch in diesem Bindegewebe Fett in so grosser Menge auftreten (lipomatöse Degeneration), dass dadurch Form und Gestalt des Muskels erhalten bleibt. Am häufigsten und hochgradigsten ist die Fettbildung in den Wadenmuskeln beobachtet worden. Selten finden sich auch wirklich hypertrophische Fasern und in Theilung (dicho- und tricho-tomische) begriffene. Friedberg dagegen glaubt, dass der Prozess als eine parenchymatöse Myositis beginnt und zwar mit trüber Schwellung der Muskelsubstanz, Wucherung der Muskelkerne und im weiteren Verlauf zur Einlagerung von feinen, stark lichtbrechenden Kernen in den Muskelfibrillen führt, die immer zahlreicher werden, zu Perlschnüren sich zusammenreihen und zuletzt die ganze Sarkolemmascheide ausfüllen. Endlich treten grosse Fetttropfen auf. Diese amyloide Fettmasse wird resorbirt, und es bleibt nur die Sarkolemmascheide als streifige, faserige Masse zurück. c) Eine dritte Reihe von Beobachtern fand Veränderungen an den peripheren Nerven (intramuskulären Nerven, den grossen Stämmen und den Plexus) und zwar chronisch-entzündlicher Natur (Perineuritis und Neuritis interstitialis): Kernwucherungen und Verdickungen am äusseren und inneren Neurilemm und an der Schwann'schen Scheide, Quellung und varicöse Auftreibung der Markscheide

mit secundärer Atrophie bis zu völligem Schwunde der Nervenfasern. Dieselben können aber nicht als das Wesen der Krankheit betrachtet werden, da sie von anderen Forschern (z. B. Dumenil, Lichtheim) gänzlich vermisst wurden. d) Wieder Andere suchten die wesentlichsten und primären Veränderungen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarkes (Cruveilhier), die atrophisch und dünn, die Nervenfasern geschwunden und fettig entartet, die Scheiden leer gefunden wurden (Poliomyelitis anterior). Schneevogt und Valentiner sahen das ganze Mark, Dumenil und Frommann das weisse Mark, Virchow, Friedreich die Hinterstränge, viele Forscher die graue Substanz selbst, die meisten aber die Ganglienzellen der Vorderhörner in chronisch-entzündlichem oder atrophischem Zustande (Pigmentdegeneration, Charcot), Joffroy die Hinterhörner, Clarke, Dumenil die hinteren Wurzeln wesentlich verändert durch chronische Entzündungen mit Erweichung oder mit Induration und Sklerose (durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes) oder mit Atrophie und Schwund der Fasern und Zellen. Allen diesen Befunden gegenüber steht aber die unbestrittene Thatsache, dass in vielen, gut beobachteten und sorgfältig untersuchten Fällen das Rückenmark ganz gesund gefunden wurde (Friedberg, Friedreich, v. Recklingshausen, Dumenil, Lichtheim). Somit können auch diese Veränderungen nicht als das Wesen des Prozesses bezeichnet werden. e) In einigen Fällen von Schneevogt, Jaccoud, Schwersenski, Dumenil war der Sympathicus verfettet, atrophisch oder in fibröses Bindegewebe umgewandelt und zwar in den Beobachtungen Dumenil's und Lubimoff's die Intervertebralganglien. Auch diese Thatsachen sind von anderen Forschern nicht bestätigt.

So stehen sich bis zur Stunde, wie von Alters her, zwei Anschauungen über das Wesen der Krankheit gegenüber: die myopathische, welche dasselbe in einer chronischen Muskelentzündung (Aran, Friedberg, Friedreich) sucht, während sie die Störungen an den Nerven und an den nervösen Centralorganen als secundäre, d. h. durch das Uebergreifen des entzündlichen Prozesses vom Muskel auf die Nerven und von hier auf das Rückenmark, und zwar je nach dem leitenden Nerven auf die entsprechenden Partien desselben (bei den gemischten auf die hinteren Wurzeln, bei den motorischen auf die Vorderhörner etc.) bedingte, oder als atrophische Zustände in Folge der mangelnden Function analog den nach Amputation grösserer Glieder entstehenden auffasst, und die neuropathische, welche die Muskelaffection für secundär hält, und in einer chronischen Entzündung mit Sklerose und Atrophie der Ganglien der grauen Vorderhörner das Primäre des Leidens sucht. Letztere Ansicht stützt sich besonders auf die Thatsache, dass bei der spinalen Kinderlähmung und der subacuten aufsteigenden Lähmung der Erwachsenen, welche in Störungen an den bezeichneten Stellen der Nervencentren ihren Sitz haben, Muskelatrophien im auffallenden Grade eintreten. Charcot bezeichnet als acute Poliomyelitis anterior die spinale Kinderlähmung, als subacute die aufsteigende Lähmung der Erwachsenen und als chronische die progressive Muskelatrophie. Er sowohl, wie Erb schreiben den multipolaren Ganglien nicht blos motorische, sondern auch trophische Fasern zu, und letztere seien besonders erkrankt bei der progressiven Muskelatrophie. Das langsame Fortschreiten der Krankheit, der Mangel der Lähmung, die lange erhaltene elektrische Erregbarkeit der Muskeln und das wiederholt nachgewiesene Intactsein des Rückenmarkes bei schwerer Erkrankung der Muskeln lässt die myopathische Theorie zur Zeit als die gerechtfertigtere erscheinen. Die Hauptstütze findet aber die neurotische Theorie in dem Zusammenfallen der progressiven Muskelatrophie mit der Bulbärparalyse, welche ja bestimmt auf einer Erkrankung der grauen Kerne des Facialis beruht. Die Bulbärparalyse tritt meist zur progressiven Muskelatrophie

hinzu, doch schliesst sich auch letztere an erstere an; im ersten Falle schreitet die chronische Entzündung von den grauen Vorderhörnern nach oben auf die grauen Facialiskerne, im letzteren von diesen auf die Vorderhörner fort. Friedreich nimmt dagegen an, dass im ersteren Falle eine Fortleitung der Entzündung durch die Nerven von der Peripherie durch das ganze Mark bis auf die Facialiskerne stattfinde. Für den letzteren Fall hat er aber gar keine Erklärung. So hat noch jede Theorie über das Wesen dieser wunderbaren Krankheit ihre Achillesferse. Vielleicht sind beide Auffassungen berechtigt, denn es kann ja verschiedene Formen der progressiven Muskelatrophie geben: rein myopathische, rein neuropathische und gemischte.

Die Prognose.

§ 629. Dieselbe ist ungünstig. Stillstand kann auf längere Zeit erzielt werden, Heilung selten. Je verbreiteter die Krankheit auftritt, je schneller sie fortschreitet, um so übler ist die Prognose. Das Leben bedroht das Leiden erst nach langem Bestande.

Aetiologie.

§ 630. Die Krankheit ist ausserordentlich erblich, besonders in der männlichen Descendenz, die verschonten weiblichen Mitglieder solcher Familien übertragen das Leiden aber auf ihre Kinder. Es beginnt in den vererbten Fällen bei allen Familiengliedern oft in denselben Muskeln und in demselben Alter. Auch ohne nachweisbare Erblichkeit kommt die Krankheit in bestimmten Familien wiederholt vor, die sehr viele Kinder haben, oder in denen Verwandten-Ehen geschlossen wurden, oder Tuberkulose und schwere Nervenleiden herrschen. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen, das kräftige Lebensalter nicht häufiger als das kindliche (Seidel). Rheumatismus, Infectionskrankheiten sind öfters den Ausbrüchen vorangegangen. Auch Onanie wird als causales Moment beschuldigt (?). Als direkte Veranlassungen werden besonders Ueberanstrengungen der Muskeln angeführt.

Auch nach Traumen hat man sie eintreten sehen; so Friedreich nach einer Quetschung der Hand, Poncet nach einer Schusswunde der rechten Brustseite, Eulenburg nach einem Schuss in den Oberarm. Eulenburg führt diese Fälle auf ascendirende Neuritis und consecutive Poliomyelitis anterior zurück. Der Generalbericht des Kriegsministeriums über den Krieg 1870/71 berichtet 3 Fälle, in denen die progressive Atrophie nach einem Sturze vom Pferde eintrat, und von denen 2 schnell tödtlich verliefen. In einem vierten war dem Leiden der Auffall einer schweren Last auf die Schulter voraufgegangen.

Friedreich nimmt noch eine den Muskelgeweben anhaftende Schwäche in nutritiver und formativer Richtung, die eine geringe Resistenzfähigkeit des Gewebes, eine Neigung zu Ernährungsstörungen (irritative und degenerative) setzt, als Prädisposition an.

Behandlung.

§ 631. Von inneren Mitteln (Eisen, Chinin, Arsen, Jodkali, Strychnin etc.) ist kein Erfolg zu erwarten, nur die methodischen Uebungen, Massage der Muskeln und die kundige Anwendung der Elektricität haben einigen Erfolg gehabt. Der elektrische Strom muss viele Monate lang täglich gebraucht werden, besonders der constante. Einige Autoren verwenden den faradischen und constanten Strom abwechselnd. Die beste Application des galvanischen Stromes ist die periphere, anfänglich

mit starken Strömen oder mit Stromwendung, später mit schwächeren. Remak empfiehlt besonders die Elektrisirung des Ganglion supremum des Sympathicus: Kathode in der Fossa carotica, Anode unterhalb des fünften Halswirbels auf der anderen Seite neben der Wirbelsäule. Je früher die elektrische Behandlung eintritt, um so besser ist ihr Erfolg. Hydropathische Prozeduren unterstützen dieselbe, Bäder aber nützen nichts.

2. Die Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia musculorum lipomatosa, Sclérose musculaire progressive, Lipomatosis musculorum).

Historisches.

Die Krankheit ist zuerst von Griesinger beschrieben und in ihrem Wesen richtig erkannt (1864). Die sorgfältigsten Arbeiten über dieselbe rühren von Auerbach (1871), Berger (1872), Cohnheim (1866), Seidel (1867) her.

Symptome.

§ 632. Die Muskeln erreichen einen abnormen Umfang (besonders an den Waden, später auch an der Streckseite des Oberschenkels, am Gesässe, an dem Sacrolumbalis und Longissimus dorsi), während ihre Leistungsfähigkeit sich vermindert und schliesslich ganz verschwindet. Die Krankheit wird nur bei Kindern beobachtet und beginnt stets an den Muskeln der unteren Extremitäten. In den selteneren angeborenen Fällen lernen die Kinder schwer oder gar nicht gehen, sie können weder laufen noch springen; in den erworbenen zeigt sich eine auffallende Ermüdung, bei forcirter Anstrengung ein heftiger Muskelschmerz, Unsicherheit im Gange und leichtes Fallen. Mit der Zeit wird der Gang wackelnd und watschelnd. Die Kinder gehen auf den Fussspitzen, und nur der äussere Fussrand berührt den Boden. Das Ersteigen von Treppen wird unmöglich, das Niedersetzen ein plumpes Niederfallen, das Aufstehen nur mit starker Unterstützung durch die Arme ermöglicht. Die Streckmuskeln sind stärker beeinträchtigt als die Flexoren. Contracturstellungen der Glieder in Flexion treten sehr häufig ein.

In zweiter Linie werden die Rückenmuskeln befallen; die Kinder sitzen daher mit starker Kyphose und gehen mit gespreizten Beinen, starker Lendenlordose und auffallend nach rückwärts gebeugtem Oberkörper. Die übrigen Muskeln werden seltener afficirt, doch finden sich auch die des Bauches, der Serratus anticus major, Pectoralis major, überhaupt die der oberen Extremitäten und die des Halses, seltener die des ganzen Körpers befallen. Auch die Gesichtsmuskeln sind wiederholt erkrankt gefunden. Im späteren Verlaufe treten neben den hypertrophischen Muskeln atrophische auf, besonders an den Brust- und den Muskeln der oberen Extremitäten. Auch die anscheinend normalen Muskeln sind in ihrer Leistungsfähigkeit sehr herabgesetzt. Beide Körperhälften werden meist symmetrisch befallen. Das Unterhautfettgewebe ist über den hypervoluminösen Muskeln sehr stark entwickelt, die Muskeln selbst fühlen sich wie ein Lipom, doch dabei auch sehr derb an. Die elektrische Erregbarkeit für beide Arten des Stromes ist mit fortschreitender Destruction der Muskelsubstanz vermindert und schliesslich ganz aufgehoben, besonders nimmt die intramuskuläre Reizung an Erfolg schnell ab, während die von den Nerven aus eingeleitete noch so lange schwache Contractionen auslöst, als Muskelsubstanz vor-

handen ist. Als qualitative Veränderungen der Reaction auf den constanten Strom werden Veränderung der Schliessungszuckung, dann die sogenannte Lückenreaction, wo bei wechselnder Stromstärke die Anodenöffnungsreaction schwächer wird, selbst schwindet, um bei stärkeren Strömen wieder aufzutreten (Seidel) angegeben. Fibrilläre Zuckungen sind selten, constantes Zittern des erkrankten Gliedes nur von Gerhardt beobachtet worden. Bemerkenswerth ist das auffallende Hervortreten und die starke Füllung der Venen der Haut. Letztere ist glatt, spröde, fleckig marmorirt, ihre Schweisssecretion vermindert, ihre Temperatur herabgesetzt, sie erscheint gegen relativ leichte Traumen sehr empfindlich, zur Entwickelung von Rosen und Phlegmonen geneigt. Schmerzen haben die Patienten nicht. Im Urin ist eine Verminderung des Harnstoffs (Seidel), in einigen Fällen auch Zucker (Renzi und Demme) gefunden. Die psychischen und vegetativen Functionen sind normal. Herzhypertrophie ohne Klappenfehler ist wiederholt beobachtet worden.

§ 633. Der Verlauf des Leidens ist ein sehr chronischer, sich über 6—20 Jahre ausdehnender. Meist schreitet der Prozess allmählich, zuweilen ruckweise fort. Die Patienten bleiben im Wachsthum zurück, doch überstehen sie schwere intercurrente Krankheiten. Der Tod tritt durch Lähmung der Athemmuskeln oder durch Pneumonie, Tuberkulose, Bronchitis ein.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

§ 634. Die erkrankten Muskeln sind makroskopisch nicht vom Unterhautfettgewebe zu unterscheiden; nur die streifige Anordnung des Fettes auf Querschnitten verräth, dass hier ein Muskel gelagert war. Auch das Perimysium externum, die Sehnen und Fascien werden in Fettmassen umgewandelt. Im Beginn der Entartung erscheinen die Muskeln blass, gelblich, weich, teigig, fettglänzend. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich als das Endresultat der Erkrankung constant eine massenhafte Fettentwickelung zwischen den Muskelbündeln und den Primitivfasern; als Beginn derselben aber die Entwickelung eines reichlichen, streifigen Bindegewebes zwischen den gröberen Muskelbündeln im Perimysium internum. Cohnheim hielt dasselbe für die leeren Sarkolemmaschläuche der geschwundenen Fibrillen. Dies kann für einen kleinen Theil zutreffen, doch ist der grössere als eine Neubildung zu betrachten, in dessen Zellen nun die Fettentwickelung stattfindet. Dieser Vorgang wiederholt sich zwischen den feineren Fasern und den Primitivfasern. In einzelnen Fällen prävalirt die Bindegewebsneubildung über die Fettbildung, oder es bleibt überhaupt bei der ersteren (Muskelsklerose: Rakowac, Knoll). Die zwischen den Fett- und Bindegewebsmassen eingeschlossenen Muskeln verfallen der einfachen Atrophie, ohne ihr anatomisches Gefüge wesentlich zu ändern und die Querstreifung zu verlieren. Daneben kommen aber auch fettige, wachsartige und röhrenförmige Degenerationen der Muskelfasern vor (Martini), d. h. Umwandlung der Muskelprimitivfasern in Röhren, erfüllt mit homogener, albuminöser Flüssigkeit, neben wirklich hypertrophischen (Cohnheim, Friedreich, Müller, Eulenburg), dicho- und tricho-tomisch getheilten, undeutlich quergestreiften. Die contractile Substanz der erkrankten Muskeln ist feinkörnig getrübt, die Muskelkerne gewuchert, die Muskelfasern varicös und granulirt gefunden. Die Nerven

und das Centralnervensystem waren in der Mehrzahl der Fälle intact, und wenn sie Veränderungen aufwiesen, so waren dieselben sehr verschiedenartiger Natur und hatten nichts Charakteristisches für den Prozess. Man sieht daher das Leiden heute fast allgemein als eine Muskelkrankheit an.

Bei der Pseudohypertrophie sind nach Strümpell und Seeligmüller nur ganz vereinzelte Fasern degenerativ atrophisch, doch haben Marr und Schmücking in den von ihnen untersuchten drei Fällen die homogenen, stark lichtbrechenden Fasern niemals vermisst, wenn sie auch fettig degenerirte Muskelfasern nicht fanden, wie Friedreich und Cohnheim behaupteten. Müller will die Primitivbündel mit hyalinem Inhalt, Barth und Charcot wachsartig degenerirt gesehen haben. Buss hebt hervor, dass sich letztere in Picro-Karmin nicht gelb, sondern roth, wie Bindegewebe gefärbt hätten. Das Primäre der sichtbaren Gewebsveränderung bei der Pseudohypertrophie ist auch ohne Zweifel die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das eigentlich veranlassende Moment der letzteren aber in der mangelhaften Anlage des Muskelgewebes zu suchen, die, wie bereits Friedreich annimmt, wahrscheinlich in einer angeborenen oder (durch Inzucht) vererbten oder auch wohl erworbenen (nach Infectionskrankheiten) nutritiven und formativen Schwäche desselben besteht. Dem Bindegewebe des Körpers wohnt nach Buss eine grosse Neigung zu proliferiren inne, die nur hintangehalten werde durch einen gewissen Gegendruck der anliegenden Gewebe und mit Abnahme desselben (durch Muskelschwäche) gleich beginne. Die Umwandelung des Bindegewebes in Fettzellen sei nur als eine dem stark proliferirenden und productiven Gewebe der Kinder zukommende Eigenschaft anzusehen. Ein auffallendes Zeichen der Pseudohypertrophie ist die Kälte und Cyanose der unteren Extremitäten. Schon Charcot hat hervorgehoben, dass die Krankheit ausnahmslos mit einer Schwäche der Muskulatur ohne Atrophie und ohne Volumvermehrung derselben beginne. Anfangs stehen die äusserlich sichtbaren geringfügigen Veränderungen an den kranken Muskeln in keinem Verhältnisse zu der grossen Muskelschwäche.

Aetiologie.

§ 635. Die Aetiologie der Pseudohypertrophie ist dieselbe wie die der progressiven Atrophie: Erblichkeit, gehäuftes Auftreten in einzelnen Familien, vorwiegendes Befallensein der Knaben (5 : 1), exquisite Kinderkrankheit (nur 6 Fälle sind bekannt, in denen die Krankheit im 3. und 4. Jahrzehnt auftrat), Heirathen unter nahen Verwandten, Skrophulose und Tuberkulose der Eltern, Geistes- und Nervenkrankheiten in den Familien. Als Gelegenheitsursache gelten: acute Exantheme, ein Trauma. Convulsionen kurz vor dem Ausbruche der Krankheit beobachteten Duchenne und Benedict.

§ 636. Die Prognose ist zwar quoad vitam nicht ungünstig, um so mehr quoad sanationem. Heilungen gehören zu den grössten Seltenheiten. Je mehr und je lebenswichtigere Muskeln zu gleicher Zeit afficirt werden, um so übler steht es mit der Prognose.

Behandlung.

§ 637. Alle inneren Mittel sind bisher ohne Erfolg gewesen. Auch die methodischen Uebungen der Muskeln, die Massage, die Hydrotherapie und die Anwendung der Elektricität, besonders des faradischen Stromes, haben nur in sehr seltenen Fällen Heilung, meist nur längeren Stillstand des Leidens gebracht. Die Elektricität muss täglich und durch Monate angewendet werden. Benedict empfiehlt die Application des constanten Stromes auf den Sympathicus, doch haben Erb und Roquelle sich dagegen ausgesprochen. Gerhardt hat den constanten Strom sehr lange gebraucht, daneben Ernährung mit animalischer Kost, Gymnastik und Massage, und will davon doch einigen Erfolg gesehen haben.

Anhang.

Wahre Muskelhypertrophien sind zuerst von Auerbach beschrieben und von Berger, Benedict, Friedreich, Kran nach ihm beobachtet worden. Es handelte sich dabei um eine bedeutende Hypertrophie der Primitivfasern bei gut erhaltener Querstreifung und Vermehrung und Vergrösserung der Muskelkerne. Die Muskelleistung war in den beschriebenen Fällen bald vermindert, bald erhöht, die elektrische Erregbarkeit theils normal, theils herabgesetzt. Berger beobachtete auch Herabsetzung der Hautsensibilität. Auerbach hält die Affection für das erste Stadium der Pseudohypertrophie, bei der ja, wie bei der Muskelatrophie, hypertrophische Fasern von Cohnheim, Friedreich und Müller gefunden sind. Nach Auerbach entwickeln sich die Capillaren nicht in gleichem Schritte mit den hypertrophischen Fasern; die Ernährung der letzteren wird daher mehr und mehr behindert, der grösste Theil des Ernährungsmaterials gelangt in das näher liegende intramuskuläre Bindegewebe, welches nun hyperplastisch wird, die Capillaren noch mehr beengt, wodurch die Muskelfasern der Atrophie und fettigen Metamorphose verfallen. Diese Anschauung hat viel Bestechendes. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass Berger zweimal nach Oberschenkelschüssen wahre Muskelhypertrophie an den verletzten Gliedern beobachtet haben will.

3. Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita).

Seit den ersten Mittheilungen von Thomsen sind eine grosse Reihe von Beobachtungen theils reiner typischer, theils zweifelhafter, mehr oder weniger ähnlicher, theils systematischer Fälle mitgetheilt, welche Erb sorgfältig zusammengestellt und kritisch gesichtet hat.

Die Thomsen'sche Krankheit ist ein Leiden des willkürlichen Bewegungsapparates, die meist schon in frühester Jugend beginnt und wahrscheinlich in den meisten Fällen angeboren ist. Es erscheint häufig bei mehreren Gliedern einer Familie und besteht darin, dass die Patienten nach längerer Ruhe in der raschen Ausführung der willkürlichen Bewegungen durch eine grosse Steifheit und einen tonischen Krampf der arbeitenden Muskeln verhindert werden, welch letzterer bei Fortsetzung der Bewegungen bald gelöst wird und vollkommener Freiheit der Bewegungen Platz macht. Diese myotonische Störung besteht also darin, dass bei jedem nach längerer Ruhe ausgeführten Willensact die Muskeln in eine tonische, lange andauernde, schmerzlose Contraction gerathen; es ist unmöglich, dieselben rasch wieder zu erschlaffen, und erst nach vielfach wiederholten Anstrengungen schwinden allmählich, aber gänzlich, diese Widerstände. Verschlimmernd wirken vorausgegangene Ueberanstrengung, Kälte, psychische Erregung und alle das Allgemeinbefinden schädigenden Einflüsse; erleichternd Wärme, Gemüthsruhe, gute Ernährung etc. In allen übrigen nervösen Functionen (besonders Sensibilität etc.) erscheinen die Kinder normal. Die Muskeln sind sogar bei ihnen athletisch entwickelt, doch von geringer Kraft; sie fühlen sich schlaff prall elastisch, contrahirt aber sehr hart an und haben gewöhnlich Druckempfindlichkeit. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. Bei mechanischer und elektrischer Reizung zeigen sich Eigenthümlichkeiten, welche als myotonische Reaction (My.-R.) bezeichnet werden. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist normal oder herabgesetzt, die der Muskeln erhöht und vermindert (träge, tonische Contraction mit sehr langer Nachdauer). Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist normal, die Muskeln gerathen durch stärkere faradische Ströme in eine andauernde Contraction, antworten aber auf einzelne, auch auf stärkste Oeffnungsschläge, mit blitzähnlicher Zuckung. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist normal, die Muskeln dagegen zeigen erhöhte galvanische Erregbarkeit mit qualitativer Veränderung, d. h. AnS wirkt annähernd gleich stark ein, zuweilen stärker als KaS, und alle Contractionen sind träge, tonisch, sehr lange nachdauernd. Endlich beobachtet man das Phänomen der rhythmischen wellenförmigen

Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung, d. h. in der Secunde laufen etwa 1—3 Wellen von der Ka nach der An hin.

Bei der Untersuchung ausgeschnittener Muskelstückchen fand sich enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlichster Kernvermehrung neben Veränderungen der feineren Structur (undeutliche Querstreifung, mehr homogener Querschnitt, Vacuolenbildung). Ausserdem bestand eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Einlagerung einer körnigen Substanz.

Aetiologisch ist ausser dem Auftreten in Familien das Vorkommen schwerer Neurosen in den befallenen Familien bemerkenswerth. Der Verlauf des Leidens ist sehr chronisch; meist besteht derselbe durch das ganze Leben.

Die Ansichten über das Wesen der Krankheit gehen zur Zeit noch sehr auseinander; ein Theil der Forscher hält das Leiden für myopathisch, der andere für neuropathisch. Erb betont, dass zwar die bisherigen klinischen und anatomischen Untersuchungen ausschliesslich an den willkürlichen Muskeln Veränderungen kennen gelehrt haben, dass aber bei dem engen Zusammenhange der Muskeln und des Nervensystems, welche ein durchaus einheitliches Ganze bilden, und bei den ätiologischen Beziehungen der Thomsen'schen Krankheit zu den Neurosen die Auffassung derselben als einer Art von Trophoneurose der Muskeln nicht unbegründet sei. Erb stellt die Krankheit daher, wie Möbius, mit der Pseudohypertrophie auf eine Stufe (Dystrophia musculorum progressiva), rechnet beide zu den primären Systemerkrankungen des willkürlichen Bewegungsapparates, ohne sie von den zu diesen gehörenden Nervenkrankheiten zu trennen. Vigouroux sah einen Kranken, der neben den Zeichen der Pseudohypertrophie auch deutlich die der Myotonie hatte — das spricht für die Auffassung Erb's. Hamilton aber behauptet, dass die Myotonie mit Zunahme der Muskelmasse ein Symptom verschiedener Affectionen des Centralnervensystems und unabhängig von Muskelkrankheiten sei.

Die Therapie hat bis zur Stunde keine Erfolge erreicht, empfehlenswerth erscheinen Elektricität, Massage und Gymnastik.

Als Klammheit bezeichnet Eulenburg eine erbliche Bewegungsstörung, durch welche bei verschiedenen Veranlassungen, besonders nach Einwirkung der Kälte, bald diese bald jene Muskelgruppen sich dauernd zusammenzogen und nur langsame und unbehilfliche Bewegungen gestatteten. Nach dem Schwinden des Krampfes blieb längere Zeit Schwäche und Ermüdungsgefühl zurück. Die galvanisch direkt gereizten Muskeln zeigten eine sehr auffallende Geneigtheit zu Dauerzuckungen, besonders an der Anode. Doch fehlten die weiteren Zeichen der myotonischen Reaction.

B. Die Myositis ossificans.

§ 638. Es entwickeln sich im Muskel an umschriebenen Stellen kleine Knochenkerne, welche immer grösser werden und die Muskelsubstanz verdrängen. So verknöchert mit der Zeit ein grosser Theil der Skeletmuskeln, während andere fibrös oder fettig entarten. In einer Reihe von Fällen ist der Prozess progressiv (Myositis ossificans progressiva, Dusch), in anderen bleibt er auf einen oder einzelne Muskeln beschränkt.

1. Wahre Verknöcherung eines oder mehrerer Muskeln.

§ 639. Dieselbe kommt während der Heilung von Fracturen vor, indem der Callus in die Muskeln hineinwächst. Volkmann hat einigemal bei Kindern exquisit grosszelligen, hyalinknorpligen Callus mitten zwischen den atrophischen Muskelfasern gefunden. Diese Knochenmassen sind gewöhnlich sehr locker und porös. Sie ragen in Spitzen, Dornen oder Stacheln in das Muskelfleisch hinein und können später resorbirt werden.

2. Exercir- resp. Reitknochen.

§ 640. Durch andauernde traumatische Insulte werden grössere, unregelmässige, meist mit dem Knochen nicht zusammenhängende Knochenbildungen in den betroffenen Muskeln erzeugt: so im Deltoideus durch das Anschlagen des Gewehres (Kuhn will an einem solchen Exercirknochen von 4½ Zoll Länge und 2 Zoll Breite wirkliches Periost und einen Canalis nutritius gefunden haben), so bei den Cavalleristen in den Adductoren (Reitknochen, Josephson), so im Musc. rectus abdominis nach dem beim Turnen der Soldaten üblichen Kastensprung (Seydeler) oder in dem Musc. brachialis internus nach häufiger Ausführung der Armwelle (Pitha). Gewöhnlich handelt es sich in diesen Fällen zuerst um eine bindegewebige Neubildung und Verdickung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern in Folge traumatischer blutiger Durchtränkung, oder um eine wirkliche Muskelnarbe an den durch immer wiederkehrende erhebliche Quetschung degenerirten Muskelfasern, die später ossificiren.

Aber auch ohne diese im Militärdienste erworbenen wiederholten Traumen hat man solche Verknöcherungen in den Muskeln gefunden: so Rokitansky im Biceps einer Frau einen spongiösen Knochen von Walzenform, so Barth im Rectus femoris bei einer chronischen deformirenden Hüftgelenksentzündung einen 24 cm langen und 7 cm dicken Knochen. Auch Volkmann bildet aus der Blasius'schen Sammlung einen verknöcherten Musculus brachialis internus ab. Nach forcirten massiven Bewegungen, die mit den anchylotischen Ellenbogengelenken nach Distorsionen und Luxationen längere Zeit und unter den furchtbarsten Schmerzen der 14—15jährigen Patienten gemacht worden waren, habe ich 2mal Verknöcherungen der Muskeln in der Nähe des Ellenbogengelenkes mit völliger Steifheit des letzteren eintreten sehen.

3. Die Myositis ossificans multiplex s. progressiva.

§ 641. Unter Schmerz und meist auch mit Fieber schwillt eine bestimmte Stelle eines Muskels (10—20 cm lang, 5—10 cm breit) mit diffusen Grenzen an, die Haut darüber ist oft geröthet und heiss, die Weichtheile ödematös (zuweilen am ganzen Gliede). Die Geschwulst ist derb und sehr empfindlich gegen Druck. Im Falle von Helferich steigerte sich an einer Stelle die Entzündung bis zur Eiterung. Bald nimmt Schmerz und Oedem ab, der Tumor im Muskel tritt deutlich hervor und wird knochenhart. Der Anfall dauert 8—10 Tage, doch auch Wochen hindurch. Die Geschwulst kann sich nun zurückbilden, und der Muskel bleibt schwach, oder er wird hart, wie eine Sehne, verknöchert aber nicht (so besonders in dicken langen Muskeln, z. B. Biceps brachii), oder er verwandelt sich in wirkliche Knochenmasse. Beim letzteren Vorgange fühlt man in der Geschwulst erst einzelne harte, meist verschiebliche Knochenkerne, die sich rasch zu Platten (besonders in den breiten Muskeln) oder zu Stacheln, Zacken, Spitzen im Verlauf der Fasern, oder zu dickeren Knollen und Höckern entwickeln. Auch diese Knochenmassen können sich in relativ kurzer Zeit (8—14 Tagen) wieder zurückbilden, einen functionsschwachen Muskel und ein steifes, fixirtes Glied zurücklassend (Adams urtheilt zu günstig, wenn er meint, dies geschehe in 100 Fällen 99mal), meist aber bleibt die Geschwulst bestehen und nimmt zu. So schreitet der Prozess langsam, doch unaufhaltsam fort. Neben verknöcherten Muskeln finden sich fibrös entartete und atrophische. Die Beweglichkeit der Glieder wird mehr und mehr vernichtet, und Contracturstellungen treten an ihnen

ein, da der Muskel sich verkürzt und mit den benachbarten Knochen verwächst. Bei der progressiven Form erkranken, und zwar fast constant symmetrisch Nacken- und Rückenmuskeln zuerst und am schwersten (das Ligamentum nuchae verknöchert mit), von hier aus werden die Muskeln der Schulter, besonders der Deltoideus, dann die des Halses, der Brust, des Oberarmes, des Vorderarmes und sehr spät die des Beckens und der unteren Extremitäten (besonders die Strecker und Adductoren) ergriffen. Die Haltung des Patienten ist daher charakteristisch, der Kopf nach vorn und etwas nach der Seite gehalten, der Oberkörper gebeugt und in den Hüftgelenken leicht flectirt. Die Kaumuskeln leiden relativ häufig, Zunge, Bauchmuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Sphincteren und die kleinen Muskeln der Hand bleiben verschont. Auch die Sehnen und Gelenke sind meist frei. Im Falle Kümmell's war auch der Psoas ossificirt. In mehreren Fällen (Mays, Kümmell) sind auch gleichzeitig Hyperostosen, Exostosen und Synostosen (z. B. an den Wirbelkörpern) beobachtet worden. Die physischen und vegetativen Functionen bleiben ungestört. Der Urin ist fast stets normal gefunden, nur Abernethy, Davy und Partsch konnten eine Verminderung des phosphorsauren Kalkes nachweisen. Die Entwickelung des Körpers bleibt sehr zurück, z. B. treten bei Frauen die Menses nicht ein.

§ 642. Der Verlauf ist sehr chronisch (15—20 Jahre), lange Stillstände und neue Nachschübe wechseln miteinander ab. Der Tod tritt ein durch Tuberkulose und Lungenaffectionen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

§ 643. Die Untersuchungen haben ergeben, dass das intramuskuläre Bindegewebe in Knochen umgewandelt wird und zwar in ächten Knochen mit Periost und Ernährungslöchern, niemals die Muskelsubstanz selbst. Meist beginnt der Prozess am Sehnenansatze, seltener im Muskelbauch. Die Muskelsubstanz atrophirt, doch bleiben einzelne Faserzüge derselben erhalten. Hawkins fand einen Theil der Geschwulst knorplig. Man nimmt an, dass zuerst eine Muskelentzündung mit Schwund der Muskelsubstanz bestehe, letztere werde durch Bindegewebsneubildung ersetzt, die persistiren oder verknöchern könne.

Aetiologie.

§ 644. Die Krankheit kommt fast nur im Kindesalter vor und vorwaltend bei Knaben (24 : 5, Seidel), nur in 7 Fällen unter 22, die Seidel zusammenstellt, waren die Patienten 20 Jahre alt und 4 davon Soldaten. Wenn die Neigung zu dem Prozesse besteht, genügen die geringsten Traumen, Ueberanstrengungen beim Turnen und Exerciren, um die Erkrankung der Muskeln herbeizuführen. Erblichkeit ist nicht nachgewiesen. Da Helferich bei seinem Patienten auch eine congenitale Entstellung beider Daumen und beider grosser Zehen (Mikrodaktylie) fand, und das Leiden in so früher Jugend auftritt und symmetrisch weiterschreitet, auch stets dasselbe Bild darbietet, so halten Helferich und Mays, wie auch Kümmell dasselbe für ein congenital veranlagtes. Die Engländer nehmen für dasselbe eine ossificirende Dyskrasie an.

Behandlung.

§ 645. Dieselbe ist bisher ganz ohnmächtig gewesen: Quecksilber, Jodkali, Sarsaparilla, Guajac, Arsenik nützen nichts. Colchicum, Salpetersäure innerlich (Jones), Milchsäure (Broocke) werden von Einigen gelobt, von Anderen Einreibungen mit grauer Salbe, Jodbepinselungen im Stadium der Entzündung. Die Elektricität nützt nichts (Münchmeyer).

4. Die Verkalkung der Muskeln (Myositis petrificans).

§ 646. Dieselbe findet sich fast nur in der Nachbarschaft alter Eiterheerde im Muskel (Psoas), oder um lange ruhende Fremdkörper (besonders Kugeln). B. H. Meyer beobachtete in einem Falle ausgedehnte Verkalkungen der Unterschenkelmuskeln, doch ist der Fall anamnestisch und klinisch nicht zu verwerthen.

C. Die Myositis fibrosa.

1. Die fibröse Myositis (Sklerose der Muskeln, Bindegewebsinduration der Muskeln).

§ 647. Durch Wucherungen des Perimysium internum entstehen circumscripte oder diffuse, schwielige, bindegewebige Verdickungen im Muskel, welche schliesslich die Muskelsubstanz verdrängen.

Die diffusen Formen finden sich besonders in der Nähe cariöser und nekrotischer Knochen, tuberkulöser oder deformirender Gelenkentzündungen, chronischer Fussgeschwüre (Elephantiasis) und über inveterirten Luxationen, bei denen ein chronischer Reiz gesetzt oder die Entzündung auf den Muskel fortgeleitet wird.

Die circumscripten Formen sind an den Muskeln peripher gelähmter Glieder von Montegazza, Erb und Volkmann beobachtet. Je mehr die eigentliche Muskelsubstanz schwindet, um so reichlicher entwickelt sich eine Art bindegewebiger Neubildung, deren narbige Retraction zu festen Contracturstellungen der Glieder führt und eine Heilung der Lähmung unmöglich macht. Die circumscripten, knorpelharten, weisslichen Bindegewebseinlagerungen in den Muskeln, die wie eine Inscriptio tendinea aussehen, hat Froriep als rheumatische Schwiele bezeichnet, ob mit Recht, ist noch nicht erwiesen. Von einigen Autoren wird das Leiden für Syphilis der Muskeln gehalten (gummöse Myositis). Jodkalium, Massage, hydropathische Umschläge bringen die letztere schnell zum Schwunde, während die rheumatischen Schwielen dabei sich nicht verkleinern. Auch traumatische Schwielen sind an den Oberarmmuskeln nach starken, lange anhaltenden oder stetig sich wiederholenden Muskelanstrengungen beobachtet worden. Die in dem Muskel liegenden Schwielen erkennt man an ihrer seitlichen Verschiebbarkeit bei Erschlaffung des Muskels und dem Verschwinden der Schwielen bei der Contraction des letzteren, während erstere in der Richtung der Muskelfasern in keiner Stellung irgend eine Beweglichkeit zeigen.

Die Prognose dieser fibrösen Degeneration der Muskeln ist eine sehr üble, da sie therapeutisch keine Angriffspunkte gewährt.

§ 648. 2. Auch bei der Trichinosis hat man atrophirende neben Wucherungs-Vorgängen in den befallenen Muskeln gefunden (Cohnheim).

D. Die Myositis syphilitica.

§ 649. Dieselbe ist besonders von Ricord, Bouisson, Notha und Virchow studirt worden. Sie tritt entweder in der Form einer Gummigeschwulst oder als eine diffuse Bindegewebsinduration im Muskel auf. Erstere ist vorwaltend in den Muskeln der oberen Extremitäten (besonders im Biceps), dann in denen des Nackens, des Halses, Rückens, hauptsächlich aber an der Zunge beobachtet worden. Zuweilen sind die Knoten sehr gross (Volkmann sah sie faustgross in den Wadenmuskeln, hühnereigross am Vastus internus), meist hart und höckerig, auf dem Durchschnitte weisslich, diffus in die Nachbarschaft eindringend. Die diffuse Induration (syphilitische Schwiele) ist besonders am Biceps brachii und dem Sternocleidomastoideus beobachtet worden. Sie führt zur syphilitischen Contractur und zum Schwunde der Muskeln. Die Behandlung ist eine antisyphilitische.

E. Die Myositis purulenta.

§ 650. Dieselbe fällt zusammen mit der intramuskulären Phlegmone; die Muskelsubstanz selbst betheiligt sich nicht activ dabei. Die contractile Substanz wird aber körnig getrübt, eigenthümlich homogen und quillt beträchtlich auf, die Kerne sind nicht mehr zu sehen, auch die Querstreifung verschwindet. Die Eiterkörperchen in den kleinen, später zu grösseren confluirenden Abscessen rühren durchweg von den Zellen des intramuskulären Bindegewebes und aus dem Blute her. C. O. Weber leitet sie auch von den Muskelkörperchen (den an der inneren Oberfläche des Sarkolemma gelegenen, kernhaltigen Ueberresten der Muskelbildungszellen) ab.

Zu einer ganz eigenartigen Auffassung ist Spina gekommen. Er fand bei Aetzungen der Zungenmuskeln Veränderungen an den Muskelkernen, dem Sarkolemma und der contractilen Substanz. An Stelle der Muskelkerne traten nach wenigen Tagen kernhaltige Zellen auf, die sich rasch vermehrten, so dass schliesslich viele Muskelfasern ganz mit denselben angefüllt waren. Da dieselben amöboide Bewegungen zeigten, auch in ihrem Aussehen den Eiterzellen glichen, so fasst er die umgewandelten Muskelschläuche als Eiterzellenschläuche auf, aus denen nach dem Untergange des Sarkolemmas freie Eiterheerde entstehen sollen. In anderen Fällen veränderte sich die contractile Substanz, indem sie sich in unregelmässige Klumpen oder Schollen von verschiedener Grösse zerklüftete. Dieselben sollen sich in rothe Blutkörperchen umwandeln können. Diese Versuche bedürfen noch sehr der Bestätigung, da eine primäre Eiterung der Muskelsubstanz selbst zur Zeit beim Menschen von keinem anderen Forscher angenommen wird.

Die Muskelabscesse erreichen oft eine beträchtliche Grösse, besonders im Psoas und Iliacus, zuweilen sind sie aber nur erbsen- bis wallnussgross (beim Rotz z. B.). Selten sind sie embolischen Ursprunges. Wir verweisen auf das Kapitel über die Abscesse.

II. Die einfachen Atrophien der Muskeln,

d. h. ohne nachweisbare Entzündung auftretender Schwund der Muskeln.

Die experimentellen Untersuchungen von Erb, Hayem, Heiberg und Kraske haben es zwar fraglich gemacht, ob ein solcher passiver Vorgang überhaupt vorkommt, denn es tritt an künstlich gelähmten oder blutleer gemachten Muskeln stets eine fortschreitende Wucherung der Kerne ein. Sogar die Sarkolemmaschläuche finden sich schliesslich mit Zellen dicht vollgestopft (Muskelzellenschlauch Waldeyer's). Daneben geht eine Verschmälerung und Verkürzung der Muskelfasern und eine Vermehrung ihres interstitiellen Bindegewebes einher. Aehnliche

Befunde sind auch an atrophischen Muskeln beim Menschen erhoben worden (Hayem, Waldeyer, Hoffmann). Es ist aber auch fraglich, ob nicht diese Wucherungen schon auf reparative Vorgänge zu beziehen sind, welch letztere sich doch stets sehr früh einzuleiten scheinen. Vorläufig muss man dabei stehen bleiben, dass eine Abnahme der Muskelfasern an Zahl und Umfang bei völligem Mangel entzündlicher Structurveränderungen in denselben vorkommt, wobei der Muskel seine Farbe verändert (gelblichweisser Farbenton) und mehr und mehr dem Schwunde verfällt. Schliesslich erscheinen die Muskeln wie aus Fett gebildet. Die Bindegewebszellen des Perimysiums sind der Sitz einer complementären Fettinfiltration. Das Sarkolemma bildet leere Schläuche.

Als Ursachen derselben können wir bezeichnen:

a) Die Inactivität der Muskeln. Function und Ernährung stehen gerade beim Muskel in der innigsten Wechselbeziehung. Bei langer Ruhe der Glieder tritt daher ein Schwund der Muskelsubstanz (so unter dem Gypsverbande, so an Amputationsstümpfen) ein, der bald zur Rigidität, zur Contractur und schliesslich zum Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln führt.

b) Störungen in der Innervation der Glieder (neurotische Atrophien). Es ist zur Zeit noch fraglich, ob diese Atrophien der Muskeln durch Inactivität oder durch das Erlöschen trophischer Einflüsse der Nerven bedingt werden. Besonders bei peripherischen Lähmungen pflegen die Muskeln schneller zu schwinden als bei centralen, wenn man gewisse Rückenmarkskrankheiten (diffuse Myelitis, Poliomyelitis) ausnimmt. Gehirnleiden (apoplektische Insulte) führen nur ausnahmsweise zur Abmagerung der gelähmten Muskeln, ebensowenig die reine locomotorische Ataxie. Nach Ischias dagegen sah Nothnagel unter 30 Fällen 5mal Muskelschwund eintreten. Als Reflexatrophie hat man solche Fälle beschrieben, in denen bei Neuralgien und Nervenleiden Muskeln in entfernten Gebieten atrophiren; so sah man z. B. bei Neuralgien am Fusse Atrophie der rechten Schultermuskulatur (Dumenil).

c) Allgemeine Ernährungsstörungen durch erschöpfende Krankheiten und durch die Senilität. Der Muskel bekommt dabei nicht selten eine dunklere Farbe. Als braune Atrophie bezeichnet Virchow das Auftreten von gelben und braunen Pigmentkörnern in den atrophischen Muskeln, die sich zuerst in den Muskelkernen und ihrer Umgebung, später in diffuser Verbreitung vorfinden. Fettige Metamorphose der Muskelfibrillen begleitet diese kachektischen Atrophien. Beim Verhungern schwinden die Muskeln, wie Chossat gezeigt hat, in hervorragender Weise. Ob die Atrophien der Muskeln, die man an den Extensorenmuskeln nach Bleivergiftungen, an fast allen Körpermuskeln nach Phosphorvergiftung, nach acuten Infectionskrankheiten (Rose, Diphtheritis, Variola) in begrenzteren Heerden beobachtet hat, hierher gehören, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

§ 651. Eine ganz eigenthümliche Form der Muskelentzündung mit Muskelschwund beobachtete Zenker bei Typhösen als wachsartige Degeneration.

d) Die Muskeln erscheinen makroskopisch blass, fahl, grauröthlich oder gelblichgrau. Die Muskelprimitivbündel schwellen beträchtlich an, und die contractile Substanz verwandelt sich wahrscheinlich durch Gerinnungsvorgänge in eine homogene, stark lichtbrechende, wachsartig glänzende Masse, die Muskelkerne verschwinden, die Sarkolemmascheide bleibt erhalten, und die Muskelsubstanz wird so auffallend brüchig, dass sie massenhaft quere Sprünge und schliesslich eine Zertrümmerung in kürzere oder längere Cylinder erfährt, welche zwischen den gesunden Muskelfasern in eigenthümlichen, pfropfenartigen Haufen liegen und schliesslich aufgesogen werden. Eine Regeneration erfolgt in vielen Fällen. Zenker hielt diese

Muskeldegeneration für ganz charakteristisch für Typhus. Sie findet sich besonders in den Adductoren, den Mm. recti abdominis und am Pectoralis major. Auch beim Tetanus ist sie beobachtet, ebenso bei Muskeltumoren und Trichinosis. Erb hält einen grossen Theil dieser Veränderungen für Leichenproducte.

e) Druck und Compression, die längere Zeit die Muskeln, sei es von aussen (durch Verbände, Bandagen), sei es von innen (durch Geschwülste, luxirte Gelenkköpfe etc.), doch in mässigen, d. h. die Höhe des Blutdruckes nicht überschreitenden Grenzen treffen, können auch zur Muskelatrophie führen, welche sich nicht selten mit indurativer Bindegewebsneubildung verbindet.

Hierher gehören wohl auch die nach leichten Contusionen beobachteten Atrophien der Muskeln, so besonders am Quadriceps femoris und Deltoideus. Eine längere Lagerung auf harter Unterlage reichte öfters dazu schon aus. Beugemuskeln sind weniger empfindlich gegen Druck und Contusion. Volkmann hält diese Atrophien für entzündlicher Natur, doch ist der stricte Beweis dafür noch nicht erbracht.

Die Gelenke, welche von schlaffen und atrophischen Muskeln umgeben sind, verlieren ihre Stützen. Im Kniegelenke bildet sich Hydrops aus in Folge der Erschlaffung des Kapselspanners, das Schultergelenk wird schlotterig. Auch Subluxationen und myopathische Luxationen hat man beobachtet.

§ 652. Die Behandlung erstrebt zunächst die Beseitigung der Ursachen der Muskelatrophie. Im Uebrigen gilt es, durch Muskelbewegung (active und passive), Massage, Anwendung des Inductions- und constanten Stromes, Hebung der allgemeinen Ernährung, Anwendung von Bädern und Douchen (Rehme, Wiesbaden, Gastein, Wildbad, Moorbäder etc.) die Ernährung der Muskeln zu unterhalten oder wieder zu beleben.

§ 653. III. Aplasien der Muskeln

nennt man die congenitalen Entwickelungshemmungen, mangelhafte Anlage oder die erworbenen Defecte der Muskeln. Kleinere und functionell unwichtige Muskeln fehlen ebenso häufig und ohne wesentlichen Schaden: so der Musculus plantaris und palmaris longus. In anderen Fällen wieder sind dieselben in grösserer Zahl oder in ganz neuen Formationen (besonders von Gruber) gefunden worden. An grösseren Muskeln fehlen zuweilen bestimmte Insertionen oder ganze Abschnitte (besonders am Pectoralis major, Ebstein), oder es sind dieselben überhaupt nicht vorhanden (Biceps brachii, Volkmann; Gastroknemius und Soleus, Bardeleben), wie im Gegensatze wieder ein doppelter Bauch (besonders häufig am Biceps brachii) und supernumeräre Bündel in wechselnder Lage und Gestalt an den verschiedensten Muskeln (Gruber, Luschka) beobachtet wurden. Alessandrini, E. H. Weber und Barkow haben gezeigt, dass bei Missgeburten mit dem Ausfall bestimmter Rückenmarksnerven auch die von denselben innervirten Muskeln fehlen.

Erworben kommt die Aplasie der Muskeln sehr häufig vor, wenn die letzteren längere Zeit mit Annäherung ihrer Insertionspunkte, und zwar sowohl bei jugendlichen, als bei ausgewachsenen Individuen ruhig gestellt werden. Hierbei wird theils keine neue Muskelsubstanz an- resp. nach-, theils alte zurückgebildet. Diese Aplasie ist theils ein erwünschter Vorgang, denn sie gleicht nach statischen Gesetzen die Muskellängen nach pathologischen Verkürzungen der Glieder durch Fracturen, Resectionen etc. wieder aus, theils aber ein verhängnissvoller, denn sie führt leicht zu Contracturstellungen der Glieder (Caput obstipum).

IV. Tuberkulose der Muskeln.

§ 654. Dass eine secundäre Infection der Muskeln nach tuberkulösen Erkrankungen benachbarter Organe sehr häufig zu Stande kommt, ist eine schon lange bekannte Thatsache. So fand Marchand bei einer Coxitis alle Muskeln um das Gelenk von zahlreichen runden Knoten, die grösstentheils gelb und käsig waren, durchsetzt. Habermaas und E. Müller haben aber nun auch in der jüngsten Zeit je eine Beobachtung von primärer selbständiger Muskeltuberkulose mitgetheilt, in denen zwar der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht gelang, das übrige mikroskopische Bild aber so charakteristisch erschien, dass an der tuberkulösen Natur des Leidens nicht zu zweifeln war. In dem einen Falle handelte es sich um eine grosse Zahl tuberkulöser Heerde, die ihren Sitz dicht unter der Scheide der verschiedensten Muskeln hatten (primäre Zellgewebstuberkulose) und hier theils gegen die Muskulatur abgrenzbar waren, theils ohne bestimmte Grenzen in dieselbe übergingen. Die Muskelsubstanz erschien aber nur in ganz kurzen Strecken ergriffen, in der Umgebung des Knotens wohl erhalten. In dem zweiten Falle dagegen bestand eine Tuberkulose, die sich in der Muskelsubstanz entwickelt hatte, und zwar sassen die Tuberkel in den Muskelprimitivbündeln selbst. Die Affection war primär in der Muskulatur des Oberschenkels aufgetreten (primäre Muskelsubstanztuberkulose).

Ein klinisches Bild des Leidens lässt sich noch nicht geben.

Durch Exstirpation der Knoten und nachträglichen Gebrauch eines Soolbades wurde in den erwähnten Fällen Heilung erzielt.

V. Ueber den Brand der Muskeln.

verweisen wir auf die Kapitel der Gefäss- und auf das der Knochenkrankheiten (ischämischer Brand bei Fracturen).

VI. Die subcutanen Muskelverletzungen und ihre Folgen.

a) Subcutane Muskel- und Sehnenrupturen.

§ 655. Subcutane Rupturen entstehen an gesunden Muskeln und Sehnen meist durch übermässige Anstrengungen, starke, plötzliche Distraction, Ueberdehnungen des schon gedehnten oder gespannten Muskels, wie sie nach Volkmann besonders bei einem gewaltsamen Sprung oder Wurf, dem Versuch, durch eine rasch veränderte Gliedstellung dem Hinfallen zu entgehen, vorkommen. Auch beim Schlagen habe ich sie am Biceps beobachtet.

Nach Maydel's Zusammenstellung finden sich diese Rupturen fast in allen grösseren Muskeln, besonders aber am Biceps brachii und Quadratus femoris. Maydel hat allein 18 Fälle von Bicepsrupturen zusammengestellt. An den Rückenmuskeln treten durch das Tragen übermässig grosser Lasten wohl häufig kleinere, zahlreiche Rupturen ein (traumatischer Hexenschuss). Viel seltener werden Bicepsrupturen durch starke Zerrungen am Gliede oder durch direkte Gewalten hervorgerufen. Am häufigsten wird Abriss der Muskelansätze bei traumatischen Luxationen beobachtet (z. B. der an die Tubercula des Humerus sich inserirenden). Partielle Rupturen der Muskeln finden sich besonders bei Fracturen und Distorsionen (so vorwaltend an den Peronaei bei Fractura fibulae).

Meist geschieht die Trennung gerade an der Stelle, wo sich die Sehne an dem Muskel ansetzt, so dass der Riss durch die Muskel- und Sehnensubstanz geht, gerade wie die Sehne beim Ausreissen eines Gliedes an ihrer Insertion an dem Muskel abzureissen pflegt. Reine Muskelrupturen finden sich daher vorwaltend an den Muskeln, die gar keine

oder nur eine kurze Sehne haben (Psoas, Sternocleidomastoideus, Biceps brachii).

§ 656. Symptome: Im Momente der Verletzung empfinden die Kranken einen lebhaften Schmerz, wie von einem Stock- oder Peitschenhiebe herrührend. Nach Bauchmuskelrupturen hat man so stürmische Erscheinungen wie bei eingeklemmten Hernien auftreten sehen und sich zu Herniotomien verleiten lassen. Bei Rupturen an den unteren Extremitätenmuskeln brechen die Verletzten oft zusammen, da sich die Functionsstörung nicht blos im verletzten Muskel, sondern auch im ganzen Gliede bemerklich macht. Man kann auch in der Regel die Diastase der Muskel- oder Sehnenenden fühlen, ehe das beträchtliche Blutextravasat, welches selten fehlt, entsteht.

Spontane nennt Volkmann diejenigen Rupturen, welche bei geringfügigen Anlässen, die einen Muskel eigentlich gar nicht tangiren, Husten, Niesen, Brechen, symptomlos auftreten. Sie finden sich besonders bei der wachsartigen Muskeldegeneration der Typhösen und Tetanischen. Auch die Herzruptur gehört hierher. Besonders häufig werden sie am Rectus abdominis, seltener am Psoas, an den Nackenmuskeln und am Pectoralis beobachtet.

Unter den Sehnen sind in erster Linie die des Quadratus femoris oberhalb und unterhalb der Patella, dann die Achillessehne und die des Biceps an ihrem oberen Ende am häufigsten der Ruptur unterworfen. Die Bicepssehne reisst, wie Schüller gezeigt hat, vorwaltend bei starker Rotation des Armes nach innen. Die Sehnenrupturen begleiten Fracturen, kommen aber auch isolirt vor und entstehen in letzterem Falle bei contrahirten Muskeln.

Wie es möglich ist, dass ein gesunder Muskel sich selbst zerreisst, darüber ist man noch nicht einig. Man hat zur Erklärung dieses dunklen Factums asynchronische Muskelcontractionen angenommen. Ganz abgesehen davon, dass solche noch unerwiesen sind, erscheint auch ihre zerreissende Wirkung höchst fraglich. Die Muskelruptur tritt nicht immer an den Inscriptiones tendineae, sondern mitten in der Substanz ein. Es scheint vielmehr, dass der contrahirte Muskel wie ein fester Stab bricht, wenn zwei senkrecht zu seiner Axe angreifende Gewalten (Zug und Gegenzug, Fixation und Rotation) eine übermässige Belastung desselben erzeugen. Ist die Muskelsubstanz aber erkrankt, so zerreisst der sich contrahirende Muskel die degenerirte Partie, wie es der gesunde mit seiner Sehne thut, da die degenerirte Partie sich der gesunden gegenüber ebenso passiv verhält wie die Sehne zum Muskel.

Hager hat gezeigt, dass auch eine schleichende Tendovaginitis crepitans die Festigkeit der Sehnen so untergraben kann, dass letztere spontan reissen. So beobachtete er an der Sehne des Musculus extensor pollicis longus, und zwar an ihrer Uebergangsstelle auf den Muskel bei einem Arbeiter in einer Gummifabrik eine Sehnenruptur. Dieselbe trat merkwürdiger Weise bei erschlafftem Muskel ein, wahrscheinlich durch Ueberdehnung desselben durch seinen Antagonisten. Czerny beobachtete bei einem Tambour, der eine wenig schmerzhafte Anschwellung an der Dorsalseite des linken Handgelenkes überstanden hatte, beim Zapfenstreichtrommeln eine Zerreissung des Extensor pollicis longus.

Die narbige Verheilung eines Muskel- oder Sehnenrisses kann wieder die Function des Muskels völlig herstellen. Muskelcontracturen hat man, wie das Caput obstipum zeigt, nach Zerreissungen der Flexoren

eintreten sehen (Volkmann). Quere Risse der Recti abdominis führen zu Bauchbrüchen.

§ 657. Behandlung: Die Behandlung der subcutanen Muskel- und Sehnenrupturen ist die der offenen Sehnen- und Muskelwunden, in welche man dieselben unter antiseptischen Cautelen verwandelt. Eine blosse Annäherung der Rupturenden durch Binden genügt selten. Besondere Sorgfalt muss man auf die Entfernung der Blutgerinnsel zwischen den Rupturenden, sowie der blutigen Infiltration des benachbarten Bindegewebes und auf die Blutstillung verwenden. Die Naht ist so anzulegen, dass möglichst gesunde Theile der verletzten Muskeln und Sehnen aneinander gebracht werden, doch soll man auch sehr sparsam mit der Entfernung von Muskel- und Sehnensubstanz sein, weil sonst an eine wirksame Vereinigung nicht mehr zu denken ist.

Gluck hat auch Muskelplastiken experimentell mit Erfolg gemacht. Voraussetzung des Gelingens war, dass keine entzündliche Reaction danach eintrat. Es wurde das resecirte Muskelstück eines Huhnes theils durch ein Stück desselben Muskels eines anderen Huhnes, theils auch durch ein entsprechend grosses Stück Kaninchenmuskulatur ersetzt. Versuche am Menschen fehlen noch.

Helferich schlägt vor, eine Transplantation von Hundemuskeln auf den Menschen vorzunehmen, wenn die Diastase zu bedeutend sei. Besser ist es aber, man deckt den Defect durch einen Ersatz aus dem verletzten Muskel selbst. Wenn die Versuche, die Sehnenenden zusammenzubringen, missglücken, so haben Duplay und Tillaux gerathen, den peripheren Sehnenstumpf in verzweifelten Fällen in eine benachbarte Sehne einzupflanzen. Hager hat mit dieser Methode in seinem Falle einen vollen Erfolg gehabt. Zur Nachbehandlung ist Ruhigstellung der Glieder in zweckmässiger Haltung erforderlich.

b) Muskelhernien.

§ 658. Als Muskelhernien bezeichnet man das Hervortreten der Muskelsubstanz bei der Contraction der Muskeln durch einen klaffend gebliebenen Riss in der Muskelscheide oder der bedeckenden Fascie. Die Geschwulst ist elastisch und bietet nicht selten täuschende Fluctuation dar. Das Loch in der Fascie oder der Scheide kann man meist deutlich fühlen. Am häufigsten sind Muskelhernien an dem Rectus femoris, Sartorius und an den Bauchmuskeln beobachtet worden. In der Regel führen dieselben zu keinen wesentlichen Functionsstörungen, und man kann sie daher bestehen lassen. Machen sie aber Beschwerden, so müsste man eine Anfrischung und Naht an der Pforte versuchen. Später lässt man einen Druckverband an der Stelle tragen (in Form von Bruchbändern).

c) Luxationen der Muskeln und Sehnen.

§ 659. Bei Luxationen der Gelenke hat man Dislocationen der Muskeln und Sehnen nach Zerreissungen ihrer Scheiden beobachtet. Bei forcirten Bewegungen treten dieselben dann über benachbarte Knochenvorsprünge und werden dort festgehalten. Besonders häufig sind dieselben an den Sehnen der Peronaei nach Distorsionen des Fussgelenkes, wobei die Sehne über den Malleolus externus hinweggleitet und an dessen vordere (mediane) Seite zu liegen kommt (Nélaton, Jarjavay, Curling, Volkmann), auch an der langen Bicepssehne,

wobei dieselbe aus dem Sulcus intertubercularis über das Tuberculum minus geräth. Letzteres Ereigniss wird zwar von Jarjavay, Pitha, Chassaignac ganz geleugnet, doch, wie es scheint, nach den Beobachtungen von Cloquet und Volkmann mit Unrecht. Jedenfalls ist dasselbe bei Luxationen des Humeruskopfes oder bei Fractur der Tubercula sehr selten, denn zur Entstehung der Luxatio tendinis bicipitis ist die Zerreissung der fibrösen Kapsel über der Intertubercularrinne nothwendig. Schüller vermochte aber letztere an der Leiche, selbst nach Aufschneiden der Kapsel über der Sehne, nicht herbeizuführen, da die Sehne eher an ihren Ansatzpunkten abriss. Nur bei sehr starken Rotationen glitt sie zeitweilig seitlich heraus. Sichere Sectionsergebnisse fehlen noch. Verwechselungen der Sehnenruptur mit Gelenkdistorsionen (Jarjavay), mit Entzündungen des submuskulären Schleimbeutels etc. sind möglich. Bei Fracturen sind Luxationen der Muskeln, besonders aber der Sehnen weit häufiger beobachtet, wie wir sehen werden. Die Symptome der Muskel- und Sehnen-Luxation sind sehr vager Natur, wenn man die dislocirten Theile nicht genau durchfühlen kann. Druckschmerz, Functionsstörung etc. sind unsichere Zeichen. Es gelingt meist, durch zweckmässige Bewegungen des Gliedes und Druck die Luxation zu beseitigen. In Nothfällen müsste man incidiren und die Sehne reponiren, darauf dann einen Verband anlegen, durch welchen das Glied mit erschlaffter Sehne fixirt wird. Bei einer Luxation der Peronäussehne machte Albert einen Schnitt auf die hintere Fibularkante, hebelte das Periost ab, höhlte die seichte Furche für die Sehne tiefer mit dem Meissel aus, vernähte das Periost mit Catgut wieder und stellte das Glied in Supination und Extension.

Verletzungen und Erkrankungen der Sehnen.

a) Regenerative Vorgänge nach Sehnenverletzungen.

§ 660. Die Wunden der Sehnen und Sehnenscheiden heilen durch bindegewebigen Callus, der gegenüber der regelmässigen Anordnung und dem parallelen Verlauf der Sehnenfasern aus einem sehr derben, vielfach sich durchkreuzenden, bindegewebigen Narbengewebe besteht. Ob diese Narbe durch Vermittelung des in den klaffenden Spalt gesetzten Blutextravasates, das sich organisirt wie ein Thrombus, der ein Gefäss verschliesst (Pirogoff), oder durch eine plastische Thätigkeit der bindegewebigen Elemente und des Endothels der Sehnenscheiden (Zellscheiden), oder durch die weitere Entwickelung der die Sehnenwunde bald ausfüllenden Wanderzellen, welche auch die gallertig aufgequollenen Enden der Sehnenstümpfe dicht infiltriren (Cohnheim, Moslowsky), vermittelt wird, darüber sind die Ansichten bis zur Stunde getheilt. Es steht fest, dass das Vorhandensein einer lockeren, mit einem Mesotenon die Sehnensubstanz umhüllenden peritendinösen Scheide die erste Bedingung für die Heilung der Sehnenwunde ist, da von dieser letzteren aus eine Inosculation und Zwischengewebsproliferation ausgeht. König nimmt mit gutem Rechte an, dass die beiden Sehnenenden nicht direkt miteinander verwachsen, sondern zunächst mit der Scheide, um erst dann miteinander in Verbindung zu treten. Bei den im lockeren Bindegewebe gleitenden Sehnen (z. B. der Achillessehne) wird das in die Lücke ergossene Blut von der Scheide aus mit jungem Bindegewebe

durchsetzt, das allmählich fester wird und mit den inzwischen an die Scheide angelötheten Sehnenstümpfen in Verbindung tritt. Durch die Function löst sich dann die festgewachsene Sehne wieder los. Bedingung für die Heilung ist ferner, dass sich die Sehnenstümpfe berühren. Haben sie sich stark zurückgezogen, so schwellen sie zu Knöpfen an und verwachsen mit der Scheide. Der Sehnencallus bleibt anfänglich verdickt und fühlt sich wie ein Knoten an, späterhin aber retrahirt er sich, so dass die frühere Wunde kaum noch zu finden ist. Die Vernarbung bleibt aus, wenn die Sehnenenden zu weit klaffen, oder wenn dieselben der Nekrose verfallen; auch da kommt sie schwer zu Stande, wo Sehnen isolirt innerhalb langer synovialer Kanäle verlaufen, welche fest an den Knochen fixirt sind, z. B. an den Flexorensehnen der Finger. Die durchtrennten Sehnen verwachsen dann mit der Scheide und durch diese mit dem Knochen. Es bedarf kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass mit der Durchtrennung der Sehne auch die Function des Muskels erlischt.

Behandlung der Sehnenwunden.

§ 661. Unter allen Umständen muss man die Sehnennaht versuchen (Tenorhaphie).

Dieselbe ist eine alte Operation, welche Maynert 1668 und Heister schon ausführlich besprechen, sie ist aber erst in neuester Zeit unter dem Schutze der Antisepsis zur vollen Wirksamkeit gelangt. C. Hüter, Madelung, Czerny, Rose haben die Technik derselben vervollkommnet.

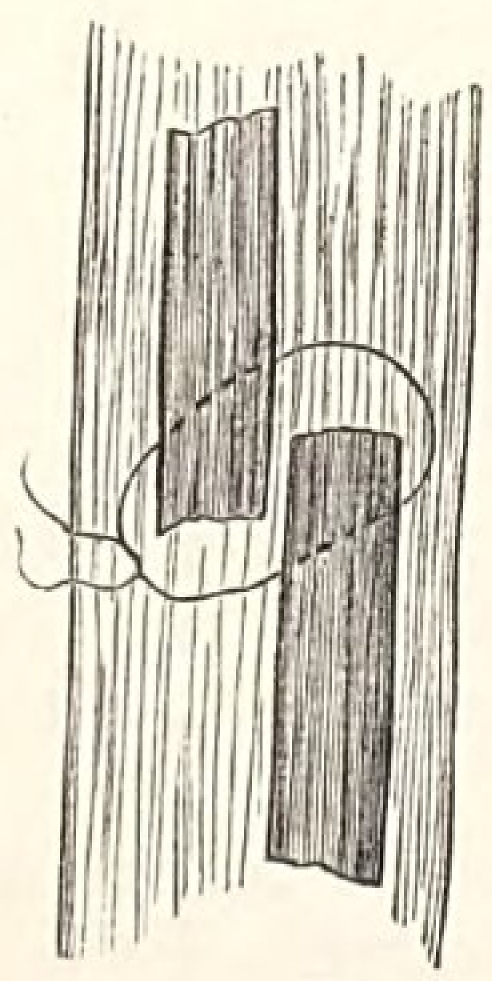
Man wendet sie heute nicht nur in frischen (primäre Naht), sondern auch in veralteten Fällen (secundäre Naht) mit Erfolg an und sucht auch verloren gegangene Theile der Sehnen wieder zu ersetzen (Sehnenplastik).

a) Die primäre Sehnennaht wird am blutleeren Gliede vorgenommen. Die schwerste Aufgabe ist meist, das centrale Ende der Sehne herabzubefördern. Man kann dies erreichen 1. durch Spaltung der Sehnenscheide bis zur Höhe der Retractionsverlagerung der Sehne. Das ist aber eine verhängnissvolle Massregel, weil der Erfolg der Sehnennaht sehr wesentlich von dem Intaktsein der Sehnenscheide abhängt, da die Wiedervereinigung der Stümpfe vorzugsweise durch eine Verklebung und Verwachsung der äusseren Sehnenfläche mit der Innenfläche der Scheide zu Stande kommt. Sie ist auch über den Gelenken ohne Eröffnung der Kapseln oft nicht auszuführen. Witzel fürchtet die Eröffnung der Sehnenscheide nicht, wenn sie seitlich vorgenommen wird, und wenn man die betreffenden Hautschnitte nicht correspondirend der Sehnenscheide anlegt. Besser ist es aber doch, die Scheide zu schonen. Man sucht daher 2. durch Entspannung und Erschlaffung des Muskels das centrale Sehnenende allmählich herunterzubringen. Dazu muss die Constrictionsbinde so angelegt werden, dass der ganze Muskel unter ihr frei bleibt. Man kann nun durch centrifugales Streichen (Kölliker), durch elastischen Bindendruck (Bose), durch Beugung der Gelenke etc. den Muskel erschlaffen. Die sich senkende Sehne wird mit einem scharfen Haken gefasst, hervorgezogen und mit einer quer durchstochenen Nadel fixirt. 3. Gelingt das nicht, so geht man nach Nicoladoni mit einem kleinen scharfen Haken in die Sehnenscheide ein, bis man auf den Stumpf stösst, und holt das obere

Ende so herunter. 4. Madelung hat den guten Rath gegeben, die Sehnenscheide an der Stelle, wo man das centrale Ende vermuthet, durch einen neuen Schnitt blosszulegen und den Sehnenstumpf durch den leeren Sehnenscheidenkanal durch- und an der Verletzungsstelle wieder auszuziehen. Nur wenn man mit allen diesen Massregeln nicht zum Ziele gelangt, darf man die Spaltung der Sehnenscheide versuchen. Die Sehnenenden müsste man eigentlich nebeneinander legen (Juxtaposition Hüter's, Fig. 33), das gelingt aber nicht oder führt zur Verkürzung, es genügt daher die Apposition derselben.

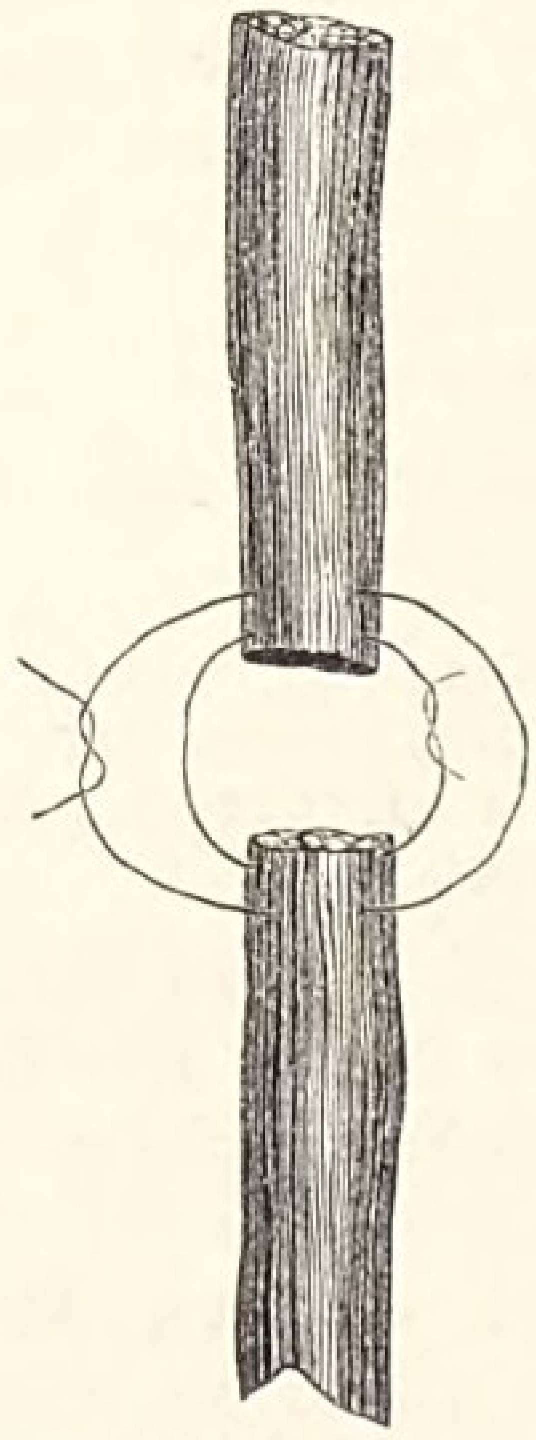
Beim Glätten resp. Anfrischen der Sehnenstümpfe soll man mit dem Sehnenmaterial so sparsam wie möglich umgehen, doch auch alles stark

Fig. 33.



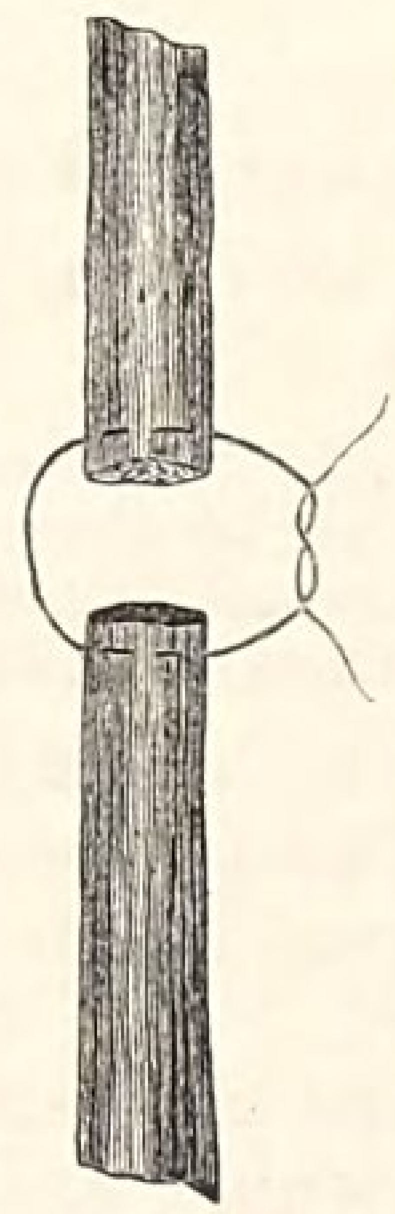
Aneinanderlegen und Naht der Sehne. (Nach Hüter.)

Fig. 34.



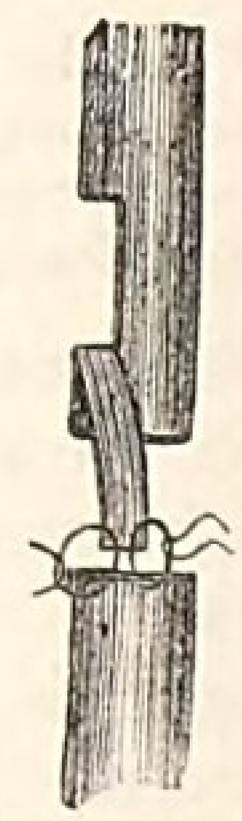
Doppelnaht der Sehne. (Nach Wölfler.)

Fig. 35.



Durchschlungene Naht der Sehne. (Nach Wölfler.)

Fig. 36.



Sehnenplastik. (Nach Hüter.)

Die verschiedenen Arten der Sehnennähte.

gequetschte Gewebe entfernen, um die prima intentio, auf welcher der ganze Erfolg ruht, sicher zu erreichen. Zur Naht bedient man sich der feinsten antiseptischen Seide à fil perdu. Catgut wäre vorzuziehen, wenn es besser halten würde. Silberdraht (Notta) ist nicht geeignet, weil er leicht durchschneidet. Man näht jede Sehne einzeln und hütet sich bei der Verletzung mehrerer vor Verwechselungen der verschiedenen Sehnenstümpfe. Vor zu vielen Nähten muss man warnen, sie halten zwar besser, führen aber leicht zu Nekrose der Sehnenstümpfe. Längsnähte (parallel zur Faserung der Sehnen liegend) reissen leicht aus. Man kann nur von jeder Seite eine Quernaht oder überhaupt nur eine anlegen.

Garengeot näht Sehnen und Haut mit einem Faden; Rose legt nur 2 Suturen kreuzweise an. Baum bindet die Sehnenbündel einzig der Quere nach mit je einem Doppelfaden und verknüpft die Fädenenden wechselseitig so, dass jeder Knoten je einem Seitenrande der Sehnen entspricht (gefährlich, weil dabei Randnekrosen entstehen); Wölfler macht entweder eine doppelte quere Knopfnaht (die eine 5 mm, die zweite 1 cm vom Wundrande), oder er führt den Faden mehrfach quer durch die Sehne, indem er immer wieder ein- und aussticht, ehe er ihn schliesst (Fig. 34 u. 35). Auch Witzel combinirt Entspannungs- und Vereinigungsnähte in der Art, dass erst von jedem Sehnenfragment, etwas entfernt von der

Durchtrennungsfläche, eine quere Naht durch die Breite der Sehnen gezogen und nicht zu fest geknüpft wird; diese beiden Nähte liefern nun vortreffliche Handhaben, um die Stümpfe zu adaptiren und die eigentliche Sehnennaht bequem anzulegen; über den feinen Vereinigungsnähten werden zum Schlusse die Halteschlingen geknüpft; hat man die Sehnenscheide gespalten, so muss man auch diese durch die Naht schliessen und dieselbe noch durch eine solche mit der Sehne zusammennähen. Die Wunde der Weichtheile wird auch sorgfältig vereinigt, strengste Antisepsis geübt und das Glied hoch gelagert.

Ich halte eine einfache Quernaht an allen Seiten der verletzten Sehne für ausreichend und am wenigsten verletzend. Nach der Naht wird das Glied so gelagert und fixirt, dass die Sehnenenden möglichst genähert bleiben: also bei verletzten Beugesehnen in starker Beugung, bei den Strecksehnen in starker Streckung.

Viel schwieriger als die primäre ist b) die secundäre Sehnennaht, weil die Stümpfe sich weit zurückgezogen haben und schwer aufzufinden und zu isoliren sind. Die Adhäsionen trennt man nach Madelung beim langsamen Vorziehen der Sehne mit der Scheere. Die Sehnenscheide ist so viel wie möglich zu schonen. Gelingt die Annähung nicht, so kann man

α) die Sehnenenden in genäherter Stellung theils miteinander, theils mit der Nachbarschaft durch Nähte verbinden und fixiren. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass die Sehnen nicht direkt miteinander zu verwachsen brauchen, dass sie vielmehr auch functionsfähig bleiben, wenn die Stümpfe durch die Hautnarbe miteinander in Verbindung bleiben. Letztere wird so beweglich mit der Zeit, dass sie die Functionen der Sehnen gestattet (Tillaux, Anger, Heuck);

β) das periphere Ende mit einer Nachbarsehne vernähen, um es wieder functionsfähig zu machen (Tillaux, Missa, Champion, Schwartz).

γ) Eine Resection am Knochen vorzunehmen, um die Sehnen zu vereinigen, wie es Löbker gethan hat, halte ich für ein grosses Unrecht.

c) Die Sehnenplastik ist von Hüter und Czerny empfohlen. Sie schnitten einen Längsstreifen vom centralen Sehnenende ab, liessen ihn am unteren Ende aber in Verbindung mit der Sehne, klappten denselben um 180° um und vernähten ihn so mit dem peripheren Stumpfe, dass die wunden Aussenflächen beider aneinander kamen. Der Lappen stirbt aber fast stets ab, auch muss man dabei die Sehnenscheide zu weit spalten (Fig. 36).

d) Auch die Einheilung von Thiersehnen oder von zusammengeflochtenen Catgutfäden (Gluck) ist versucht worden. Wozu?

b) Die Sehnenentzündungen.

Die Tenosynitis sicca.

§ 662. Dieselbe findet sich häufig an den Extensoren der Finger in der Regio extensoria des Handgelenkes, am häufigsten am Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis bei ihrem schrägen Verlauf über den Radius, überhaupt stets an solchen Sehnen, welche über feste, knöcherne Unterlagen hin- und hergleiten und in einen abgegrenzten Kanal eingescheidet sind. Sehr selten ist sie an der Peronäussehne hinter dem Malleolus externus und an der Achillessehne beobachtet. Sie heisst auch Tenosynitis crepitans, Tenalgia crepitans, Knirrhand. Vorwaltend wird sie bei Wäscherinnen beobachtet, aber auch

bei Leuten, die schwere Handarbeit verrichten, durch übermässige Anstrengung ihrer Hand und Finger, wobei bestimmte Muskeln wiederholt in bisher ungewohnter typischer Weise anhaltend in Function treten (Tischler, Schnitter, Klavierspieler etc.). Die Sehne erfährt dabei fortwährende Frictionen in ihrer fest fixirten Scheide, in der eine Verminderung der Synovia, dagegen Gefässepithelwucherungen und Fibrinausscheidungen, auch wohl Blutungen eintreten.

Nach Weissbach finden sich bei marschirenden Soldaten häufig schmerzhafte Anschwellungen des Fussrückens, welche durch eine Entzündung der Sehnenscheiden und des tiefer gelegenen Bandapparates des Fusses, besonders der Ligamenta transversa der Metatarsalknochen bedingt werden. Stets wurden nur die Bänder der Metatarso-Phalangealgelenke der zweiten, dritten und mitunter der vierten Zehe ergriffen, was sich aus gewissen fehlerhaften Stellungen des Fusses in Folge der Ermüdung und Muskelschwäche und unzweckmässiger Vertheilung des Körpergewichtes bei schlaffer Körperhaltung erklärt. Die Schmerzen finden sich besonders da, wo die Beugesehnen über die Capitula ossium metatarsi verlaufen. Hier ist auch Druck sehr schmerzhaft. Ausserdem findet sich Oedem des Fussrückens und rosige fleckige Röthung.

§ 663. Zeichen: Plötzlicher Eintritt. Die Sehne ist geschwollen, schmerzhaft, functionsuntüchtig, und bei Bewegungen derselben fühlt oder hört man das „Sehnenknistern" (Schneeballknirschen, Neuledergeräusch), welches bei längeren Bewegungen undeutlicher wird und nach einiger Zeit von selbst schwindet.

§ 664. Behandlung: Fixation des Gliedes, Massage, der ein feuchter Compressionsverband folgt, genügen meist. Früher wandte man Hautreize (Jodtinctur, Vesicantien, Empl. mercuriale, Ungt. cinereum etc.) an. Dieselben vermehren aber unnöthig die Schmerzen der Patienten. Da Recidive häufig vorkommen, so lässt man eine schützende Binde bei der Arbeit tragen und längere Zeit spirituöse Waschungen und Massage vornehmen.

Die Tenosynitis serosa sive fungosa.

§ 665. Dieselbe tritt als ein Folgezustand der Tenosynitis crepitans oder primär und zwar subacut auf.

Von der serösen Form werden besonders die Sehnenscheiden des Daumenstreckers und des Extensor digitorum communis befallen, und zwar aus denselben Ursachen, die wir bei der trockenen Sehnenentzündung kennen gelernt haben. Grössere wässerige Ausschwitzungen gehören zu den Seltenheiten, doch nimmt die Schwellung der Sehne meist eine grosse Flächenausdehnung ein.

§ 666. Bei der fungösen Form, die alle grösseren Sehnencomplexe befallen kann, füllt sich die Sehnenscheide mit fungösen Granulationen an, und die Nachbarschaft der Sehne zeigt schwielige, bindegewebige Neubildungen, wie beim Tumor albus. Die Sehne liegt meist intakt in der Geschwulst, welch letztere sich eigenthümlich teigig und weich anfühlt und daumendicke Wülste darstellt, oder sie stirbt später ab. Mit der Zeit verfärbt sich die Haut über dem Tumor, und es tritt chronische Eiterung durch Fistelbildungen wie beim Tumor albus ein. Ueber den tuberkulösen Charakter des Leidens besteht zur Zeit kein Zweifel mehr (Tumor albus der Sehne, Jobert; Sehnenfungus, Bidard).

§ 667. Behandlung. Bei der serösen Synovitis verfährt man wie bei der Tenosynitis sicca, bei der fungösen ist in der Incision, Aus-

schabung und Jodoformbehandlung das einzige Heil zu suchen. Viele Patienten verfallen doch der allgemeinen Tuberkulose. Von den intravaginalen Injectionen (Carbollösungen, Jodtinctur) habe ich keinen Erfolg gesehen.

Die Tenosynitis gonorrhoica.

§ 668. Im Verlaufe des Trippers treten, verbunden mit Gelenkaffectionen, doch auch ohne dieselben, acute Entzündungen im peritendinösen Bindegewebe und in den Sehnenscheiden ein, die mit Fieber, lebhafter Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Functionsstörung einhergehen (besonders an den Extensoren der Hand, dem Flexor pollicis, Biceps brachii, Brachialis etc.). Die Geschwulst über der Sehne ist teigig, fluctuirend, die Haut darüber fleckig geröthet. Maymon und Lasègue haben dabei eine sehr frühzeitig auftretende Muskelatrophie und Abmagerung der betreffenden Glieder beobachtet. Unter 39 Fällen von complicirter Gonorrhoë soll diese Synovitis 10mal vorkommen (Maymon).

§ 669. Die Behandlung richtet sich gegen das Grundleiden. Die Sehnenaffection behandelt man wie die acute Tendovaginitis crepitans.

Die Tenosynitis syphilitica.

§ 670. Sie ist besonders in den Extensoren der Finger beobachtet und fängt meist acut an, um später subacut zu verlaufen. Die Geschwulst über den Sehnen zeigt deutliche Fluctuation, die Functionsstörung ist gering. Die charakteristischen Gliederschmerzen der Syphilitischen werden von Fournier auf diese Affection zurückgeführt; doch wird er wohl für diese Lehre wenig Gläubige finden. Die Tenosynitis syphilitica gehört zu den Initialsymptomen der allgemeinen Syphilis und weicht bald einer energischen antisyphilitischen Kur.

Die Tenosynitis arthritica.

§ 671. Sehnenentzündungen kommen im Verlaufe der Gicht häufig und als ein überaus schmerzhaftes, die Function der Glieder in der schwersten Weise behinderndes Leiden vor, in dessen Folge schliesslich die Gichtknoten (Urat-Depots — besonders an der Streckseite der Finger und Zehen) als kleinere, doch auch zuweilen sehr umfangreiche, später indolente, multipel über die Hände und Füsse verbreitete Geschwülste entstehen. Die Sehnenscheiden sind dabei beträchtlich verdickt. Die Anamnese stellt leicht die Natur des Leidens klar.

Muss oder will man die Gichtknoten behandeln, so bleibt nur die breite Eröffnung und Auslöffelung derselben übrig. Es ist aber meist schwer, alle Uratmassen zu entfernen, da sie fest infiltrirt in den Geweben liegen. Zuweilen tritt acute Entzündung und Eiterung in den Gichtknoten nach einem Trauma oder auch später ein, und bei der Eröffnung der Abscesse kann man dann die lockeren harnsauren Depots bequemer auslöffeln.

Die Tenosynitis purulenta.

§ 672. Man unterscheidet:

a) Den eiterigen Katarrh der Sehnenscheide. Er geht mit heftigen Schmerzen und lebhaftem Fieber einher; jede Bewegung ist schmerzhaft. Am häufigsten findet sich die Affection in der Flexorensehnenscheide der Finger. Daher schwillt die ganze Vola manus schliesslich beträchtlich an. Bei der Incision findet man die Sehnenscheide verdickt

und injicirt. Wird so das Secret frühzeitig antiseptisch entleert, so kann der Prozess stillstehen und die Sehne functionfähig bleiben; findet dies nicht statt, so verwächst Sehne, Scheide und Hautnarbe, die Sehne retrahirt sich oder wird auch eiterig durchtränkt, von Granulationen durchwachsen und verfällt der Nekrose. Dann droht die Gefahr der Infection der benachbarten Gelenke und Knochen und des continuirlichen Weiterkriechens auf andere Sehnenscheiden.

b) Die acute, primär eiterige Sehnenscheidenentzündung haben wir als peritendinöse Phlegmone bereits kennen gelernt.

Behandlung: Man legt die Sehnenscheide am blutleeren Gliede frei, eröffnet dieselbe, spült mit desinficirenden Flüssigkeiten und räumt alles Kranke mit Pincette und Scheere aus. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich die antiseptische Tamponade und später die secundäre Naht. Das Glied wird vertical suspendirt gehalten.

Als Folge der Sehnenentzündungen an den Fingern haben wir noch einige interessante Erkrankungen kurz zu erwähnen:

§ 673. 1. Die subacuten und fascialen Fingercontracturen (Dupuytren'sche Fingercontractur). Diese strangförmige Flexionscontractur eines (meist des vierten oder fünften) oder mehrerer Finger (Fig. 37 a) wird bedingt durch allmähliche Retraction der unter der Haut der Vola manus gelegenen, zur Grund- bis Mittelphalanx ziehenden fibrösen Stränge der Palmaraponeurose (Dupuytren) mit gleichzeitiger Schrumpfung der schon vorhandenen oder neugebildeten Bindegewebsstränge, die als eine Fortsetzung der Palmaraponeurose zu betrachten sind (Goyrand). Die Palmaraponeurose beginnt vom Ligamentum carpi volare und breitet sich von hier in dreieckiger Gestalt (die Basis nach den Fingern gerichtet) und durch feste fibröse Fasern eng mit der Cutis verbunden durch die Hohlhand, um in diagonalen Zipfeln zu den Grundphalangen der Finger zu gelangen und sich schliesslich in der Cutis mit vielfach vertheilten Sehnenfasern zu verlieren. Sie schützt die tiefer liegenden Gebilde und verhindert als Hemmungsvorrichtung die übermässige Abflachung der Hohlhand.

Bei Leuten, die in energischer Flexionsstellung der Finger arbeiten, wie sie das Ergreifen und Halten der meisten Instrumente gebietet, und die auch in der Ruhe der Hand diese Stellung dann beibehalten, bildet sich mit der Zeit eine professionelle Flexionscontractur eines oder mehrerer, auch aller Finger aus.

Die durch die Retraction der Palmaraponeurose entstehenden höchsten Grade permanenter und progredienter Fingerflexionscontractur Dupuytren's sind aber nicht auf die Arbeit allein zurückzuführen, da sie auch Leute aus den besten Ständen bekommen, die keine schwere Arbeit haben. Von einigen Autoren wird Gicht als Ursache, von anderen erbliche Belastung angenommen (König), stets aber lassen sich doch meiner Erfahrung nach neben allgemeiner Disposition andauernde, wenn auch nicht schwere Insulte der Hohlhand (durch den Spazierstock z. B.) constatiren. Das Leiden beginnt meist am Ring- oder Kleinfinger und ergreift mit der Zeit alle, verläuft schmerzlos, die Finger stellen sich im Metacarpophalangealgelenke in Flexionscontractur, und in dem entsprechenden Theile der Palmaraponeurose bildet sich ein derber, rundlicher, harter Strang, von grösseren Knötchen unterbrochen. Die Beugung ist möglich, die Extension nicht. Auch die zweite Phalanx krümmt sich mit der Zeit. Schliesslich liegen die kranken Finger vollständig der Vola manus auf. Daumencontractur ist selten. Männer sind fast ausnahmslos befallen, Kinder ganz frei von der Affection, deren Verlauf ein überaus chronischer (3—10 Jahre und darüber) und schubweise auftretender ist. Durch die anatomische Untersuchung ist festgestellt, dass neben der Retraction der Palmaraponeurose auch noch neugebildete Stränge hyperplastischen und narbig retrahirten Bindegewebes bestehen.

§ 674. Früher behandelte man die Affection mechanisch durch Dehnung der contrahirten Sehnen; doch kommt man damit nur im Anfangsstadium zum Ziele. Daneben Bäder und Massage, constanter Strom.

Die offene Durchtrennung der Fascie (Dupuytren, Goyrand) hat selten einen dauernden Erfolg, die subcutane Discision derselben (Adams) macht leicht

Nebenverletzungen, ist schwer auszuführen, doch bei verschieblicher Haut von guter Wirkung. Sie empfiehlt sich als ein nicht schmerzhafter und relativ geringer Eingriff. Bei den schweren Fällen ist heute wohl allgemein die Methode von Busch angenommen (s. Fig. 37 a u. b): Esmarch'sche Blutleere, Bildung eines spitzwinkligen Lappens (siehe Fig. 37 b) mit der Basis nach den Fingern, die ganze retrahirte Stelle überragend, Abpräparirung desselben mit dem ganzen subcutanen Bindegewebe, und nun werden unter beständiger Extension der Finger alle gespannten und retrahirten Fasern mit kurzen Schnitten der Messerspitze getrennt, bis die Streckung leicht und völlig möglich ist. Die untere Spitze der Wunde wird mit Nähten geschlossen, so gut es geht, der stark retrahirte Lappen fest angelegt und nun ein Occlusionsverband in Dorsalflexion der Finger gemacht. (Die Tenotomie der Flexorensehne der Hand (Dieffenbach, Stromeyer) ist unter allen Umständen zu vermeiden, da an eine Heilung der Sehnenwunde nicht gedacht werden kann. Wenn diese Sehnen verlöthet sind, so soll man sie allmählich oder brüsk dehnen, auch mit dem Messer vorsichtig herauspräpariren, doch nicht durchschneiden. Ebenso bleibt die methodische orthopädische Behandlung

Fig. 37a.

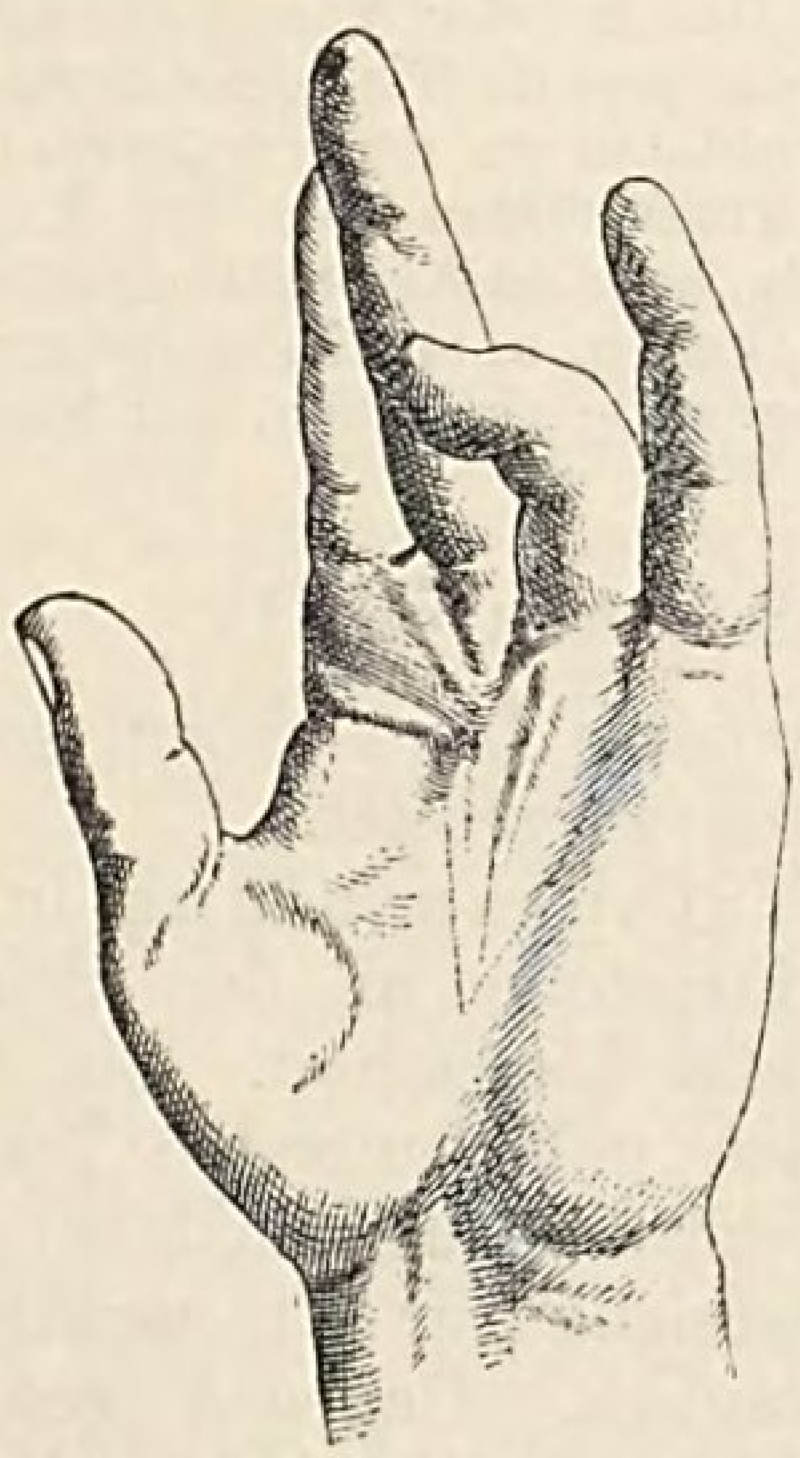
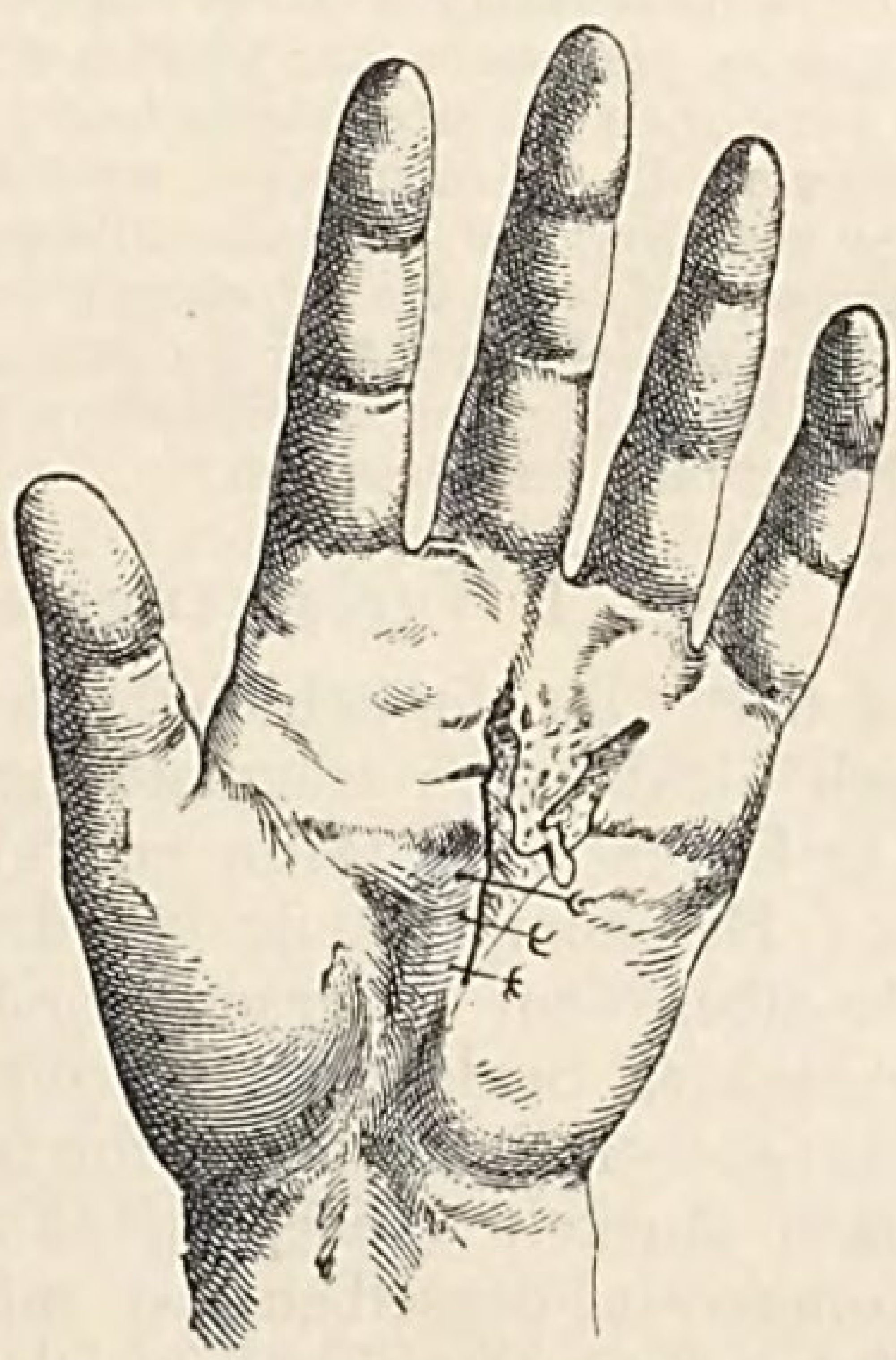


Fig. 37b.



Busch's Operationsmethode der Dupuytren'schen Fingercontractur. Fig. 37b zeigt die angelegten aber nicht fest zusammengezogenen Suturen im oberen Winkel.

(Aus: Vogt, Deutsche Chirurgie. Liefg. 64. S. 101.)

bei der primären nutritiven Verkürzung der Beugemuskeln nach längerer Ruhigstellung die einzige rationelle Methode.

2. Den federnden oder schnellenden Finger (Doigt à ressort [Notta, Nélaton]).

§ 675. Bei unveränderter Form der Finger ist Beugung oder Streckung nur unvollkommen möglich, erst mit grosser Gewaltanstrengung, auch mit Nachhilfe der anderen Hand erfolgt dieselbe plötzlich und schmerzhaft mit einem Ruck und nicht selten mit einem hörbaren knackenden Geräusche. Nach den Versuchen und Untersuchungen von Menzel wird dies Leiden bedingt durch ein Zusammentreffen von Sehnenscheidenstrictur einerseits mit umschriebener Verdickung der Sehne andererseits. Die Bewegungshemmung tritt ein, wenn die verdickte Stelle der Sehne durch die verengte der Scheide hindurchgleiten soll. Auch freie Körper in der Sehnenscheide, Rauhigkeiten derselben werden als Grund angeführt (Roser, Vogt).

§ 676. Behandlung: Massage, methodische Bewegungen, Bäder, Elektricität haben meist die Heilung herbeigeführt. Grössere Knoten, freie Körper müsste man entfernen. Rehn räth, die Sehnenscheide sammt der Deckhaut und den Hilfs-

bändern an der betreffenden Fingerbeuge durchzuschneiden, die verdickte Sehnenpartie zu glätten, eventuell zu reseciren und sofort durch die Sehnennaht den Defect wieder zu ersetzen. Leisrink hat bei einem Patienten in der percutan gespaltenen Sehnenscheide eine knötchenartige Duplicatur der letzteren gefunden und das Knötchen exstirpirt. Vor dem Durchschneiden der Sehnen muss man dieselben aber immer durch einen Faden oder Haken fixiren.

Krankheiten der Schleimbeutel und Schleimscheiden.

§ 677. Die Schleimbeutel und Schleimscheiden der Sehnen sind ein- oder mehrkammerige, bindegewebige Säcke, mit einer Endothelschicht ausgekleidet (welche freilich an oberflächlich gelegenen fehlen kann), und eine spärliche Menge Synovia secernirend; sie sind daher im Bau und Function der Synovialmembran der Gelenke sehr ähnlich. Man findet sie überall da als typische Gebilde, wo es gilt, die Verschiebung und das Aneinandergleiten der Theile zu befördern, doch kommen auch unter ihnen vielfache Abweichungen an Zahl und Grösse vor. Als supernumeräre oder accidentelle Schleimbeutel, welche denselben Bau haben, wie die typischen, bezeichnet man diejenigen, welche sich neu anbilden, wo Weichtheile über harten Knochenlagen durch ungünstige Lebens- oder Berufsbedingungen, durch pathologische Stellungen der Glieder andauernden Druck oder Verschiebungen erfahren (Gruber's Schusterschleimbeutel am Knie, Velpeau's Tischlerschleimbeutel am Sternum; die Schleimbeutel, welche sich bei Soldaten an der Vorderfläche der Schulter und über der Clavicula bilden, oder an Klumpfüssen über den Knochenvorsprüngen, auf denen die Patienten gehen und stehen, oder an Amputationsstümpfen, bei Wirbelverschiebungen über den hervorragenden Theilen, unter Hühneraugen etc.). Wie diese Neubildungen aus Hohlräumen im Bindegewebe entstehen, hat Virchow sorgfältig studirt und erwiesen.

1. Verletzungen der Schleimbeutel.

§ 678. Da die Schleimbeutel eine exponirte Lage haben, so sind sie auch nicht selten traumatischen Eingriffen ausgesetzt.

a) Durch Contusion entsteht eine Blutansammlung in denselben. Besonders häufig werden diese Hämatome an den Schleimbeuteln über dem Olecranon und der Patella beobachtet. Sie treten an erkrankten Schleimbeuteln oft schon nach unbedeutenden Traumen ein, ebenso bei Blutern. Ob forcirte Action der über den Schleimbeuteln liegenden Muskeln (Biceps [Schüller]) ausreiche zur Erzeugung von Hämatomen in denselben, ist mir noch fraglich. Dagegen treten sie bei Blutern spontan ein, wie ich wiederholt beobachtet habe; dass sie bei Frauen spontan und vicariirend für die Menses vorkommen, muss ich bestreiten.

Die Hämatome der Schleimbeutel bilden circumscripte, scharf begrenzte, ovale oder runde Geschwülste von prall elastischer Consistenz an den typischen Stellen. Beim Druck auf den Tumor fühlt man nicht selten weiche Crepitation (Schneeballknirschen). Die Haut über und das Bindegewebe unter den Schleimbeuteln zeigen meist auch blutige Suffusionen. Das Blut wird gewöhnlich in 8—14 Tagen resorbirt. Eine wesentliche Functionsstörung bedingt das Leiden nicht. Es kommt indessen auch öfters vor, dass das Blutextravasat in Eiterung übergeht (auch wenn keine äussere Wunde vorhanden ist) und dass sich phlegmonöse Prozesse entwickeln. Dann schwillt die ganze Umgebung des Schleimbeutels beträchtlich an, die Haut wird glänzend und gespannt, ödematös, und die Anschwellung breitet sich unter allen localen und allgemeinen Erscheinungen der Phlegmone meist schnell in der Umgebung aus, wird aber selten diffus. Die Functionsstörung des Gliedes ist beträchtlich. Bald zeigt sich Fluctuation und bei der Eröffnung

des Abscesses kommt man in den mit Blut und Eiter erfüllten Schleimbeutel und in das denselben umgebende, in der Mortification begriffene, blutig durchtränkte Bindegewebe. Nach Abstossung des Brandigen heilen die entstehenden Geschwüre meist schnell. —

Behandlung: Bei den Hämatomen der Schleimbeutel lässt man Ruhe des verletzten Gliedes einhalten, wendet Kälte und Compression an. Sehr gut wirken antiseptische Fomente in Form der Priessnitzschen Umschläge. Ich lasse dieselben mit 2½%iger essigsaurer Thonerde machen. Hat die Schmerzhaftigkeit nachgelassen, so ist die Massage angezeigt. Geht die Resorption aber sehr langsam von statten, so ist es gerathener, zu punctiren und den Schleimbeutel antiseptisch auszuspülen (mit 2—3%igen Carbolsäurelösungen); sind aber viele Coagula vorhanden, so ist die Incision mit Ausräumung aller Coagula und darauffolgender Naht und fest comprimirendem antiseptischem Occlussionsverbande vorzuziehen. Bei beginnender Eiterung und phlegmonöser Entzündung soll man mit Incision und antiseptischer Ausräumung so früh wie möglich vorgehen.

§ 679. b) Wunden der Schleimbeutel kommen isolirt selten vor. Am häufigsten sind sie an den physiologischen Schleimbeuteln des Kniees und an den pathologischen der Zehen (unter den Hühneraugen) beobachtet. Es fliesst neben dem Blute Synovia aus. Vor Verwechselungen mit Gelenkwunden schützt die geringe Quantität der entleerten Synovia und die ungestörte Function des Gelenkes. Dringen in diese Wunden putride Stoffe ein, so können Phlegmonen mit der Tendenz zum Brande (so besonders bei alten Leuten und bei Diabetikern nach Verletzungen der Schleimbeutel unter den Hühneraugen) eintreten. Meist verschliessen sich die kleinen Wunden bald wieder; doch sind auch Entzündungen und Vereiterungen der Schleimbeutel und langdauernde Fistelbildungen danach beobachtet worden.

Behandlung: Die Wunde der Schleimbeutel wird streng antiseptisch behandelt und durch die Naht geschlossen; das Glied möglichst ruhig gestellt. Mit besonderer Sorgfalt muss man derartige Verletzungen bei alten Leuten, die an Atherose der Gefässe oder an Diabetes leiden, behandeln und Alles, was die Circulation des verletzten Gliedes behindern könnte, vermeiden.

2. Die Entzündungen der Schleimbeutel.

A. Die chronischen Entzündungen oder die chronische Wassersucht.

a) Der Schleimbeutel:

1. Der einfache Hydrops Hygrom, Hydrops bursarum, Hygroma cysticum.

§ 680. Bei leichter Verdickung an den Wandungen des Sackes tritt eine wesentliche Vermehrung des synovialen Secretes ein, so dass der Schleimbeutel eine fluctuirende, cystische, kugelige oder rundliche Geschwulst, über welcher die Hautdecken unverändert erscheinen, von der Grösse eines halben Apfels oder darunter, seltener darüber darstellt. Mit der Zeit verändert sich auch der Inhalt, und es finden sich verfettete Epithelien, fettiger Detritus, Cholestearinkrystalle darin. Die grössten Tumoren sind bei den Hygromen der Bursa glutaea (zwischen

der Sehne des Glutaeus maximus und dem Trochanter major Brodie), an der oft mit dem Hüftgelenke communicirenden Bursa iliaca und subiliaca (zwischen Ileo-psoas, dem Tuberculum ileo-pectineum und dem Hüftgelenke [Ehrle, Wernher, Volkmann]), und der Bursa trochanterica (Chassaignac) beobachtet worden. Am häufigsten kommt das Hygrom aber an den vor der Patella liegenden Schleimbeuteln (nach Gruber, Luschka, Linhart drei übereinander gelagerten und miteinander häufig communicirenden Gebilden) vor, wo es durch dauernde mechanische Reizungen der Kniescheibenoberfläche beim Rutschen auf dem Fussboden (Hausmädchen [house-maid-knee], Scheuerfrauen, Steinsetzern, Matrosen, Schiffszimmerleuten, Maurern) entsteht und bald flache, schlaffe, bald runde, gespannte Geschwülste über der Kniescheibe darstellt. Auch infragenual (praetibial [Volkmann]) entwickelt sich, wie Trendelenburg nachgewiesen hat, ein Hygrom in der vor dem unteren Theil des Ligamentum patellare und der Spina tibiae gelegenen Bursa nicht selten. Dieser Tumor ist am besten zu sehen bei halbflectirter Stellung der Kniee; die beiden Gruben neben dem Kniescheibenbande sind verstrichen, oder es findet sich zu jeder Seite eine prominente fluctuirende Geschwulst. Die Beugung des Knies über einen rechten Winkel ist gehemmt und schmerzhaft.

Die Bursa Extensorum und eine an der hinteren Seite des Kniegelenkes zwischen dem Condylus externus tibiae und Musculus popliteus gelegene Bursa, auch die Bursae subscapulares communiciren mit den Gelenken; die Hygrome sind daher an diesen Stellen mit Gelenkergüssen verbunden, und man kann den Inhalt des Gelenkes in die Bursae und umgekehrt treiben. Auch die Bursa semi-membranosa, zwischen Musculus semi-membranosus und innerem Gastroknemiuskopf gelegen, communicirt häufig mit dem Kniegelenk, die Bursa gastroknemialis externa oder poplitealis nicht. Wenn aber auch keine physiologischen Verbindungen zwischen Bursa und Gelenk bestehen, so können sie sich doch pathologisch durch Usur der Wandungen, während ein Hygrom wächst und sich vergrössert, bilden. An anderen Stellen des Körpers sind die Hygrome seltene Vorkommnisse. Fleischmann führt einen Theil der Fröschleingeschwülste auf Hygrome in der Bursa Genioglossi zurück, doch ist die Sache sehr zweifelhaft. Der Schleimbeutel auf dem Vorsprung des Schildknorpels (Bursa thyreoidea anterior) und der vor dem Ausschnitt des letzteren nach dem Zungenbein liegende (Bursa infrahyoidea, thyreohyoidea) bilden nicht selten kleine Hygrome. Am Kreuzbein kommt ein Schleimbeutel vor, der zur Hygrombildung Veranlassung geben kann. Der über dem Olecranon gelegene Schleimbeutel erkrankt bei Leuten, welche bei der Arbeit die Ellenbogen anstemmen, relativ häufig an Hygromen. Auch über dem Trochanter major kommen dieselben vor bei Leuten, die anstrengend im Sitzen arbeiten, ebenso finden sich am ersten Interphalangealgelenke der Finger Hygrome nicht selten bei Arbeitern. Oft treten die Hygrome multipel auf. So fand Bryk sämmtliche Schleimbeutel der Gesässgegend zu grossen Geschwülsten verwandelt.

2. Das Hygroma fibrosum.

§ 681. Neben einer relativ geringen Ansammlung von seröser Flüssigkeit findet eine so starke, schwartige Verdickung des Sackes

statt, dass der Tumor die Härte und das Gefüge eines Fibroids hat. Nach den Untersuchungen von Mettenheimer sollen die Wucherungen in den Wandungen des Sackes das Primäre sein. Diese Geschwülste sind besonders an der Bursa praepatellaris und praetibialis (Linhart), auch an der Bursa anconaea (Chelius) beobachtet worden. Selbst Verkalkungen kommen unter diesen Umständen in den Wandungen vor (Luschka).

3. Das Hygroma proliferum (crepitans).

§ 682. Durch chronisch entzündliche Prozesse an den Wandungen der Schleimbeutel entstehen Vermehrung und Wucherung der in ihnen sitzenden feinen Zotten (Schreger) und Veränderungen an der Innenfläche der Wandung, wie bei den deformirenden Gelenkentzündungen. Ein Theil dieser kleinen Geschwülste bleibt gestielt hängen, ein anderer wird frei (Corpora oryzoidea) und kommt in grosser Zahl und in den wechselndsten Formen in die Höhle des Schleimbeutels. Sie sind theils bindegewebiger Natur, theils Producte der Gerinnung der Albuminate. Wenn in den Hygromen viele derartige Gebilde sich finden, so fühlt man in ihnen ein deutliches Crepitiren (ähnlich dem Geräusche, welches ein Druck auf einen Sack voll Schrot oder Erbsen erzeugt).

Ich habe ein derartiges Hygrom von colossalem Umfange, erfüllt mit einer grossen Schüssel voll Reiskörperchen von den buntesten Formen, beträchtlicher Grösse und knorpligem Bau in der Bursa iliaca operirt. Auch Volkmann hat knorplige Reiskörperchen in Hygromen beobachtet.

Die Reiskörperchen sind theils bindegewebiger Structur, theils enthalten sie Knorpel und Verkalkungen. Nicaise, Poulet und Vaillard haben die Entstehung derselben beobachtet. Sie wollen in ihnen auch zellige Elemente gefunden haben. Ihr histologischer Bau stimmt genau mit dem der obersten Schichten der Sackwandungen überein (homogene, etwas gequollene, glasig erscheinende Gewebsschichten), welche die erwähnten Autoren als das Product mortificirender Prozesse (Coagulationsnekrose Weigert's) betrachten. Unter den fortwährenden Reibungen, denen diese oberflächlichen Gewebspartien ausgesetzt sind, werden sie an der Unterlage schichtweise abgelöst, sie rollen sich dann auf und bilden die Reiskörperchen. Wir werden später sehen, dass Riedel, wie die erwähnten französischen Forscher den ganzen Prozess für Tuberkulose halten.

§ 683. Die Diagnose der Hygrome wird
α) durch den Sitz und die eigenthümliche Form des Tumors;
β) durch die Consistenz des Tumors und die in ihm zu erzeugenden Geräusche;
γ) durch die Durchsichtigkeit der Geschwulst;
δ) durch eine Probepunction geleitet.

§ 684. Behandlung.

Bei den einfachen Hygromen versucht man erst die Application äusserer Reizmittel (Jodtinctur), macht auch wohl zertheilende Umschläge (mit Bleiwasser oder Salmiaklösung). Besser aber ist es, wenn irgend thunlich, gleich die forcirte Compression anzuwenden, welche besonders bei den Hygromen am Kniegelenk von ausserordentlich guter Wirkung ist (Volkmann). Wie man dieselbe verrichtet, werden wir

beim Hydrops genu genauer besprechen. Genügt das nicht, so punctirt man vorher unter antiseptischen Cautelen und lässt nun die Compression folgen. Sind die Wandungen des Sackes sehr rigide und verdickt, so kommt man auch damit nicht aus. Man versucht dann erst, besonders wenn die Bursa mit einem grösseren Gelenke communicirt, nach der Punction die Injection von Jodtinctur oder die Durchspülung mit einer 3—5%igen Carbollösung. Bleibt auch dann noch ein dauernder Erfolg aus, so spaltet man den Sack, excidirt ein Stück desselben und heilt die Wunde unter der antiseptischen Tamponade. Dies kann man auch thun, wenn eine Communication des Hygroms mit der Gelenkhöhle besteht. Die fibrösen Hygrome exstirpirt man wie ein Fibroid, doch vermeidet man eine Eröffnung des Gelenkes, die übrigens auch keine besonderen Gefahren herbeiführt, wenn man antiseptisch verfahren ist. Nur muss man, sobald ein Gelenk eröffnet war, dasselbe hinterher auch feststellen und gut im Verbande comprimirt halten. Das Hygroma proliferum soll man gleich breit eröffnen, ausräumen und die degenerirte Wand exstirpiren; ist dieselbe aber dazu zu umfangreich, so schabe ich sie gründlich ab, ätze mit Chlorzink und heile die Wunde unter dem antiseptischen Tampon.

b) Der Schleimscheiden:

Das Hygrom der Schleimscheiden (Hydrops tendovaginalis).

§ 685. Dasselbe findet sich besonders an den Flexorensehnen der Palma manus und bildet hier eine zwerchsack- oder stundenglasförmige Geschwulst, da dieselbe mit den Sehnen unter dem Ligamentum carpi volare hindurchgeht. Man kann daher den Inhalt der Geschwulst unter dem Ligamente nach der Hand oder nach dem Unterarm verschieben. Es kommt in denselben Formen wie an den Schleimbeuteln vor, wird seltener durch ein einmaliges Trauma, meist durch dauernd wirkende Ueberanstrengung bei bestimmten Arbeiten erzeugt. Gerade in der Scheide der Flexorensehne der Hand findet sich das Hygroma proliferum sehr häufig, daher tritt beim Druck oder beim Verschieben des Inhaltes ein deutliches Crepitiren oder Schnurren ein (Ganglion crepitans Acrelii). Auch in der Schleimscheide der Flexoren der Finger und in denen der Extensoren des Handrückens, besonders in der des Extensor pollicis longus sind Hygrome beobachtet, ebenso an der des Semi-tendinosus und Gracilis, sehr selten an der der Peronaei und des Extensor digitorum communis pedis.

Eine ganz überraschende Deutung hat, wie wir schon erwähnt haben, der Hydrops tendovaginalis crepitans in dem grossen Schleimsack der Hand durch Riedel erfahren. Demnach sollen alle dort vorkommenden Reiswasserergüsse oder Faserstoffconcremente den Tuberkelbacillen ihren Ursprung verdanken. Es sind nicht die gelösten, freien Concremente in dem Schleimsack resp. den Faserscheiden, also die gewöhnlich als Corpora oryzoidea bezeichneten Gebilde, in denen es zur Tuberkelbildung kommt, sondern vielmehr die schaligen Faserstoffschichten, welche die Sackwand bedecken und die Sehnen einkleiden. Hier tritt durch Vascularisation von der Wand aus eine Organisation ein, und dabei erscheinen ganz vorn an der Grenze der letzteren zuerst kugelförmige Ansammlungen von Rundzellen, die nicht selten bereits Riesenzellen auf-

weisen. Geht die Entwickelung weiter, so bilden sich durch neue Auflagerungen Geschwülste. Auch Nicaise, Poulet und Vaillard sind dieser Ansicht.

§ 686. Die Behandlung ist dieselbe, wie die des Hygroms an den Schleimbeuteln, doch müsste man, wenn Riedel Recht hat, beim Hygroma tendovaginale crepitans sofort operativ einschreiten, sorgfältig ausräumen, die Wandungen exstirpiren und die Wunde mit Jodoformtamponade zur Heilung zu bringen suchen.

B. Die acute Bursitis (Bursitis purulenta).

§ 687. Dieselbe findet sich besonders an den präpatellaren Schleimbeuteln, doch auch an den über dem Olecranon und den Metatarsalknochen des Halux gelegenen. Sie ist die Folge einer Infection, die durch eine perforirende Wunde (unsaubere Punctionen oder einen penetrirenden Abscess (Furunkel) in den Schleimbeutel und das ihn umgebende Bindegewebe getragen wird, oder sie schliesst sich an eine Contusion an, bei welcher auf bisher noch nicht hinlänglich klar gestellten Wegen ein eiteriger Zerfall der Blutgerinnsel eintritt. Das Secret ist erst seropurulent, dann eiterig. Hüter hat gezeigt, dass eine solche eiterige Bursitis auch an inconstanten Schleimbeuteln über den beiden Epicondylen, und König, dass dieselbe auch unter der Patella an der Insertion des Ligamentum patellare am Knie auftreten könne. Das sind aber sehr seltene Ereignisse. Die Eiterung bleibt entweder auf die Bursa beschränkt, oder sie greift von hier aus auf das benachbarte Bindegewebe in Form einer Phlegmone über. Die acute Bursitis verläuft daher mit Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens, Lymphangitis und Lymphadenitis bleiben selten dabei aus. Durchbrüche ins Gelenk sind nicht beobachtet. Erichsen sah nach einer Vereiterung der Bursa mucosa praepatellaris Caries der Kniescheibe eintreten. Multipel kommen eiterige Bursitiden bei der Pyohämie vor (Lebert).

§ 688. Die Prognose ist günstig, doch sind auch Todesfälle durch Pyohämie dabei beobachtet (König).

Behandlung.

§ 689. Man versucht erst Zertheilung durch Application von Eisbeuteln oder von warmen Fomenten, verbunden mit Compression. Sobald sich Eiter gebildet hat (Oedem und lebhafte Röthung sich zeigt), macht man eine breite Incision, räumt gründlich mit dem scharfen Löffel aus und behandelt mit antiseptischer Tamponade oder unter Einlegung von Drains mit dem Lister'schen Occlusionsverbande.

§ 690. C. Auch die fungöse Entzündung ist wie an den Schleimbeuteln so auch an den Schleimscheiden beobachtet worden. Vogt sah sie an letzteren besonders bei Schustern durch den dauernd wiederkehrenden Druck des Riemens bei sonst gesunden Leuten. Terrier und Verchère machen darauf aufmerksam, dass die einfach fungösen Entzündungen der Schleimscheiden Geschwülste von länglicher, dem Sehnenverlaufe entsprechender Form bilden, die mit der Haut langsam verwachsen. Diese Art ist gewiss selten gegenüber der tuberkulösen Form, welche theils secundär über tuberkulös erkrankten Ge-

lenken, besonders an der Hand, auftritt, theils als primäres Leiden der Gelenktuberkulose bei Schwindsüchtigen oder erblich belasteten Leuten nach einem Trauma, vorauf geht, so an der Bursa trochanterica profunda zwischen Aponeurose des Glutaeus maximus und dem hinteren (äusseren) Theil des Trochanters. Der ganze Schleimbeutel resp. die Schleimscheide ist schliesslich von fungösen Granulationen und einem dünnen, käsigen Eiter erfüllt. Verwachsungen mit der Haut und Durchbrüche treten bald auf, und der Inhalt ergiesst sich dann unter die Haut und in das Bindegewebe. Hier entstehen kalte Abscesse. Bei der Eröffnung derselben sind die Schleimbeutel und Schleimscheiden als solche nicht mehr zu erkennen. Diese Geschwülste können leicht eine Gelenkentzündung vortäuschen. Der Irrthum ist nicht von Belang, denn sie kommen mit einem Tumor albus verbunden vor oder führen zu demselben.

Der Verlauf entspricht dem der tuberkulösen Tenosynitis.

Auch die Behandlung fällt mit der dieses Leidens zusammen.

Anhang.

Ganglion, Ueberbein.

§ 691. Als Ueberbein bezeichnet man kleine runde oder längliche, dicht unter der Haut liegende, mit der Basis fest fixirte, prall gefüllte, doch deutlich fluctuirende Geschwülste von glatter Oberfläche, frei von spontanem oder Druckschmerz, durchsichtig, welche in einer oder mehreren mit Endothel ausgekleideten Kammern eine steife, glasige, gelblichröthliche Gallerte enthalten. Letztere ist zuweilen weg zu drücken, doch füllt sich der Beutel bald wieder. Knirschen fühlt man selten in ihnen. Sie sitzen gestielt oder mit breiter Basis einer Gelenkkapsel oder Sehnenscheide auf und communiciren nicht selten mit den Höhlen derselben. Virchow hielt sie für bursäre oder vaginäre Hygrome, Volkmann mit grösserem Recht für divertikelartige Neubildungen an den Gelenkkapseln und Sehnenscheiden (Synovialhernien der Franzosen). Die tendovaginalen finden sich fast ausnahmslos an den dorsalen Sehnenscheiden der Hand, besonders am Extensor communis et indicis. Da das Ligamentum carpi dorsale die Sehnenscheiden stark comprimirt, so treten bei stärkerer Füllung der letzteren Hervorstülpungen an den Sehnenscheiden am vorderen oder hinteren Rande oder auch durch kleine Risse des Ligamentum carpi dorsale ein, welche sich nun zu Ganglien entwickeln können. Sie entstehen plötzlich nach einem Trauma oder allmählich durch dauernden functionellen Reiz der Sehnenscheiden. Auch aus der Dilatation kleiner follikulärer Synovialcysten an den Gelenken (Gosselin's Synovialfollikeln), die sich später abschnüren, bilden sich die Ganglien, besonders die arthrogenen. Dagegen sind die bursalen Ganglien von Virchow als Dilatationen normaler oder accessorischer Schleimbeutel zu Cystengeschwülsten betrachtet. Die tendovaginalen liegen auf den Sehnen, die arthrogenen zwischen denselben, die bursalen besonders an der radialen Seite am Processus styloideus radii, sowie am Ulnaköpfchen.

Behandlung: Man übt erst Compression und lässt Hautreize (Tinctura Jodi) anwenden. Dann kann man das beim Publicum so sehr beliebte subcutane Zersprengen der Ueberbeine durch Hammer-

schlag (Dieffenbach) oder festen Druck (Massage) versuchen. Ich halte aber doch, wenn erstere Verfahren fehlschlugen, die antiseptische subcutane Punction des Ganglion mit einem Tenotom, das man unter der Haut tangential ein- und erst über das Ganglion ganz hinfort führt, ehe man damit einsticht, die nachfolgende Entleerung des Inhaltes und einen comprimirenden antiseptischen Verband für besser. Eine Discision des Sackes (Bégin) ist dabei nicht nöthig. Vogt hat eine Lanzenhohlnadel zur Punction angegeben, ich halte aber das Tenotom für sicherer. Bei hartnäckigen Recidiven der Ganglien muss man, wie es Wernher schon empfohlen hat, dieselben exstirpiren. Der derbe und gut abgegrenzte Sack schält sich sehr gut heraus. Vielfach geübt ist die antiseptische Eröffnung und Ausspülung des Sackes mit einer 5%igen Chlorzinklösung, Naht, Drainage, Occlusivverband; doch halte ich diese Methode für langwieriger als die Exstirpation, da leicht Eiterung eintritt, und noch für unsicherer als dieselbe, da Recidive danach doch nicht ausblieben.

V. Kapitel.

Wunden und Krankheiten der Knochen.

Einleitung:

Untersuchung kranker Knochen.

§ 692. Man kann die Untersuchung eines Knochenleidens beginnen:

I. mit einer sorgfältigen Feststellung der Anamnese. Damit erhält die Untersuchung gleich ein bestimmtes Ziel und eine sichere Richtung. Man eruirt dabei:

a) Erbliche Belastung für Tuberkulose, Syphilis und andere Knochenleiden.

b) Die Zeitdauer des Leidens.

c) Muthmassliche Ursachen desselben.

d) die Art des Beginnes desselben (unter Fieber oder ohne Fieber, mit oder ohne Schmerzen etc.).

e) Verlauf und Folgezustände des Leidens: Eiterung, Functionsbehinderung des Gliedes, Fistelbildung, Störungen des Allgemeinbefindens (Abmagerung, Durchfälle, allgemeine Tuberkulose etc.).

II. der Inspection des kranken Knochens im Vergleich zum gesunden, bei gleicher Lage der Glieder (Becken und Schulter gleich hoch, die beiden Beine gestreckt, Sohlen nebeneinander gelagert, Vorderarm und Hände in gleicher Pro- und Supinationsstellung).

Man achte:

a) Auf eine Vermehrung des Breiten- oder Dickendurchmessers oder beider zugleich an einem ganzen Gliede oder an einem Theile desselben.

b) Auf eine Verlängerung oder Verkürzung des Gliedes.

c) Auf eine Krümmung oder Knickung desselben.

d) Auf Rotationen desselben nach aussen oder innen.

e) Ob Vorsprünge oder Vertiefungen am Gliede sich zeigen.

f) Ob die normalen Knochenvorsprünge stärker oder schwächer hervortreten.

g) Auf eine Verfärbung der Haut: blutige Durchtränkung, entzündliche Röthe, schwarze Farbe etc.

h) Ob Wunden, Fisteln, Geschwüre etc. vorhanden, und wie ihre Form, ihr Charakter, ihr Secret beschaffen ist.

III. Man prüft die Function des Gliedes:

a) Ob active Beweglichkeit vorhanden, oder in welchem Grade und welcher Richtung dieselbe beschränkt ist.

b) Ob die Bewegungen mit Schmerzen verbunden sind, und wo dieselben sitzen.

c) Ob bei Bewegungen Difformitäten der Glieder hervortreten.

IV. Die Palpation. Man prüft:

a) Ob Druckschmerz an einer Stelle vorhanden ist. Man beginnt mit leichtem Fingerdruck und steigt allmählich zu höherem.

b) Ist eine Geschwulst sichtbar, so prüft man ihren Sitz, ihre Ausbreitung, Härte, Beweglichkeit, Empfindlichkeit.

c) Man tastet den Knochen in seiner ganzen Länge und in seinem ganzen Umfange ab auf Unebenheiten, Eindrücke, Spalten.

d) Man prüft, ob eine abnorme Beweglichkeit am Knochen besteht, und bestimmt durch genaues Umgreifen die Lage der Fragmente, ihre Form, ihre Zahl, ihre Länge etc.

e) Man fühlt, ob die Knochenvorsprünge in richtiger Lage, von normalem Umfange und in fester Verbindung mit dem Knochen sind.

f) Man nimmt passive Bewegungen mit dem Gliede vor, ob dabei Schmerzen, Crepitation, abnorme Beweglichkeit sich zeigen.

V. Fisteln und Geschwüre werden unter antiseptischen Cautelen, mit festen und biegsamen Sonden auf ihre Länge, ihren Verlauf, ihre Form untersucht, ob sie auf Knochen führen, wie die Knochen sich anfühlen, wie ihr Secret (makro- und mikroskopisch) und ihre Granulationen beschaffen sind.

VI. Etwa vorhandene Wunden werden unter antiseptischen Cautelen untersucht, ob sie bis auf den Knochen dringen.

VII. Die Resultate der Messung der Glieder müssen vorsichtig verwerthet werden, da die zum Messen benützten Punkte keine geometrischen sind, und da die Anschwellung der Glieder leicht zu Täuschungen führt. Das gewöhnliche Bandmass reicht nicht immer aus, sicherer ist ein metallener Massstab mit verstellbarem Zeiger. Als Messpunkte benützt man hervorragende Knochenfortsätze, so an den oberen Extremitäten das Acromion, den Epicondylus, die Epitrochlea, die Spitze des Processus styloideus ulnae, die Gelenklinie zwischen dem Radiuskopf und dem äusseren Condylus des Humerus; an den unteren Extremitäten die Spina ilei ant. super., die Spitze der Malleolen, die Spitze des Trochanter major, den unteren Rand der Patella.

VIII. Mittelst Acupunctur-Nadeln (Akidopeirastik Middeldorpf's) kann man sich über die Härte oder Weichheit des Knochens an bestimmten Stellen einer Knochengeschwulst ein sicheres Urtheil verschaffen.

IX. Mittelst der Punction ist die Beschaffenheit des Inhaltes einer solchen Geschwulst festzustellen.

Die scharfen Nadeln werden in den Knochen an verschiedenen Stellen unter antiseptischen Cautelen eingestochen, so tief man damit kommt. So kann man über den Umfang und die Tiefe eines Krankheitsheerdes im Knochen Sicherheit gewinnen. Meistens aber kommt man durch eine sorgfältige Palpation zu denselben sichern Ergebnissen.

X. Wie weit die Percussion (Lücke) und die Auscultation des Knochens (Hüter) diagnostisch verwerthbar, und ihre Ergebnisse denen der Palpation vorzuziehen sind, muss erst die Erfahrung lehren. Ich habe noch keine wesentlichen Aufschlüsse dadurch erhalten.

Lücke benutzt zur Percussion einen kleinen Hammer mit eichelförmiger Hartgummispitze. Er stellt dadurch 1. eine locale Schmerzhaftigkeit am Knochen, 2. eine wesentliche Schalldifferenz nach der Consistenz der Knochensubstanz dar. Immer müssen gleiche Knochenstellen am gesunden und kranken Knochen mit einander verglichen werden. Ein gedämpfter Schall findet sich bei Infiltration des Knochenmarkes, Knochenabscess, Ostitis, bei Callusbildung, Hyperostosen, harten Exostosen. Ein kurzer Schall entsteht, wo sich in einem Gelenke Granulationen gegen den Knochen andrängen und die Knorpelfläche arrodirt haben. Der hohle und zugleich etwas hohe Schall, der sogar tympanitisch werden kann, kommt bei der Osteoporose vor.

Die Auscultation ist bei Knochenaneurysmen von Werth. Hüter percutirt und auscultirt zu gleicher Zeit.

I. Knochenentzündungen[1]).

1. Periostitis, Perichondritis (Entzündung der Beinhaut, der Knochenhaut).

Anatomisches.

§ 693. Die Arterien treten an den Röhrenknochen entweder vom Periost aus in die Haversi'schen Canäle oder in grösseren Stämmen als Art. nutritiae ohne seitliche Abzweigungen direkt in die Markhöhle hinein, woselbst der Hauptstamm nach einer Richtung, ein oder mehrere kleinere Aeste aber in der entgegengesetzten verlaufen und mit den arteriellen Gefässen der Haversi'schen Canäle communicirend bis zu den epiphysären Knorpelfugen vordringen. Hier bilden sie schlingenförmige Umbeugungen und gehen meist direkt in die ampullenförmigen Sammelcanäle des Venensystems über. Die Venenanfänge in der Markhöhle stellen büschel- oder pinselförmige Haufen dar, ähnlich denen der Milz, welche in bestimmten Absätzen in den relativ breiten Hauptstamm der Vene einmünden. Jede Arterie im Knochen ist von zwei Venen begleitet. Die grösseren Venen haben ein sehr dichtgestelltes Klappensystem. Die bedeutende Verengerung der arteriellen Endigungen, die plötzliche Zunahme des Lumens der Venen, die Starrheit des Knochencanales, in dem die Gefässe durch äussere Einflüsse nicht getroffen werden, bewirken, dass das Blut im Knochen viel langsamer strömt und unter einem viel höheren Drucke steht, als anderswo im Körper. Die Muskelbewegungen und die dadurch bedingten Veränderungen der Spannung in den Weichtheilen der Glieder wirken wie Pumpen ansaugend und regulirend auf die Blutsäule und die Blutvertheilung im Knochen (Langer). Die Lymphgefässe treten auch durch das Periost in grösseren Stämmen aus dem Knochen und bilden in den Haversi'schen Canälen grössere Lymphräume, welche die Gefässbündel scheidenartig umgeben und durch feine Seitencanäle mit den Knochenkörperchen communiciren, welch letztere also nur Erweiterungen und Sammelstellen der Lymphcanäle darstellen. Auch im Marke, wo die Lymphgefässe die grösseren Venenstämme in Form einer Scheide umgeben, communiciren dieselben direkt mit den Markzellenräumen. Nach Budge's Untersuchungen stehen auch die Knorpel mit dem Lymphstrome des Knochens in Verbindung, auch konnte er in der Knorpelgrundsubstanz ein feines Canalsystem darstellen, was Ranvier leugnet.

Das Periost ist eine derbe, bindegewebige Membran, die den Knochen umhüllt und seine Ernährung sehr wesentlich vermittelt. Sein knochenbildendes Vermögen, welches den inneren, d. h. den Knochen direkt anliegenden Schichten innewohnt (osteogene, besser osteoplastische oder Cambiumschicht des Periostes), tritt von der Geburt bis zum vollendeten Knochenwachsthum allmählich mehr und mehr zurück, ruht dann gleichsam, bleibt aber immer eine immanente Kraft, die jederzeit wieder geweckt werden kann.

Auf dem Perioste liegt aber noch eine Schicht lockeren Bindegewebes, in welchem die Gefässe sich verbreiten, ehe sie in den Knochen eintreten. Da dasselbe also sehr gefässreich ist, so entwickeln sich in ihm auch mit Vorliebe Entzündungsprozesse.

[1]) Quellen und Literatur: v. Volkmann, Pitha-Billroth's Handbuch II. 2. 1882; v. Wahl, Gehrhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten Bd. VI. 2.

Begriffsbestimmung.

§ 694. Unter Periostitis verstehen wir eine Entzündung der Knochenhaut, welche acut oder chronisch, diffus oder circumscript, primär oder secundär auftreten kann. Da im jugendlichen Alter eine lebhafte Thätigkeit der osteogenen Gewebe besteht, so kommt auch die primäre Periostitis vorwaltend zu dieser Zeit zur Beobachtung. Da aber ferner nach Schwalbe das Periost in den ersten Lebensjahren nur einen geringen Antheil an der Knochenneubildung nimmt, so kommen auch die Periostitiden in dieser Zeit seltener vor, als in den späteren Jahren der Kindheit.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 695. Das entzündete Periost erscheint besonders an der Cambiumschicht makroskopisch stark vascularisirt, verdickt, aufgequollen, es löst sich leicht vom Knochen, schwer von den deckenden Weichtheilen. Die oberflächliche Corticalschicht des Knochens erscheint dabei meist auch geröthet und uneben. Mikroskopisch fand F. Busch an der Innenfläche des Periostes eine stark wuchernde Zellenschicht aus unregelmässigen, polygonalen Zellen und kernreichen Riesenzellen bestehend, zwischen denen sich vascularisirte Fortsätze radienförmig in die Rinde der Corticalis erstreckten, während sich die äussere Fläche des Periostes, wenn man von einer Verdickung und Trübung absah, im Ganzen wenig am Entzündungsprozesse betheiligte. Je nach der Umwandlung, welche die Entzündungsproducte erfahren, unterscheidet man verschiedene Formen der Periostitis. Zu allen Zeiten der Krankheit kann der Prozess wieder rückgängig werden, indem die neugebildeten Zellen der Fettmetamorphose und Aufsaugung verfallen, und die Circulationsstörung sich ausgleicht.

a) Die Periostitis ossificans.

§ 696. Nach Busch's Untersuchungen entstehen in den neugebildeten Zellschichten kleine hyaline Knorpelinseln. Bald tritt an der Aussenfläche des Knochens ein spongiöses Gewebe auf, während durch Fortpflanzung der Entzündung auf die zunächst liegenden Haversi'schen Canäle die äussere Schicht der Compacta sich auflockert und spongiös wird. In diesem spongiösen Gewebe kommt es nach dem Typus des normalen periostalen Knochenwachsthums zur Anlagerung neuer Knochenschichten, welche allmählich das lamellöse Gefüge der Compacta annehmen. So entstehen Auflagerungen auf dem Knochen von bimsteinartiger Structur, locker mit dem alten Knochen zusammenhängend, pilz- und zackenförmig sich über den letzteren ausbreitend (Osteophyten). Diese Gebilde können wieder aufgesogen werden oder sklerosiren, d. h. sich in compacte Knochensubstanz mit Haversi'schen Canälen und Lamellensystem verwandeln. Geschieht dies in begrenzter Form, so dass circumscripte, sehr flache, breit aufsitzende Geschwülste sich bilden, so spricht man von Exostosen, geschieht dies schichtweise auf grösseren, doch umgrenzten Stellen, so nennt man sie Periostosen, während man solche Auflagerungen, die den Knochen in seiner ganzen Ausdehnung treffen und daher zu einer Verdickung des ganzen Knochens führen, als Hyperostosen bezeichnet (Leontiasis, Elephantiasis ossium). Das Bindegewebe des Körpers, besonders aber das in nächster Nähe der Knochen befindliche, welches in continuir-

lichem Zusammenhange mit dem Perioste steht, kann unter dem Einflusse pathologischer Reize Knochen bilden, ein Prozess, den Virchow als parostale Osteophytenbildungen, als Parostitis ossificans bezeichnet hat. Letztere könne auch bei Verlust des Periostes zum Knochenersatz führen.

§ 697. b) Bei der Periostitis fibrosa entwickeln sich aus den zelligen Producten der Periostitis in Folge jahrelangen Bestehens eines chronischen Reizes dicke Schwarten eines gefässarmen, narbenähnlichen, mit dem Knochen fest zusammenhängenden Bindegewebes, unter denen der Knochen selbst meist durch Osteophytenbildungen rauh und uneben erscheint. Diese dicken Schwarten leisten der definitiven Rückbildung grossen Widerstand.

§ 698. c) Bei der Periostitis purulenta unterscheidet man:

Acute Formen:

§ 699. 1. Die acute eiterige Periostitis beginnt stets an der Cambiumschicht. Der Prozess weicht histologisch nicht von der Eiterung bindegewebiger Membranen ab. Das Periost ist sehr blut- und saftreich, verdickt, von Ekchymosen vielfach durchsetzt. Rasch findet sich zwischen Knochen und Beinhaut eine Eiterschicht. Der Eiter sammelt sich zu kleinen Geschwülsten, die als Buckel hervortreten, an; diese trennen mehr und mehr die Verbindungen des Periostes mit dem Knochen. Später confluiren die einzelnen Heerde, und die innere Schicht des Periostes bedeckt sich mit einer dichten Granulationsschicht (Abscessmembran). Durch diesen dissecirenden Abscess wird der Knochen entblösst, während die äussere Schicht des Periostes durch die dichte Granulationsdecke, die von der Cambiumschicht gebildet wird, anfänglich einen grossen Schutz erfährt. Doch auch diesse wird meist bald usurirt, und der Eiter ergiesst sich durch die äussere Periostschicht in die Nachbargewebe des Knochens. Der Prozess kann mit Nachlass der Entzündung und nach Entleerung des Eiters rückgängig werden, das abgelöste Periost sich wieder anlegen, und der Knochen seine Lebensfähigkeit behalten. Das Periost verwächst dann meist durch straffes Bindegewebe, in welches sich die Granulationsschicht verwandelt, fest mit dem Knochen, und es bleibt daher meist eine Vertiefung und Unebenheit an der erkrankten Stelle lange Zeit oder für immer bestehen. Ist aber die Ernährung des Knochens durch die Eiterung ganz unterbrochen, dringt die eiterige Entzündung in den Knochen selbst ein, und treten auch Thrombosen in den Gefässen des Knochens hinzu, so verfällt der letztere unrettbar der Nekrose, die je nach dem Tiefgreifen dieser Prozesse auch in die verschiedenen Schichten des Knochens verschieden tief eindringt. Je länger die Eiterung besteht, um so mehr ist das Leben des Knochens gefährdet. Es bleiben aber meist noch genug lebensfähige und knochenbildende Elemente im Perioste zurück, um die Regeneration des Knochens wieder vermitteln zu können.

2. Die primäre, infectiöse Periostitis wird mit Unrecht von vielen Autoren ganz geleugnet und als Begleiterscheinung der Osteomyelitis aufgefasst (Holmes), denn nach den Beobachtungen von Volkmann, Lücke und Wahl kommt eine überaus bösartig verlaufende septisch eiterige Periostitis ohne eine Mitbetheiligung des Knochen-

markes, wenn auch äusserst selten, vor. Auch ich habe Fälle derart secirt. Sie unterscheidet sich schon im anatomischen Bilde von der acuten eiterigen durch eine blutig seröse Durchtränkung des Periostes im Beginn der Affection. Fast constant finden sich auch Blutgerinnsel unter dem Periost.

Mir scheint dieser perniciöse Prozess mit der von T. Smith beschriebenen hämorrhagischen Periostitis, die zur Epiphysenlösung führte, identisch zu sein, doch möchte ich die von Kussmaul und Kocher beschriebenen Fälle letzterer Art als eiterige Osteomyelitisformen auffassen. In den bekannt gewordenen und durch die Section bestätigten Fällen von primärer infectiöser Periostitis handelte es sich stets um eine diffuse Erkrankung des ganzen Periosts einer ganzen Diaphyse (Unterschenkel, Oberschenkel, Oberarm). Der jauchigeiterige Zerfall der blutigserösen Exsudate schreitet rapid fort, und der Knochen wird weithin entblösst durch die profuse und stinkende Eiterung; eine septische Phlegmone, Anschwellung der Lymphdrüsen, brandiger Zerfall der Muskeln, Thrombose und eiterige Phlebitis der von Jauche umspülten Venen, metastatische Heerde in den Lungen, Nieren und der Milz, brandige Abscesse an entfernten Körpertheilen und hochgradige septische Allgemeininfection gesellen sich hinzu.

§ 700. 3. Die rotzige Periostitis beginnt mit der Ablagerung von Rotzknoten in und unter das Periost, welche meist schnell eiterig zerfallen und zu acuten, eiterigen Periostitiden, besonders an den Nasenknochen und an dem harten Gaumen führen.

§ 701. 4. Der Skorbut erzeugt hämorrhagische Durchtränkungen und Blutergüsse unter dem Perioste. Durch Verjauchungen derselben können sehr bösartige Periostitiden entstehen, doch ist darüber noch wenig Sicheres bekannt. Meist wird das Periost abgelöst vom Knochen und der letztere verfällt der Nekrose. Auch die Epiphyse kann sich dabei durch blutige Abhebungen lösen.

§ 702. 5. Bei der Noma kommt es auch zur jauchig brandigen Zerstörung des Periostes und dadurch zur Blosslegung, Nekrose und Zerstörung der Gesichtsknochen.

Chronische Formen:

1. Die chronische eiterige, skrophulöse oder tuberkulöse Periostitis.

Der Prozess verläuft circumscripter und langsamer, sonst dem acuten ganz ähnlich, doch sind die neugebildeten Zellen von geringer Dauerhaftigkeit. Sie verfallen daher der regressiven fettigen Metamorphose, und nach Aufsaugung der Intercellularflüssigkeit verwandelt sich der Eiter in eine käsig-krümliche, zuweilen kalkhaltige Masse, oder es bildet sich bei reichlichem Vorhandensein von Eiterserum ein dünner, zellarmer, schleimähnlicher Eiter.

Hierher gehört auch wohl die Periostitis albuminosa (Ollier, Poncet), welche sich anatomisch durch massenhafte Ausscheidung einer visciden, durchscheinenden, synoviaähnlichen Flüssigkeit unter die Beinhaut langer Röhrenknochen, zumal des unteren Femur- und des oberen Humerusendes, klinisch durch ihr Auftreten an jugendlichen Personen, durch die jahrelange Dauer, und schliesslich durch den Uebergang in Eiterung auszeichnet. (Osteo-périostite sérieuse [Nicaise]). Nach letzterem Autor soll der Erguss auch parostal vorkommen.

Die neueren Untersucher haben in solchem Eiter, wenn auch selten und spärlich, so doch sicher Tuberkelbacillen nachgewiesen, und somit unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser Prozess als periostale und ostale Tuberkulose aufzufassen ist. Fast stets ist das Knochengewebe bei der chronischen eiterigen Periostitis in Mitleidenschaft gezogen, und Volkmann hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass es für das Leben der betroffenen Knochenpartie sehr günstig ist, wenn dies frühzeitig geschieht, weil durch die entzündliche Fluxion das Knochengewebe lebens- und widerstandsfähiger gemacht wird. Wir werden bei der Ostitis noch einmal auf diesen Prozess zurückkommen.

2. Die im Verlaufe erschöpfender Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Typhus auftretenden Periostitisformen sind anatomisch theils als acut eiterige, theils als chronisch käsige Prozesse zu bezeichnen. Sie finden sich während des Typhus besonders an den Kiefern, bei den acuten Exanthemen an den langen Röhren- und platten Knochen. Nach Wahl's Mittheilung hat Tsoschin gefunden, dass bei allen Infectionskrankheiten das Periost des ganzen Skeletts eigenthümlich blutreich, succulent und leicht ablösbar erscheint, und die Entzündung desselben somit nur als eine Steigerung dieses Vorganges zu betrachten sei.

§ 703. d) Die syphilitische (gummöse) Periostitis findet sich besonders an den oberflächlich gelegenen Knochen (Schädel, Clavicula, Tibia, Ulna, Processus spinosi der Wirbel [Volkmann], Rippen, Brustbein). Es entstehen dabei:

α) an einer circumscripten Stelle unter dem Perioste flache, runde, elastische Tumoren, erfüllt mit einer weichen, grauen, bald mehr speck-, bald gallertartigen Masse, die histologisch aus embryonalem Binde- und Schleimgewebe besteht; dieselben erweichen zu einer gummiähnlichen, zellenarmen Flüssigkeit oder verkäsen. Dann kommt es zu Durchbrüchen des Eiters und zur Bildung kraterförmiger, bis auf den Knochen dringender Geschwüre. Fast stets betheiligt sich das Knochengewebe an der Bildung der Gummiknoten, indem die gummöse Wucherung im Verlaufe der Gefässe in den Knochen eindringt und denselben zerstört, wie wir sehen werden.

β) Häufiger tritt die specifische Periostitis als diffuse ossificirende Periostitis auf, welche den Knochen erheblich verdickt. Es bilden sich dabei zunächst Lagen eines harten, pigmentirten Bindegewebes über der ganzen Fläche des Knochens. An einzelnen Stellen tritt in derselben ein weiches Granulationsgewebe auf, das schliesslich einen schleimigen Eiter producirt. Im Grunde dieser kleinen Abscesse liegt der Knochen bloss. Diese Eiterung kann langsam weiterschreiten und zu umfangreichen Nekrosen der Knochen führen. Die Abscesse perforiren mit der Zeit die Haut, und so entstehen tiefe, bis auf den Knochen dringende Geschwüre. Verheilen dieselben, so entstehen weisse, strahlige Narben, die von einem harten, elevirten Walle umgeben und in der Mitte vertieft sind. Es braucht aber nicht zur Erweichung der Auflagerungen zu kommen, und dann entstehen beträchtliche Verdickungen der Knochen durch fortschreitende Auflagerungen periostaler Knochenschichten. Diese hyperplastischen Prozesse setzen sich auch in den Knochen hinein fort. So ent-

steht eine condensirende Ostitis, welche den Markcanal verengt oder in der Knochenrinde die Haversi'schen Canäle verschliesst und die Knochen abnorm dick und schwer macht (syphilitische Eburnation der Knochen).

γ) Als Tophus, Nodus specificus bezeichnet man eine begrenzte schildförmige Auflagerung einer weichen Knochensubstanz. Wird dieselbe höher, derber, so nennt man sie eine syphilitische Exostose. Sie ist das Product einer Periostitis ossificans. Besonders an der Innenfläche des Schädels hat man bei Syphilitischen einen zarten, moosartigen Belag von Osteophyten in erheblicher Ausdehnung beobachtet.

Klinische Erscheinungen.

I. Der eiterigen Periostitis.

a) Der Periostitis diffusa, purulenta simplex.

§ 704. Dieselbe beginnt meist mit einem heftigen Schüttelfroste und reissenden, bohrenden, schlafraubenden Schmerzen im erkrankten Gliede. Bewegungen des letzteren werden nur unter lebhaften Schmerzensäusserungen und in sehr beschränktem Masse ausgeführt, doch sind dieselben nicht schon von Anfang an so vollständig unmöglich, wie bei der acuten Osteomyelitis. An oberflächlicher gelegenen Knochen kann man bald eine feste, flache, allmählich in das Gesunde verstreichende Beule fühlen, die auf Druck ausserordentlich empfindlich ist. Lebhaftes Fieber und beträchtliche Störungen des Allgemeinbefindens begleiten den localen Prozess in beständiger Steigerung. Fluctuation ist anfangs an der Auftreibung des Knochens selten mit Deutlichkeit zu fühlen, da der Tumor zu hart gespannt ist; sie tritt erst in den Weichtheilen bestimmt hervor, wenn das Periost, oft schon einige Tage nach dem Eintritt der ersten Symptome, vom Eiter durchbrochen wird. Nun beginnt plötzlich eine diffuse Anschwellung des ganzen Gliedes, eine Röthung und ödematöse Infiltration der Haut, eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen, und die Fluctuation wird immer deutlicher. Stanley will unter diesen Umständen noch öfters Resorption des Eiters und Heilung ohne nachfolgendes Knochenleiden gesehen haben. In der Mehrzahl der Fälle findet man aber nach Entleerung der in den heissen Abscessen enthaltenen grossen Quantitäten eines guten Zellgewebseiters den Knochen in grösserer Ausdehnung entblösst im Grunde der grossen Abscesshöhle und vom Eiter bedeckt und umspült liegen. Das Fieber lässt durch die Entleerung des Eiters meist nach oder nimmt den hektischen Charakter an. Jetzt schon können die durch das Fieber und die Eiterung erschöpften Kranken an Inanition zu Grunde gehen. Sehr gefährlich werden ihnen im späteren Verlaufe die Neigungen zu Senkungen, die die Knocheneiterungen haben. Die ausgedehnten Nekrosen, welche meist nach der eiterigen Periostitis zurückbleiben, führen bis zur Begrenzung, Abstossung, Eliminirung der Sequester und bis zur Ausheilung der durch die periostale Eiterung entstehenden umfangreichen Geschwüre in den Weichtheilen noch die schwersten Gefahren für Leben und Glied herbei (amyloide Degenerationen, Tuberkulose, Sepsis.)

b) Der malignen septischen Periostitis.

§ 705. Die Krankheit beginnt nach Lücke mit einem Schüttelfroste, der aber bei Kindern selten zur genauen Beobachtung kommt.

Meist schon 24 Stunden nach den ersten Erscheinungen tritt unter hohem Fieber, grosser Unruhe, beständigen Delirien ein typhöser Zustand ein, in welchem die Patienten die anfangs sehr lebhaften, spontan schon unerträglich grossen, durch Bewegungen und Berührungen des Gliedes aber aufs Höchste gesteigerten Schmerzen im kranken Gliede nicht mehr empfinden. Trockene Zunge, Durchfälle, icterische Färbung der Haut treten ein, der spärliche, rothe, specifisch schwere Harn enthält Eiweiss. Das kranke Glied schwillt schnell an, die Haut röthet sich, die regionären Drüsen intumesciren. Schon am 3. oder 4. Tage zeigt sich deutliche Fluctuation. Bei der Incision wird eine stinkende, missfarbige, blutgefärbte und mit Blutcoagulis und abgestorbenen Gewebsfetzen untermischte Jauche in grosser Menge entleert. Lücke hält es für charakteristisch, dass diesem Secret nie Fetttröpfchen beigemischt seien wie bei der Osteomyelitis. Das ist gewiss für die wenigen Stunden richtig, in denen man noch das rein subperiostale Secret erhalten kann, wenn aber eine faulige Zersetzung des subcutanen und intramuskulären Fettgewebes eingetreten ist, so mischen sich auch von diesem aus Fettaugen der Jauche in grosser Menge bei. In der Abscesshöhle liegt die Beinhaut in weiter Ausdehnung brandig, das Zellgewebe nekrotisch, die Muskeln in eine pulpöse, fötide Masse verwandelt, der Knochen als eine bräunlichschmutzige Masse ganz frei. Die Patienten können in wenigen Tagen comatös zu Grunde gehen, oder es treten noch Schüttelfröste und metastatische Heerde in den Lungen, Milz und Nieren, und unter den Erscheinungen der tiefsten Sepsis der Tod nach 7—8 Tagen ein. Lücke hat auch Lösungen der Epiphysen dabei beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, dass dann auch stets vorher ein Uebergreifen des Prozesses auf das Mark stattgefunden hatte, da die Ernährung der Epiphysenlinie doch vorwaltend vom Markcylinder und seinen Ausläufern abhängt (Wahl).

c) Der chronischen eiterigen Periostitis.

§ 706. In der Mehrzahl der Fälle bekommt der Arzt nur die Ausgänge des Leidens zu sehen, d. h. die Caries und Nekrose. Die chronische, eiterige Periostitis tritt besonders in der Nähe der Gelenkenden der langen Röhrenknochen und an denjenigen Epiphysen selbst auf, welche das intensivste Längenwachsthum haben. Sie entsteht langsam mit mässigen Schmerzen beim Druck und dadurch bedingter Behinderung des Gebrauches der erkrankten Glieder. Zuweilen tritt von Anfang an ein heftiges Fieber auf, welches während des ganzen Verlaufes der Eiterung anhält. Das Allgemeinbefinden ist anfangs wenig gestört, doch fehlt meist Appetit und Schlaf. Bald bildet sich ein kalter Abscess, der entweder an der Stelle des erkrankten Knochens als eine runde, wenig gespannte, fluctuirende Geschwulst (über der die Haut ausser einem stark entwickelten Venennetze keine wesentlichen Veränderungen zeigt) verharrt, oder sich in den Bahnen des geringsten Widerstandes senkt. Der Durchbruch dieser Abscesse geschieht durch fortschreitende Verdünnung und Usurirung der darüber liegenden Weichtheile, besonders der Haut, wobei sich der Abscess deutlich zuspitzt. Bei der künstlichen Eröffnung aber entstehen nach Fleischmann aus den erweiterten Gefässen des Periosts nicht selten beträchtliche Blutungen. Langsam entwickeln nun sich mehr und mehr die Erscheinungen der tuberkulösen oder skrophulösen

Caries. In seltenen Fällen aber legt sich das Periost wieder an, ohne dass es zur langwierigen Knocheneiterung kommt. Oft tritt diese chronisch eiterige Periostitis multipel auf, z. B. an den Knochen des Schädels, seltener des Gesichtes, in der Nähe der Epiphysen der langen Röhrenknochen, am Sternum, den Rippen, an den Knochen der Hand und des Fusses.

d) Der im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten vorkommenden eiterigen Periostitisformen.

§ 707. Dieselben haben meist einen subacuten Charakter und gehen deshalb mit grösserer Schmerzhaftigkeit, Röthung der Haut, Schwellung des kranken Knochens und mit Fieberbewegungen einher. Sie treten fast immer in der Reconvalescenz auf, führen zur Caries und Nekrose und gefährden durch die langdauernde Eiterung die schon schwachen Patienten auf das Höchste.

II. Der Periostitis ossificans.

§ 708. Dieselbe tritt nicht mit prägnanten Symptomen in die Erscheinung; man erkennt sie daher erst an der Auftreibung des Knochens durch die Osteophyten, welche sich meist deutlich durch die Weichtheile als derbe, dem Knochen fest aufsitzende Gebilde fühlen lassen, und an den Erscheinungen, welche letztere durch Druck auf die benachbarten Organe und Behinderung ihrer Function hervorrufen. So wird das Erbrechen der Schwangeren von vielen Autoren auf die Periostitis ossificans, welche sich häufig während der Gravidität an der inneren Fläche der Schädelknochen, besonders des Stirnbeins entwickelt, zurückgeführt. Nicht selten aber werden auch die Osteophyten übersehen, weil sie durch das die Periostitis ossificans bedingende Grundleiden verdeckt werden (Geschwüre, Gelenkentzündungen etc). Beim Ulcus elevatum fühlt man mit der Sonde die Knochenwucherungen auf dem Boden des Geschwüres, die oft als ein dicker Knochenschild das Geschwür tragen.

III. Der Periostitis syphilitica.

§ 709. Man fühlt die Gummata als runde, elastische Geschwülste, welche, da sie in flachen, grubigen Defecten des Knochens liegen, von einem scharfen Knochenrande umgeben sind. Bei ulcerösem Zerfall derselben entstehen Geschwüre, die bis auf oder in die Knochen dringen, unterminirte, aufgeworfene Ränder, einen speckig belegten, leicht blutenden Grund und ein dünnes, übelriechendes Secret haben. Sie führen zur umfangreichen Caries necrotica der Knochen, besonders der Schädelknochen und des harten Gaumens. Weniger charakteristisch sind die besonders nachts exacerbirenden Knochenschmerzen (Dolores osteokopi), denn sie finden sich auch bei anderen krankhaften Prozessen im Knochen. Die Anamnese ergibt, dass eine syphilitische Infection voraufgegangen ist, oder dieselbe ist noch nachzuweisen. Bewerkenswerth ist auch, dass, während ältere Heerde verheilen und sklerosiren, sich immer neue bilden. In zweifelhaften Fällen gibt ein Versuch mit einer specifischen Behandlung (Jodkali oder Mercurialien) und ihr schneller Erfolg die besten Fingerzeige für die Diagnose.

IV. Der skorbutischen und rotzigen Periostitis.

§ 710. Dieselben sind ein Symptom dieser Krankheiten und werden meist durch andere Symptome im Krankheitsbilde vollständig verdeckt oder in den Hintergrund gedrängt.

Die Prognose der Periostitis.

§ 711. Dieselbe ergibt sich aus unseren Auseinandersetzungen; sie ist am günstigsten bei der ossificirenden und bei der gummösen, sehr ungünstig bei der diffusen eiterigen und der septisch-phlegmonösen. Die tuberkulöse heilt wohl oft aus, führt aber auch nicht selten zur allgemeinen Tuberkulose. Besondere Gefahren bedingen aber noch die Nachkrankheiten der Periostitis (Caries und Nekrose), da durch die lange Knocheneiterung Erschöpfung, Tuberkulose und amyloide Degeneration der lebenswichtigsten Organe entstehen können.

Aetiologie.

§ 712. Die Periostitis findet sich besonders zur Zeit des Knochenwachsthums, also bei jugendlichen Individuen. Nur die syphilitische wird vorwaltend in späteren Jahren beobachtet. Man unterscheidet primäre Formen, in denen das Periost zuerst erkrankt, und secundäre, in denen dasselbe durch Knochenentzündungen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die primäre Periostitis ist fast ausnahmslos traumatisch, sehr selten rheumatisch. Auch die dyskrasische wird fast stets durch ein Trauma, wenn dasselbe auch sehr leichter Art ist, bedingt, kleine Ursachen bringen hier oft grosse Wirkungen hervor (Volkmann). Die Producte der Entzündung erhalten durch eine im Körper schlummernde Dyskrasie ein mehr oder weniger charakteristisches pathologisches Gepräge.

Durch ein Trauma wird eine Gefässzerreissung und somit ein Blutextravasat (Blutbeule) gesetzt. Letzteres kann ohne Störung zur Aufsaugung kommen, nicht selten entsteht aber um dasselbe eine entzündliche Reizung des Periostes, die bei vollständigem Abhalten aller Schädlichkeiten einen ossificirenden Charakter hat und sich nach längerer Zeit durch Auftreibung der verletzten Stelle erkenntlich macht. Bestehen aber dyskrasische Prozesse, oder können Fäulnisserreger vom Blute oder von aussen in die contundirte Stelle gelangen, so kommt es, besonders bei Kindern, schnell zu eiterigen Entzündungen an dem verletzten Perioste, die localisirt und chronisch bleiben, oder sich acut entwickeln und über grössere Partien des Gewebes verbreiten können.

Secundär tritt die Periostitis zu anderen eiterigen und entzündlichen Prozessen am Knochen, besonders Ostitis und Osteomyelitis hinzu.

a) Die Periostitis ossificans findet sich überall, wo ein chronischer Reiz auf das Periost wirkt, so α) in Form weit verbreiteter, weicher Osteophytenbildungen an der Innenfläche der Schädelkapsel bei Schwangeren und Tuberkulösen, in der Nähe chronisch entzündeter Gelenke, an Knochenstümpfen amputirter Glieder, in der Nähe cariöser oder nekrotischer Heerde oder unter chronischen Geschwüren, so β) als umfangreiche Hyperostosen an elephantiastisch veränderten Gliedern (unteren Extremitäten). Hierbei bleibt es selten bei den periostitischen Knochenneubildungen bestehen, es treten auch parostale, welche tief in die Muskeln eindringen und zu synostotischen Verbindungen zwischen benachbarten Muskeln und Knochen führen, ein.

Eine bisher ätiologisch unaufgeklärte, idiopathische, progrediente Hyperostose kommt an den Schädelknochen vor (Leontiasis ossium). So γ) als Periostose hauptsächlich in Folge von Contusionen und anderen Traumen. Mit dem Aufhören des entzündlichen Reizes schwinden meist die weichen Auflagerungen schnell und vollständig, während die festeren Knochengebilde bestehen bleiben.

b) Die fibröse Periostitis findet sich in der Nähe alter Nekrosen, unter langbestehenden Fussgeschwüren und in der Nachbarschaft alter eiteriger Gelenkentzündungen. Mercier hat darauf hingewiesen, dass sie auch im Verlaufe des Typhus beobachtet wird.

c) Die acute, eiterige Periostitis entsteht theils nach heftigen Erkältungen des erkrankten Gliedes (kaltes Lager, kaltes Bad bei erhitztem Körper), theils nach Traumen, besonders nach Contusionen der Knochen. Sie findet sich daher mehr in der ärmeren Schicht der Bevölkerung, bei welcher die Kinder äusseren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind.

d) Die chronische, eiterige Periostitis befällt skrophulöse oder tuberkulös belastete Individuen. Sie entwickelt sich bei Kindern, denen die nöthige körperliche Pflege abgeht, oft als das erste Zeichen der Tuberkulose, oder sie tritt im Verlaufe einer allgemeinen Skrophulose und Tuberkulose als eine verhängnissvolle, nicht selten multiple Complication auf. Volkmann hat darauf hingewiesen, dass sich aus Resten früherer Entzündungen wieder durch ein Trauma oder Rheuma neue Entzündungen bilden können.

e) Die septische oder maligne Periostitis ist in ihrer Aetiologie noch unbekannt: Traumen und Erkältungen werden als Ursachen angegeben. Nach den Erfahrungen der Neuzeit unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass ein organisirtes oder chemisches putrides Gift (wahrscheinlich identisch mit dem, welches die Osteomyelitis acuta erzeugt) als Infectionsträger zu betrachten ist. Sein Eintritt, seine Haftbarkeit und weitere Entwickelung wird nur durch die Gelegenheitsursache vermittelt oder ermöglicht (Lücke, Kocher, Rosenbach). Wie weit auch bei der malignen Periostitis der Skorbut eine ätiologische Rolle spielt, ist noch nicht festgestellt.

Wir haben bereits erwähnt, dass das specifische Virus des Scharlach und Typhus, welches wir aus den modernen Untersuchungen als ein organisirtes kennen, nicht allein als der gefährliche, pathologische Reiz für den Knochen und das Periost zu betrachten sei, dass vielmehr wahrscheinlich hier Mischinfectionen von verschiedenen pathogenen Pilzen bestehen.

f) Für die syphilitische, rotzige und skorbutische Periostitis sind die causalen Momente im Namen gegeben. Bei der syphilitischen ist aber zu beachten, dass bei älteren Kindern meist acquirirte, nicht hereditäre Lues den specifischen Knochenleiden zu Grunde liegt.

Behandlung.

§ 713. a) Bei der Periostitis ossificans sind Bepinselungen mit Jodtinctur, Knetkuren, hydropathische Einwickelungen, comprimirende Verbände zu empfehlen.

b) Bei der diffus-eiterigen und septisch-phlegmonösen Periostitis versucht man durch Hochlagerung der Glieder,

Kälteapplication und absolute Ruhe der Extremität eine Zertheilung der Entzündung zu bewirken. Von Einreibungen mit grauer Salbe und innerlicher Darreichung von Calomel mit Opium, welche die Engländer so warm empfehlen, habe ich keinen Nutzen gesehen. Dauern dabei aber Schmerzen und Fieber fort, und zeigt sich ein Tumor am Knochen, so soll man so frühzeitig und breit wie möglich das Periost spalten. Damit erhält man die Lebensfähigkeit des Knochens und beseitigt die Schmerzen und die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen oft mit einem Schlage. An muskelstarken Gliedern ist diese Operation nicht leicht, doch lassen sich alle Schwierigkeiten beseitigen, wenn man präparirend vorgeht und in der Tiefe mehr reisst als schneidet. Die Wunde lässt man offen und behandelt sie mit antiseptischer Tamponade. Hatte der Eiter das Periost schon durchbrochen, so räumt man die Abscesshöhle mit Scheere und Pincette und mit dem scharfen Löffel gründlich aus, drainirt reichlich und macht feuchte antiseptische Verbände, eventuell permanente antiseptische Bäder. Durch Antipyretica, besonders Chinin, bekämpft man das Fieber und verabfolgt reichlich alkoholische Getränke und, so weit es geht, eine roborirende Diät. Ueber die Behandlung der Nachkrankheiten siehe Caries und Nekrose.

§ 714. c) Bei der tuberkulösen Periostitis ist eine sorgfältige Regelung der Diät und Lebensverhältnisse geboten: im Sommer schickt man die Patienten in See- und Soolbäder oder auf Alpenhöhen, im Winter bekommen sie Leberthran, Arsenik, auch Jodeisenpräparate. Ueber die Behandlung der kalten Abscesse haben wir bereits gesprochen. Die tuberkulösen Geschwüre kratzt oder brennt man aus und benutzt zur Nachbehandlung das Jodoform.

§ 715. d) Bei der syphilitischen Periostitis sind Jodkali- und Mercurialkuren von Alters her bewährt; doch soll man auch das Knochenleiden local durch Auskratzen, Jodoformverbände gründlich beseitigen.

Anhang.

§ 716. Sehr häufig kommt die Periostitis nach leichten Verletzungen (Nadelstichen etc.) an der dritten Phalanx der Finger als Panaritium periostale zur Beobachtung. Die Krankheit ist sehr schmerzhaft. Bis zur Bildung der Abscesse vergehen 8—10 Tage. Inzwischen können die Patienten keine Nacht schlafen. Der Ausgang des Leidens ist meist Nekrose der ganzen Phalanx.

Eine frühzeitige Incision wirkt durch die Entspannung und die Blutentziehung sehr heilsam und schmerzlindernd, verhütet aber meist die Nekrose der Phalanx nicht. Man mache dieselbe daher so bald wie möglich bis auf den Knochen durch das Periost; darüber feuchte antiseptische Verbände. Sobald sich die Nekrose zeigt, ist die Phalanx subperiostal zu reseciren.

2. Osteomyelitis, Entzündung des Knochenmarks. Osteophlebitis[1]).

§ 717. Unter Osteomyelitis verstehen wir acute, zur raschen Eiterbildung tendirende Entzündungen grösserer zusammenhängender Marklager, namentlich des sogenannten Markcylinders (Volkmann).

[1]) Quellen und Literatur: v. Volkmann und v. Wahl l. c.; Lücke, Aetiologie der chron. Ostitis und Periostitis, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XIII S. 300 bis 308; Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündungen, Vortrag gehalten auf dem VII. Chirurgencongress 1878; Lücke, Die primäre infectiöse Knochenmark-

Anatomische Einleitung.

§ 718. Während das Mark in der Wachsthumsperiode vorwiegend den Charakter des rothen Markgewebes an sich trägt, wird es später fettig und gelb und im Alter schleimig, gallertig, gelatinös. Im jungen Mark finden sich ausser Gefässschlingen und rothen Blutkörperchen viele lymphoide Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und lebhafter Kerntheilung, einzelne Fettzellen mit deutlicher Umhüllungsmembran und grosse, kernreiche Protoplasmahaufen mit lebhafter amöboider Bewegung (Myeloplaxen Robin's), deren knochen-resorbirende Eigenschaften Kölliker und Wegner erkannt haben (Osteoklasten), endlich Bindegewebszellen mit zartem Protoplasma und hyaliner, netzförmiger Grundsubstanz. Runde, kernhaltige, rothe, den rothen Blutkörperchen ähnliche, doch vor ihnen durch einfache und mehrfache Kerne ausgezeichnete Zellen und grössere lymphoide Elemente mit eingeschlossenen Blutkörperchen oder Pigmenthäufchen finden sich nach Neumann besonders unter pathologischen Umständen (Typhus, Pocken, Leukämie, perniciöser Anämie), nach Bizzozero aber auch als physiologische Elemente im Marke. Sie kommen auch in der Milz vor, und beide Autoren halten sie daher für Uebergangsformen der lymphoiden Elemente in Blutkörperchen und somit das Mark für ein blutbereitendes Organ. Es ist danach leicht verständlich, dass das Knochenmark bei allen Erkrankungen, welche die nutritiven Gewebe und Organe betreffen, in erster Reihe in Mitleidenschaft gezogen wird (Waldeyer, Ponfick), und dass umgekehrt Erkrankungen des Knochenmarks die tiefsten nutritiven Störungen herbeiführen müssen. Im gelben Marke finden sich viel Fettzellen, wenig lymphoide Elemente und keine kernhaltigen, rothen Blutkörperchen mehr. Im gallertigen Marke sind die Fettzellen geschwunden, die Grundsubstanz gelatinös erweicht. So hat das Mark für die verschiedenen physiologischen Aufgaben im verschiedenen Lebensalter eine verschiedene anatomische Construction. Im embryonalen Leben haben seine Zellen eine osteoplastische, im jugendlichen tritt auch die hämoplastische Aufgabe hinzu (die Osteoblasten werden zu Osteoklasten), welch letztere sich im späteren Leben, wenn das Knochenwachsthum vollendet ist, neben der Rolle, den Knochen eine grössere Elasticität, Leichtigkeit und Widerstandsfähigkeit zu geben, noch stärker geltend macht, und im höheren Alter geht die ganze physiologische Function des Markes mit seinem anatomischen Bau der Atrophie zu. Durch pathologische Reize können die abgelaufenen Perioden des Markgewebes im Typus der physiologischen Vorgänge von Neuem hervortreten, gelbes in rothes hämoplastisches, rothes in gelatinöses verwandelt, aber auch in Folge osteogener Prozesse der Markkanal durch ein dichtes, elfenbeinhartes Knochengewebe ganz verschlossen werden.

I. Die Osteomyelitis acuta, purulenta.

Historisches.

Die Osteomyelitis ist zuerst von Chassaignac, dann von Klose, kurz darauf von Demme, Blasius und Volkmann, zuletzt von Lücke und Kocher eingehender beschrieben und studirt worden. Baker und Rosenbach lehrten uns die Infectionsträger derselben kennen.

Pathologische Anatomie.

§ 719. 1. Stadium inflammatorium. Es handelt sich anfangs um eine starke Hyperämie des Markgewebes, Austritt von Blut und Leukocyten, Wucherung der zelligen Elemente unter Bildung eines rothen, kleinzelligen Granulationsgewebes, welches von Capillaren reichlich durchzogen ist und die mit Fett gefüllten Markzellen auflöst und verdrängt.

2. Stadium suppurationis s. putrescentiae. Stets wird das Granulationsgewebe schnell in Eiter verwandelt. In malignen Fällen geht die eiterige Infiltration ganzer Marklager sehr acut und diffus vor sich, so

und Knochenhautentzündung, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IV Heft 2 u. 3. W. Müller, Die acute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXI S. 455.

dass der ganze Markkanal schliesslich in eine gelblichröthliche, pulpöse Masse verwandelt wird, oder es bilden sich multiple Abscesse im Marke, die rosenkranzähnlich aneinander gereiht sind und schliesslich zusammenfliessen, um auch das ganze Marklager einzunehmen; in den bösartigsten findet man das ganze Knochenmark verjaucht und die Venen im Marke und Knochen mit puriform geschmolzenen Thromben erfüllt (Osteophlebitis); in den günstigeren wird nicht das ganze Mark eiterig, sondern nur eine mehr oder weniger begrenzte Partie desselben. Durch Compression der Gefässe treten Thrombenbildungen in ihnen, durch Zerreissungen derselben Blutungen im Marke und damit die tiefgreifendsten Ernährungsstörungen im erkrankten Knochen ein, so dass derselbe in toto oder in grösseren oder kleineren Abschnitten der Nekrose verfällt.

3. Stadium propagationis, Panostitis. Sehr bald und fast ausnahmslos gesellt sich eine acute, purulente Periostitis durch Ausbreitung der eiterigen Entzündung per contiguitatem hinzu, während sich an den Grenzen der Eiterung schnell ein regenerativer Prozess vom Perioste aus in Form einer Periostitis ossificans entwickelt. Waldeyer nennt daher die acute purulente Osteomyelitis Panostitis. Ein Durchbruch des Eiters aus der Markhöhle durch die Knochenwand der Diaphyse findet sich schon selten bei jugendlichen Individuen, niemals aber bei Erwachsenen. Dazu gesellt sich aber auch stets eine diffuse purulente und jauchige Panphlegmone der Weichtheile, und so entstehen in kurzer Zeit colossale Abscesse über das ganze Glied oder einen grossen Theil desselben, gefüllt mit stinkendem Eiter, in dem der Knochen in verschiedener Ausdehnung bloss liegt. Dieselben unterwühlen und zerstören die Weichtheile des ganzen Gliedes. Fast niemals bleiben in diffusen und malignen Fällen Entzündungen der über und unter dem kranken Knochen gelegenen Gelenke aus. Dieselben beginnen mit acuter Synovitis, die meist schnell purulent wird. In bösartigen Fällen aber treten, wahrscheinlich durch Fortleitung der Markeiterung und Markverjauchung zu den Knorpelüberzügen, oder in Folge Durchbruchs der periostalen Eiterung ins Gelenk (besonders an der hinteren Umschlagsstelle der Kapsel am unteren Ende des Femur [Wahl]), oder auch durch directen Durchbruch der Jauchemassen von der Markhöhle aus in die Gelenke die acutesten Verjauchungen der Gelenke ein. Da die knorplige Epiphysenlinie beim Hüftgelenke innerhalb der Gelenkcapsel liegt, so wird dasselbe besonders leicht und intensiv in den entzündlich-eiterigen Prozess hineingezogen. In den bösartigsten Fällen finden sich in den inneren Organen die Veränderungen, wie sie die acute Sepsis erzeugt, oder die für die Pyohämie charakteristischen metastatischen Heerde in denselben. Endlich treten eiterige Ablösungen der Epiphysen bei jugendlichen Individuen ein. Besonders häufig werden dieselben an der oberen Epiphyse der Tibia und unteren des Femur beobachtet. In sehr seltenen Fällen wird die Epiphyse von Granulationszäpfchen durchbrochen und eingeschmolzen, so dass nur noch die dünne Schale der Gelenkknorpel von ihnen überbleibt.

Schede fand bei der Erkrankung grösserer Röhrenknochen eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die mit der Zahl und dem Umfang der Knochenaffection zunahm.

Symptome.

§ 720. a) Der Osteomyelitis acuta purulenta diffusa (Osteophlebitis).

Ein Gefühl der Müdigkeit und Schwere in der erkrankten Extremität geht dem Ausbruch des Leidens kurze Zeit voraus; dann eröffnet ein heftiger Schüttelfrost die Scene, und ein hohes continuirliches Fieber, von Frösten unterbrochen und mit ausgesprochenen typhösen Erscheinungen (Benommenheit des Sensorii, Schlaflosigkeit, grosser Prostratio virium, lebhaften Delirien, Aufschreien, Tremor artuum, Subsultus tendinum) einhergehend (Typhus des membres der Franzosen), beginnt. Die Zunge ist trocken und rissig, die Lippen russig belegt, ikterische Hautfärbung, Diarrhoën treten ein, Milz und Leber schwellen an; im rothen, spärlichen Urin findet sich Eiweiss. Nicht selten hat man dabei ein über den ganzen Körper verbreitetes, urticariaähnliches Exanthem beobachtet. Diese Allgemeinerscheinungen sind als ein hoher Grad tiefster Sepsis aufzufassen. Das Eintreten derselben kann nicht Wunder nehmen, wenn man das enge Umschlossensein der eiterigen und putriden Entzündungsproducte von der unnachgiebigen Knochenrinde und die dadurch gesetzte hohe Spannung der ersteren bedenkt und dabei auch die Schwierigkeit ihrer Entleerung, den lebhaften Stoffumsatz und die leichte Resorption im jugendlichen Knochen in Rechnung stellt. Die Patienten klagen, solange sie Besinnung haben, und auch noch während der Delirien über einen tiefen, anhaltenden, bohrenden Schmerz in der Epiphyse, auch zuweilen in der Mitte der Diaphyse und sind nicht im Stande, das Glied zu bewegen oder auch nur vom Lager zu heben. Durch dies Symptom unterscheidet sich die acute und diffuse Osteomyelitis von allen anderen Knochenleiden. Am 3.—5. Tage macht sich eine leicht ödematöse Schwellung des kranken Gliedes mit sichtbarer Ausdehnung der Hautvenennetze bemerkbar. Am oberflächlich gelegenen Knochen zeigt sich dann auch schon eine harte periostale Geschwulst, die, wie Chassaignac mit Unrecht behauptet, stets, sicherlich aber oft mit einem scharf abgeschnittenen Rande plötzlich aufhört. Die Haut röthet sich nach einiger Zeit, die Schwellung der Weichtheile nimmt zu, und die nächst gelegenen Lymphdrüsenpackete schwellen an und schmerzen. In diesem Stadium geht eine grosse Zahl von Patienten unter Athembeschwerden und Lungenödem zu Grunde. Letztere scheinen durch Fettembolien der Lungengefässe und die dadurch hervorgerufenen erheblichen Störungen des capillaren Kreislaufes bedingt zu werden. Bei weniger bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, oder bei kräftigen Individuen tritt dann am 8.—10. Tage eine ausgedehnte, über das ganze Glied oder einen grossen Theil desselben verbreitete Fluctuation ein, und bei der Incision strömt nun eine colossale Menge einer übelriechenden, mit zersetzten Blutgerinnseln und Gewebsfetzen gemischter Jauche, auf der, was Chassaignac, Roser und Lücke für pathognomisch, Volkmann mit gutem Rechte für weniger charakteristisch hält, Fetttröpfchen in grösserer Menge schwimmen. Der Knochen liegt entblösst und missfarben in der wüsten Abscesshöhle.

Frühestens am Ende der zweiten Woche, meist später, tritt Schwellung der Gelenke mit deutlich hervortretender Fluctuation, doch meist immer mit geringer Schmerzempfindung und ohne die typischen Stellungsabweichungen der Gelenkenden ein. Anfänglich entleert sich

bei der Punction aus ihnen eine trübe, flockige Synovia, später ein jauchiger Eiter. Wird das Gelenk aber auch nicht eiterig zerstört, so erschlafft dasselbe doch durch abnormes Wachsthum der Bänder in Folge des starken Blutzuflusses zu den Gelenkenden und der Fortleitung des Entzündungsreizes auf die fibröse Kapsel so beträchtlich, dass abnorme Seitenbeweglichkeit der Gelenke entsteht, und letztere untüchtig werden, eine zuverlässige Stütze dem Körper darzubieten (Roser). Zu secundären Luxationen kommt es selten; hauptsächlich sind dieselben am Hüftgelenke beobachtet worden. Nach Resorption der Transsudate kann die Function des Gelenkes sich wieder herstellen, oder es bildet sich allmählich eine narbige Verschrumpfung des Gelenkes und Anchylose aus. In schlimmen Fällen wird das Gelenk völlig durch die Eiterung und Jauchung zerstört.

Eine Dislocation der Epiphysen und abnorme Beweglichkeit an denselben findet sich am Ende der 3. Woche (Klose), kann sich aber auch in der 6. und 7. noch ereignen (Demme). Die Epiphysenlösung ist bei weitem nicht so constant, wie Klose gemeint hat, welcher danach den ganzen Prozess benannte. Der aus allen seinen Verbindungen gelöste Knochen kann nun die Haut durchbohren oder aus der Incisionswunde hervorragen; dabei werden auch zuweilen grössere Gefässe durchstossen (z. B. die Arteria femoralis [Monod]).

Nach der Entleerung der Abscesse pflegt das Fieber nachzulassen oder den hektischen Charakter anzunehmen. Die Eiterung bleibt dabei profus, und die Zerstörungen am Knochen schreiten unaufhaltsam fort. So geht noch eine grosse Zahl von Patienten in der 5.—8. Woche zu Grunde, durch Erschöpfung, durch hinzutretende Pyohämie (Osteophlebitis), Decubitus und Eitersenkungen, wenn nicht eine rechtzeitige Amputation diese üblen Ausgänge verhütet.

Lebert, Tüngel, Kussmaul haben darauf hingewiesen, dass in einzelnen Fällen schon dem eigentlichen Eintritt der Osteomyelitis eines Röhrenknochens multiple Gelenkaffectionen in Form des Rheumatismus articulorum acutus perniciosus vorausgehen. Roser bezeichnet daher die Osteomyelitis als eine pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung, während Wunderlich geneigt ist, den perniciösen Rheumatismus nicht auf Osteomyelitis, sondern auf Sepsis zurückzuführen. Aehnlich sind wohl die von König 1880 geschilderten Osteomyelitisfälle aufzufassen. Unter Auftreten von typhösen fieberhaften Erscheinungen stellten sich bei jugendlichen Individuen multiple Gelenkentzündungen ein, welche zu beträchtlichen Destructionen der Gelenke (Hüfte, Knie) führten, ohne dass während der Krankheit ein Eiterdurchbruch stattgefunden hatte. Charakteristisch war dabei eine Neigung der Gelenke zu Contractur-, resp. Luxationsstellungen und Anchylose, welche so hochgradig wurden, dass sie zu unbrauchbaren Gliedern führten. Zweimal fand sich gleichzeitig Blasenkatarrh vor. In einem Falle wurde eine Durchnässung und Erkältung, in einem anderen ein mechanischer Insult angegeben. Robin beschrieb 1881 eine ähnliche acute Infectionskrankheit. Da sich in seinen Fällen typhöse Veränderungen im Darm fanden, so handelte es sich doch wohl um Sepsis, nicht um Typhus, da Roseola und Milzschwellung fehlten.

b) Der Osteomyelitis acuta purulenta circumscripta.

§ 721. Dieselbe findet sich vorwaltend in der Nähe derjenigen

Epiphysen, welche das stärkste Wachsthum haben, also am Oberschenkel und den Vorderarmknochen am unteren, an der Tibia und am Humerus an dem oberen Ende. Vogt hebt hervor, dass namentlich die hintere Fläche des unteren Femurendes, und zwar der dreieckige, zwischen den Flexoren liegende und von einer dünnen Lage Periost, von den Gefässen, Nerven und lockerem Bindegewebe bedeckte Raum in dieser Weise erkrankt. Der Prozess kann unter denselben stürmischen Allgemeinerscheinungen beginnen. Letztere erreichen aber im weiteren Verlauf keine so bedeutende Höhe, als bei der diffusen Osteomyelitis. Die Abscessbildung tritt mehr circumscript auf, der Knochen wird nur theilweise entblösst, und Gelenkaffectionen und Epiphysenlösungen treten selten oder erst in sehr später Zeit auf. Meist lassen nach der Eröffnung der Abscesse die septischen Allgemeinerscheinungen nach, und der ganze Verlauf wird nun ein chronischer, durch die weitere Entwickelung und Begrenzung der Nekrose bedingter. Der blossgelegte Knochen braucht auch nicht nekrotisch zu werden. In einem Falle von Despres verlief die Osteomyelitis im unteren Ende der Tibia, im oberen Theile derselben aber trat die Nekrose ein.

c) Der Osteomyelitis spontanea multiplex.

§ 722. Dieselbe zeichnet sich durch isochrone Erkrankung mehrerer Knochen aus. Volkmann, Wahl, Selenkoff, Lücke haben Fälle der Art mitgetheilt, und ich habe einmal beide Humeri, einmal beide Tibiae, einmal Tibia und Humerus gleichzeitig afficirt gesehen. Meist erkrankt zuerst ein Knochen und später der andere, und in diesen Fällen mag die weitere Erkrankung, wie Lücke meint, wohl als eine secundäre oder metastatische betrachtet werden können. Ich habe eine Patientin behandelt, an welcher nacheinander vier Röhrenknochen, beide Tibiae, der linke Humerus und der rechte Radius erkrankten. Es kommt aber auch vor, dass der Prozess vermittelst der Erkrankung des dazwischen liegenden Gelenkes oder auch der in jauchiger Eiterung begriffenen Weichtheile auf einen unter dem primär erkrankten liegenden Knochen, z. B. vom Femur auf die Tibia fortkriecht (Chassaignac). Hierbei zeigen sich in den Ausgängen der verschiedenen Krankheitsheerde grosse Unterschiede: der eine kann zur Nekrose führen, der andere ausheilen. So geschah es bei Despres in einem Falle von doppelseitiger Osteomyelitis der Tibia.

§ 723. Volkmann und Schede haben darauf aufmerksam gemacht, dass nach Osteomyelitis auch colossale Verbiegungen, Knickungen und Achsendrehungen an den erkrankten Knochen beobachtet werden. Die Trochanterpartie beschrieb in einem Falle eine nach aussen und etwas nach vorn convexe Bogenlinie, so dass ihre Spitze statt nach oben gegen die Medianlinie gerichtet war. Der Schenkelhals bildete mit dem Schenkelschaft einen spitzen Winkel. Diese Difformitäten entwickelten sich, wenn nicht sehr ausgedehnte Nekrosen an den befallenen Knochen eingetreten waren. Solche Fälle sind am Oberschenkel wohl, wie Zeis und Richter hervorheben, vielfach als geheilte Oberschenkelhalsfracturen aufgefasst worden. In der Sammlung der chirurgischen Klinik zu Breslau befinden sich drei Präparate der Art.

Eine ausgesprochene Anämie und Kachexie bleibt lange Zeit nach der Osteomyelitis zurück, wohl in Folge der Sepsis und der

Alteration der Blutbereitung durch das Knochenleiden. Eine Störung des Wachsthums ist an osteomyelitisch erkrankt gewesenen Knochen fast die Regel. Es kann zwar die Epiphyse wieder mit der Diaphyse verwachsen, doch wird dabei die Knorpelscheibe zerstört und damit das Knochenwachsthum inhibirt oder beschränkt. Bei partiellen Osteomyelitiden mit langwierigen Nekrosenbildungen an jugendlichen Individuen tritt aber ein vermehrtes Knochenwachsthum auf. Dasselbe ist nicht blos an dem dem Krankheitsheerde zunächstliegenden Knochenende beobachtet (Weinlechner, Schott, Volkmann, Fischer) und experimentell erzeugt worden (Langenbeck, Ollier, Poncet, Bidder, Raab), es geht vielmehr auch auf benachbarte Röhrenknochen über und erstreckt sich so auf ganze Glieder. Bei Ablösung der Epiphysen bleibt dasselbe aber aus, und es tritt constant Verkürzung des Gliedes ein (Bidder). Je näher der Epiphyse der Krankheitsheerd, um so beträchtlicher das pathologische Wachsthum. Der Paarling des erkrankten Knochens (Fibula, Ulna) nehmen daran meist Theil, doch selten in gleich hohem Grade, so dass der erkrankte Knochen meist verbogen wird, z. B. die Tibia nach vorn, wodurch der Fuss in Valgusstellung geräth (Bergmann). Auch Luxationen und Subluxationen der Knochen und Gelenke treten dadurch ein.

§ 724. Nach abgelaufener Osteomyelitis bleibt, selbst wenn alle Sequester entfernt, und die Eiterung im Knochen ganz beendet ist, viel pathologischer Schutt (eingedickter Eiter, unvollständig gelöste Sequester) an der kranken Stelle als Entzündungserreger, auch meist eine Auftreibung des Knochens lange Zeit zurück. Durch Contusionen, Ueberanstrengungen, Erkältungen können daher in dem alten Krankheitsheerde, oft erst nach vielen Jahren, ja selbst nach vollendetem Knochenwachsthum, neue acute Entzündungen mit Abscess-, Fistel-, auch Nekrosenbildungen auftreten (Volkmann's recidivirende Osteomyelitis). Der Verlauf dieser Rückfälle ist meist ein sehr schwerer, und der Tod durch Pyohämie dabei kein seltenes Ereigniss.

Zur Erklärung dieser Neigung zu Recidiven nimmt Berger an, dass der acute osteomyelitische Prozess in einer grossen Reihe von Fällen nicht nach Bildung oder Ausstossung des Sequesters sein Ende erreiche, sondern als chronische Osteomyelitis andauernd und stetig fortschreitend weiter bestehe, dass es sich ferner dabei nicht allein um eine Erkrankung des Knochenmarkes, sondern um eine Entzündung sämmtlicher Gewebe des ganzen Knochens handele mit stets erneuter Sequesterbildung, deren Abstossung jedesmal mit einer temporären Besserung resp. Heilung verbunden sei. Wyssokowitsch glaubt mit grösserem Rechte, dass bei der langen Lebensdauer mancher Sporen inmitten der sie beherbergenden Organe gelegentlich auch pathogene Bacterien in einer Dauer- oder Ruheform lange im gesunden Körper conservirt werden können, um dann bei irgend einer den Körper treffenden Noxe eine Infectionskrankheit zu verursachen, für welche ein Zutritt von Infectionserregern von aussen her dann nicht mehr erforderlich sei.

d) Der acuten eiterigen Osteomyelitis der Gelenkgebiete.

§ 725. Dieselbe ist besonders von König (Müller) studirt. Sie stellte 1/8 aller in der Göttinger Klinik beobachteten Osteomyelitisfälle dar. Das allgemeine klinische Bild ist das einer schweren Infectionskrankheit, doch wird die Localisation in einem oder mehreren Knochen in der nächsten Nähe der Gelenke frühzeitig nachweisbar. Die Gegend der Epiphysenlinie ist Hauptsitz der Erkrankung. Das angrenzende Gelenk wird schmerzhaft und durch flüssigen Erguss ge-

schwollen. Das Wesentliche des Prozesses liegt in der Bildung erbsen- bis wallnussgrosser Abscesse in der Epiphyse, theils mit, theils ohne nachweisbare Sequesterbildung. Diese Abscesse finden sich ebensowohl einzeln, als mehrfach, mitunter in grösserer Zahl in dem befallenen Knochenabschnitt und scheinen, wie auch die tuberkulösen Heerde, weit häufiger intraarticulär, als mit Schonung des Gelenkes zu perforiren. Es kommen dieselben Vorgänge, die sich bei der tuberkulösen Ostitis in chronischer Weise abspielen, in Tagen und wenigen Wochen zu Stande. Die Sequester gehören in der Regel der Spongiosa an, seltener der Corticalis; sie können durch die Granulationen aufgezehrt werden, doch auch jahrelang bestehen und fistulöse Eiterungen unterhalten. Diese acuten Heerde charakterisirt vor den tuberkulösen eine eigenthümliche weisse, schmierige Beschaffenheit der Granulationen, die bald weisslich, wie gelöschter Kalk, bald intensiv gelb aussehen. In den Heerden finden sich bei mikroskopischer Untersuchung Inseln gefässreicher Granulationen neben zahlreichen, in fettigem Zerfall begriffenen Rundzellen, grosse Fettkörnchenkugeln, fettiger Detritus und eine Menge Coccen. Die gelbe Farbe rührt vom Staphylococcus her (Rosenbach). Nach Perforation eines solchen Heerdes ins Gelenk kann die Synovialis mit jeder Form der Entzündung antworten; es braucht nicht immer Gelenkeiterung einzutreten. Fast jede solche Gelenkentzündung nimmt aber nach dem Uebergange der Erkrankung in ein subacutes oder chronisches Stadium den Charakter einer granulirenden an, und so entsteht ein Fungus, der sich von dem tuberkulösen nur durch das Fehlen von Tuberkeln und durch die Farbe unterscheidet. Daher kommen so häufig Nekrosen an den Gelenkenden der langen Röhrenknochen bei Kindern vor (Esmarch, Schreiber).

e) Der eiterigen Osteomyelitis der platten Knochen.

§ 726. Dieselbe ist im Allgemeinen ein sehr seltenes Ereigniss und hat eigentlich nur noch einen historischen Werth, da sie seit der strengen Durchführung der Antisepsis fast ganz aus den Hospitälern verschwunden ist. Traumatisch fand sie sich besonders nach den Contusionen der platten Knochen mit Entblössungen derselben. Am häufigsten wurden die Schädelknochen davon befallen. (Ostitis cranii traumatica purulenta.)

Dieselbe bildete in der vorantiseptischen Zeit die am meisten gefürchtete Gefahr der Kopfverletzungen, besonders wenn die Schädelknochen entblösst und gleichzeitig contundirt oder gebrochen waren. Sie trat meist schleichend am 10.—14. Tage nach der Verwundung mit beständig ansteigendem Fieber, Schwächegefühl, Appetitlosigkeit, seltener acut mit einem Schüttelfroste auf. Dabei zeigte sich an der Wunde eine reichliche übelriechende Eiterung, die zwischen Periost und Knochen hervordrang, und das erstere von letzterem immer weiter abtrennte. Der so mehr und mehr entblösste Knochen sah missfarbig und graugelb aus. Die Weichtheile rings um die Wunde zeigten eine teigig-ödematöse Geschwulst oder auch kleinere oder grössere bis auf den Knochen dringende Abscesse. War der Knochen lädirt, so konnte man sich davon überzeugen, dass eine schmutzig eiterige Infiltration ihn vollständig durchsetzte. Der Prozess konnte nun einen verschiedenen Ausgang nehmen: Die Knocheneiterung wurde durch eine Ostitis granulosa der Nachbarschaft begrenzt, das eiterig infiltrirte Stück verfiel der Nekrose und wurde mit der Zeit ausgestossen. Dupuytren sah so Nekrose fast des ganzen Schädelgewölbes eintreten (ob dabei doch nicht eine Verwechselung mit Lues vorlag?). In anderen Fällen aber kam es auch zu Ansammlungen von Eiter in dünnen Schichten oder in Form grösserer Abscesse zwischen Dura mater und Periost (Pott, Dupuytren). Die Gefässe der abgehobenen und eiterig durch-

tränkten Dura obliterirten, und dadurch wurde diese Haut zu einer einfachen Diffusionsmembran, welche nunmehr den putriden Stoffen freien Durchtritt auf die Pia gestattete. So entstand die eiterige Meningitis nach schlecht behandelten Contusionen der Schädelknochen. In anderen Fällen wieder verwuchsen Dura und Pia mater, nachdem auch in der letzteren die Gefässe verschlossen waren. Dann bildete auch die Pia mater eine Diffusionsmembran, welche die putriden Stoffe frei auf das Gehirn einwirken liess. So entstanden die Gehirnabscesse nach Contusionen der Schädelknochen mit Entblössungen der letzteren. Bei der Ostitis der Schädelknochen bildeten sich aber auch Thromben in den reichen Venennetzen der Diploë, welche sich bis in die Sinus fortsetzten. Da dieselben von allen Seiten vom Eiter umspült wurden, so blieb eine puriforme Einschmelzung derselben nicht aus. In dieser Weise entstand die so gefürchtete Osteophlebitis der Schädelknochen und die Thrombophlebitis purulenta der Sinus, welche unter dem Bild der Pyohaemia multiplex verlief und die verrufenen Leberabscesse nach Kopfverletzungen herbeiführte (Dupuytren).

§ 727. Seltener fand sich die eiterige Osteomyelitis nach Contusionen und Verletzungen der übrigen platten Knochen. Sie entstanden durch einen jauchigen Zerfall der Blutextravasate in der Diploë und unter dem Perioste. Da alle platten Knochen ein reiches und weit verbreitetes Venennetz haben, so ist die Häufigkeit der Pyohämie bei diesen Verletzungen in der vorantiseptischen Zeit wohl verständlich.

Sehr gefährliche osteomyelitische Prozesse beobachtete ich an den Kiefern nach rohen Zahnextractionen, besonders wenn letztere im Verlaufe einer anscheinend leichten Parulis vorgenommen wurden. Es kam dabei unter lebhaftem Fieber und grosser Schwellung der Kiefergegend zur rapiden Nekrotisirung der ganzen Kiefer oder grösserer Stücke derselben. Die Patienten gingen theils an Sepsis und Pyohämie nach wenigen Tagen zu Grunde, oder der Prozess kroch bei Erkrankung des Oberkiefers auf die Basis cranii fort, und die Patienten starben unter Coma an Meningitis. Ich habe 3 Fälle derart beobachtet. Rose beschreibt einen ähnlichen Fall.

Im Verlaufe von Scharlach und Pocken habe ich einige Male ganz acut und äusserst bösartig verlaufende Entzündungen der Fusswurzelknochen beobachtet. Ein sehr hohes Fieber, ein typhöser Allgemeinzustand, grosser und schneller Verfall der Kräfte begleiteten den localen Prozess, welcher gleich mit lebhaften Schmerzen, absoluter Aufhebung der Function, einer jähen ödematösen Schwellung des Fusses, Lymphangoitis und Lymphadenitis begann. Gleich war die Haut bläulich geröthet und bald von einer breiten, fluctuirenden Geschwulst weithin abgehoben, bei deren Eröffnung ein putrider Eiter sich entleerte. Im Grunde der Eiterhöhle lagen die Fusswurzelknochen bloss, auch fanden sich die Gelenke und Knorpel zerstört an denselben. Ich habe drei kleine Patienten an diesem Leiden innerhalb 8 bis 14 Tagen verloren.

Aetiologie der acuten eiterigen Osteomyelitis.

§ 728. Die purulente Osteomyelitis entsteht primär theils bei jugendlichen Individuen vor dem 20. Lebensjahre nach einem anscheinend leichten Trauma (anstrengende Märsche, Fall, Stoss, Schlag, Tragen schwerer Lasten etc.) oder nach einer nachweisbaren Erkältung. Sie wird daher im Frühjahr und Herbst bei nasskalter Witterung am häufigsten beobachtet. Theils aber traten die eiterigen Osteomyelitiden in jedem Lebensalter nach Verletzungen der Knochen, besonders wenn dieselben mit Contusionen des Markes und Infractionen der Diploëbalken einhergingen, und nach Amputationen grösserer Gliedmassen in der vorantiseptischen Zeit mit verheerender Wirkung unter den Verwundeten auf. Letztere Form war schon J. L. Petit bekannt, und ist besonders von Roux und Stromeyer eingehender studirt, zur Zeit aber als eine der glänzendsten Errungenschaften der neueren Chirurgie durch die Antisepsis vollständig aus den Krankenanstalten verbannt. Durch

welches Agens wird nun dies schwere Knochenleiden bedingt? Dass dasselbe infectiöser Natur ist, wurde schon von Lücke und Anderen hervorgehoben.

Rosenbach stellte fest, dass weder mechanische noch chemische Reize im Knochenmarke der Thiere eiterige Osteomyelitis erzeugen, wohl aber die Injection geringer Mengen putrider Substanzen. Aehnliche Resultate hatte Colin. Kocher konnte eiterige Osteomyelitis auch durch Aufnahme putrider Stoffe vom Darmkanal aus erzeugen. Während Rosenbach die Osteomyelitis für eine ganz specifische Infectionskrankheit hielt, glaubte Kocher, dass dieselbe ebensowenig etwas Specifisches an sich habe, wie die phlegmonösen Prozesse. Gegen diese Anschauung Kocher's traten Kaliche und Köstlin mit klinischen und experimentellen Erfahrungen auf, doch ohne sichere Beweise für die Specificität der Osteomyelitis beibringen zu können. Nachdem aber Klebs und v. Recklinghausen bei der Osteomyelitis sowohl in den primären wie in den secundären Erkrankungsheerden Mikrococcen und Zooglöahaufen in grosser Menge gefunden, Billroth in 2 Fällen acuter Osteomyelitis Mikrococcen im Kniegelenke nachgewiesen hatten, gelang es 1884 Becker, einen wohl charakterisirten Coccus in den osteomyelitischen Heerden zu finden und zu cultiviren, welcher orangefarben war, einen starken Geruch nach verdorbenem Sauerteig oder Kleister verbreitete und in Knochen, die vor der Einverleibung der Culturen in das Gefässsystem gequetscht oder gebrochen waren, unzweifelhaft Osteomyelitis erzeugte. Rosenbach hielt denselben nach meiner Meinung mit gutem Rechte für identisch mit seinem Staphylococcus pyogenes aureus. Krause fand noch einen zweiten, dem gelben ganz analogen, doch weissen Coccus in einem osteomyelitischen Heerde (Staphylococcus pyogenes albus [Rosenbach]). In den Gelenkergüssen bei acuter Osteomyelitis sah Krause dieselben Coccen. Er fasst aber doch das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass die nach Injection der Osteomyelitiscoccen in Knochenbrüchen bei Thieren entstehenden Eiterungen an der Fracturstelle keineswegs ein der menschlichen acuten Osteomyelitis gleichstehender Prozess seien, da die Coccen, in genügenden Mengen in die Blutbahn gebracht, bei Thieren eine fast stets tödtliche, acute Infectionskrankheit hervorbringen, die sich mit besonderer Vorliebe im Bewegungsapparate (Gelenke, Knochen, Muskeln) localisire. Becker will den orangefarbenen Coccus bei keinen anderen Eiterungen gefunden haben, Krause aber in dem Eiter der Nackencarbunkel, wie ja Pasteur schon früher den Coccus der Furunkel mit dem der Osteomyelitis identificirt hatte. Krause konnte auch mit Furunkelcoccen intravenös injicirt dieselben Eiterheerde in den Gelenken und Knochen hervorbringen, wie mit den Osteomyelitiscoccen. Garré gelang es, durch Einreibung gezüchteter Osteomyelitiscoccen in die Haut des eigenen Vorderarmes eine Anzahl von Furunkel und einen grossen Carbunkel zu erzeugen. Die Einimpfung kam bei intacter Haut an den Haarbälgen zu Stande. Rodet dagegen bestätigte die Anschauungen Becker's, denn er vermochte durch intravenöse Injection von Culturen der im Eiter der infectiösen Osteomyelitis befindlichen Mikrococcen bei Thieren eine der infectiösen Osteomyelitis des Menschen ganz ähnliche Krankheit zu erzeugen. Nach den Untersuchungen von Ribbert besteht keine besondere Neigung des Knochenmarkes und Gelenkapparates zur Aufnahme der Osteomyelitiscoccen. Anfänglich sind bei der intravenösen Injection alle Organe davon betroffen. Die Localisation wird bedingt durch embolische Verstopfung und vor Allem durch einen traumatischen Reiz. Rosenbach und Kocher hatten schon früher festgestellt, dass das Infectionsgift der Osteomyelitis unbeschadet des Allgemeinbefindens des Individuums längere Zeit im Körper circuliren könne, bis ein Trauma oder eine örtliche Circulationsstörung im Knochen die zur Osteomyelitis führende Wirkung des Giftes anfacht oder localisirt.

Secundär ist die Osteomyelitis nach Typhus (Kocher), Scharlach (Fischer), Pocken, Masern, Recurrens beobachtet worden. Die nach Typhus auftretende ist circumscript und hat meist einen chronischen Verlauf (P. Turgis); ihr geht auch gewöhnlich ein Trauma voraus. Die Krankheit endet selten mit Zertheilung oder mit Exostosenbildung, meist mit Eiterung und Nekrotisirung des befallenen Knochens. Doch kommt es auch in seltenen Fällen trotz der Eiterung nicht zur Nekrose. Sehr oft ist dabei die Affection multipel und Recidive häufig.

Wodurch entsteht die Knocheneiterung nach Typhus? Darüber haben wir uns bereits ausgesprochen. Das Wahrscheinlichste ist, dass es sich auch hier um eine Mischinfection wie bei der diphtheritischen Eiterung handelt, denn es ist nicht erwiesen, dass die specifischen Schizomyceten des Typhus, Scharlach etc. auch Eiterungen hervorrufen können.

Hauptsächlich erkranken die langen Röhrenknochen der unteren Extremität, die Diaphyse erheblich häufiger als die Epiphyse, aber auch am Unterkiefer, Oberkiefer, Schlüsselbein und Schulterblatt kommt die Osteomyelitis nicht selten vor. Je grösser die mechanische Arbeitsleistung, je schneller das Wachsthum eines Knochens, um so leichter pflegt er zu erkranken.

Der Wachsthumscoëfficient des Femur ist nach Langer 4,38, der Tibia 4,32, des Humerus 3,97, des Radius 3,83. Dass die Tibia trotzdem häufiger als das Femur erkrankt, bewirkt ihre exponirtere Lage. Unter 141 Fällen fand Helferich Tibia 66mal, Femur 45, Humerus 20, Radius 6, Fibula 4mal ergriffen und zwar unteres Femurende 40, oberes Tibiaende 29, Mitte der Tibia 19, unteres Tibiaende 18, oberes Humerusende 16, unteres Radiusende 6, oberes Femurende 3, unteres Humerusende 3, Mitte Femur 2, unteres Fibulaende 2, Mitte Humerus 1, oberes Fibulaende 1, Mitte Fibula 1mal.

§ 729. Bei der Diagnose hat man hauptsächlich sich vor Verwechselungen mit Typhus und mit Endocarditis ulcerosa zu hüten, welche anfangs dieselben Erscheinungen machen. Bei der Osteomyelitis wird aber dem aufmerksamen Beobachter die schmerzhafte Knochenaffection kaum entgehen können, über die der Patient fortwährend, auch bei den lebhaftesten Delirien klagt. Die icterische Färbung fehlt den Typhösen; dagegen der Osteomyelitis die Roseola; auch ist der Milztumor bei der Osteomyelitis, besonders anfangs, nicht so deutlich vorhanden wie beim Typhus. Die Endocarditis ulcerosa ist ein so seltenes Leiden, dass sie diagnostisch kaum in Betracht kommt.

§ 730. Dass die Prognose der Osteomyelitis purulenta eine ungünstige für Leben und Glied ist, bedarf nach unseren Auseinandersetzungen keiner ausführlichen Motivirung mehr. Je acuter und diffuser der Prozess, je höher die Allgemeinerscheinungen, um so schlimmer ist die Prognose. Die Osteomyelitis tritt in verschiedenen Orten verschieden bösartig auf. Chassaignac verlor fast alle seine Patienten, und auch hier in Breslau sterben sehr viele junge Leute an derselben. Dagegen verlor Demme von 17 nur 4, Lücke von 24 nur 11, Kocher von 26 nur 9, Schede von 23 nur 3.

Behandlung:

Hohe Lage des Gliedes, die Anwendung von Eis und Blutegeln auf das kranke Glied helfen im Allgemeinen nicht viel. Demme lobt starke Hautreize (Tinct. Jodi fortior, Ferrum candens), und auch Billroth und Volkmann empfehlen erstere. Ich habe keinen Nutzen davon gesehen, doch kann man sie immerhin versuchen. Man streicht das Glied stark mit Jodtinctur an, macht darüber eine hydropathische Einwickelung, fixirt die Extremität in einer Schiene und lagert dieselbe hoch. Innerlich gibt man gegen das hohe Fieber Salicylsäure (König) oder Antipyrin oder Chinin. Besonders heilsam ist der Gebrauch der Alcoholica. Sie wirken antipyretisch und stimulirend zugleich.

Frühzeitig subcutane entspannende Incisionen oder Disscissionen des Periostes zu machen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht rathen.

Sie nützen nichts und steigern das Fieber. Ich eröffne aber die Abscesse, sobald sie sich zeigen, während Demme dieselben sehr spät incidirt. Damit muss eine gründliche antiseptische Ausspülung, Ausräumung und Drainage der Abscesshöhle verbunden sein. Die von Kocher geübte antiseptische Aspiration und Injection von 2—3 g einer 5%igen Carbolsäurelösung durch eine Trepanöffnung halte ich für wirkungslos. Verneuil wendet nach der Eröffnung prolongirte antiseptische Bäder an und will dadurch die Bildung grösserer Sequester verhütet haben. Wie sollte das zugegangen sein? In sehr bösartig verlaufenden Fällen bleibt wohl die frühzeitige subperiostale Aufmeisselung des ganzen Knochens und Auskratzen des erkrankten Markes unter antiseptischen Cautelen das einzig zu empfehlende Verfahren (Sédillot, Bleckwenn, Berkowski). Der Trepan (Böckel) ist zur Eröffnung der Markhöhle weniger geeignet. Ich habe wie Keetley wiederholt die ganze Tibia und das ganze Femur des Markes vollständig beraubt und auch noch Consolidation und Ausheilung der dabei fracturirten oder durchgemeisselten Knochen eintreten sehen. Nach dem Evidement macht man eine sorgfältige antiseptische Ausspülung, Ausräumung der Abscesshöhle in den Weichtheilen und heilt die Wunde unter Jodoformtamponade (Stoll, Berkowski), nachdem man reichlich Drains eingelegt hat. Damit kann man Knochen, Gelenke und das Glied oft noch retten, oder eine tiefere Amputation ermöglichen. Dagegen erscheint mir die von Lannelongue empfohlene Trepanation und Drainage des Knochens allein unzulänglich. Die frühzeitige subperiostale Totalexstirpation des kranken Knochens wird besonders von den Engländern geübt (Holmes). Sie wird auch von Giraldès, Duplay und Kocher gelobt, und ich habe davon einige Male sehr gute Erfolge gesehen. Die Neubildung grösserer Knochen, besonders der Tibia, erfolgt dabei erstaunlich schnell und verhältnissmässig vollständig. So wird oft noch ein leidlich brauchbares Glied erzielt. Ich nehme diese Operation vor, wenn ich den ganzen Knochen entblösst, in den Epiphysen gelöst finde, oder löse ihn künstlich, wenn die Eiterung die Patienten zu erschöpfen droht, doch müssen die Gelenke noch intact sein. Die Nachbehandlung mache ich nicht im Gypsverband oder Gypsumguss (Giraldès), sondern in einer guten Schiene. Nachträgliche Verkürzungen der Glieder sah Holmes nach längerer Extensionsbehandlung sich ausgleichen. Am Femur ist mir die Totalresection niemals gelungen. Die Tibia und Ulna sind die geeignetsten Knochen dazu. Roux, Chassaignac, auch Demme sehen in einer frühzeitigen Amputation resp. Exarticulation das einzige Heil bei der schweren infectiösen Osteomyelitis. Zu diesen verstümmelnden Operationen wird man doch aber nur schreiten dürfen, wenn grosse Röhrenknochen total nekrotisch, in den Epiphysen gelöst und die Gelenke heillos zerstört sind. Man braucht aber nicht immer zu exarticuliren, wie Roux meinte, es genügt vielmehr, nach einer nicht zu tiefen Amputation das Knochenmark oberhalb der Durchsägung, soweit es erkrankt ist, mit dem scharfen Löffel auszuräumen (König).

Bei der epiphysären Osteomyelitis muss man die Heerde frühzeitig blosslegen und auskratzen, die erkrankten Gelenke eröffnen und ausräumen oder reseciren. Die serösen Transsudate resorbiren sich meist von selbst. Durch antiseptische Incision und Entfernung alles Kranken (Arthrektomie) kann man noch oft (besonders bei

Entzündung des Kniegelenkes) in verzweifelten Fällen das Glied erhalten.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass die traumatische Osteomyelitis der platten Knochen durch eine sorgfältige Antisepsis ausnahmslos zu verhüten ist. Ist dieselbe aber an den Schädelknochen ausgebrochen, so kann der Chirurg derselben selten noch Einhalt thun. Man soll auch dann noch eine erneute antiseptische Reinigung und kräftige Ausätzung der Wunde (Chlorzink) niemals unterlassen. Die Trepanation oder Ausmeisselung der kranken Knochenpartie soll in einzelnen Fällen noch geholfen haben (Bilguer), ich habe aber niemals einen wesentlichen Nutzen davon gesehen. Bei der im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten auftretenden Osteomyelitis der platten Fusswurzelknochen könnte nur eine schleunige Amputation das Leben der kleinen Patienten erhalten; doch wird sich jeder Chirurg scheuen, dieselbe bei den elenden Kindern vorzunehmen.

II. Die schleichenden eiterigen und nicht eiterigen Osteomyelitisformen.

Dass ein Gebilde von so hoher physiologischer Dignität, wie das Knochenmark, sich auch bei den verschiedensten entzündlichen und reparativen Vorgängen am Knochen mehr oder minder lebhaft mitbetheiligt, bedarf kaum der ausdrücklichen Erwähnung. F. Busch fand sogar die erstaunliche Thatsache, dass das Markgewebe sämmtlicher langen Röhrenknochen Veränderungen durchmachte, wenn in einem derselben künstlich Entzündung erregt worden war. Zuerst trat hyperämisches Fettmark auf, das dann sein Fett theilweise verlor oder in den höchsten Graden in eine gleichmässige, rothbraune, zähflüssige und vollkommen fettfreie Masse (lymphoides Mark) überging. Letzteres Ereigniss fand sich bei sehr intensiven zur Verjauchung führenden Reizen. Am meisten waren die Veränderungen ausgeprägt am Humerus, dann am Femur, viel weniger an der Tibia, dem Radius der Ulna. —

Wir werden daher chronisch und symptomlos verlaufenden entzündlichen und reparativen Vorgängen in dem Marke bei den verschiedensten Knochenkrankheiten und Knochenverletzungen (Fracturen) wieder begegnen. Die schleichenden eiterigen Osteomyelitisformen handeln wir bei der Ostitis ab.

III. Ostitis[1]).

Begriffsbestimmung.

§ 731. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Tela ossea, wenn man dieselbe auch nicht als eine todte verirdete Masse betrachten darf, doch bei ihrer vorwiegend anorganischen Textur keine Tendenz zur Entzündung hat. Daher ist über den Begriff der Ostitis viel gestritten worden. Billroth will den Namen als histologischen Nonsens ganz gestrichen wissen. Andere Autoren haben unter Ostitis die Totalerkrankung des Knochens unter Betheiligung aller Gewebe verstanden. Volkmann fasst darunter alle die entzündlichen Prozesse zusammen, welche sich in der Tela ossea im Bereiche ihrer Gefässe und Saftkanäle abspielen, und durch welche die Structur und das innere Gefüge des Knochens verändert wird. Wahl hat dagegen den Vorschlag gemacht und durchgeführt, alle entzündlichen Vorgänge, welche die spongiösen Knochen betreffen, als Ostitis zusammenzufassen. Trotzdem dies Verfahren vom histologischen Standpunkte aus berechtigt erscheint, so führt es doch vom klinischen zu vielfachen Schwierigkeiten, und wir folgen daher in Nachstehendem lieber der Volkmann'schen Definition.

Experimentelles.

§ 732. Mit der experimentellen Erzeugung der Ostitis durch Einlegen von Laminariastiften in die Markhöhle der Tibia und des Femur bei

[1]) Quelle und Literatur: v. Volkmann und v. Wahl l. c.; F. Busch. Experiment. Unsuchungen über Ostitis u. Nekrose in v. Langenbeck's Archiv 1876, Bd. XX, Heft 2, und ibidem 1879, Bd. XXIV, Heft 2.

Hunden hat sich F. Busch beschäftigt. Injectionen von Liquor ferri sesquichlorati in die Art. nutritiva der Tibia bewirkten acute Vergiftung und Tod nach drei Tagen; von reiner Carbolsäure heftige Entzündung mit Nekrosenbildung, das Thier starb plötzlich am 23. Tage; von Faulflüssigkeit eine ganz geringe Eiterung; von regulinischem Quecksilber periostale Auflagerungen und Knochenwucherungen in der Markhöhle (in einem Falle war die Localisation der letzteren ganz ähnlich, wie nach einer Fractur).

Ueber die käsige oder tuberkulöse Form der Ostitis liegen eine Reihe sehr eingehender experimenteller Arbeiten vor (Ranvier, Cohnheim, Küster, König, Castro-Soffia, Schüller etc.), die in dem Texte Erwähnung finden werden.

Pathologisch-Anatomisches.

Wir unterscheiden zwei Formen der Ostitis:

§ 733. I. Die rareficirende Ostitis macht den Knochen abnorm locker, porös, indem das spongiöse Gewebe markreich, das compacte durch maschiges ersetzt wird. Sie hat in der physiologischen Markraumbildung, Rarefaction des Knochengewebes ihr Vorbild, nur dass sie zu unrechter Zeit, am unrechten Orte und mit grösserer Rapidität auftritt. Die rareficirende Ostitis beginnt und verläuft α) mit einer lebhaften marginalen Hyperämie des Knochens. Als Charakteristicum dieses pathologischen Vorganges geben Volkmann und Rindfleisch das reichliche Auftreten der sogenannten Howship'schen Lacunen, bedingt durch die An- und Einlagerung vielkerniger Riesenzellen (Osteoklasten) an. Volkmann nennt daher den Prozess lacunäre Corrosion der Knochen. β) Ein etwas selteneres Vorkommniss ist die vorgängige Canaliculisation des Knochengewebes (Vascularisation Volkmann's), bedingt durch gesteigerte Zufuhr flüssigen Ernährungsmaterials zum Knochen. Die Canälchen entstehen aus anastomosirenden Knochenkörperchen, und es kommt dabei eine Reihe von letzteren in Wegfall. Rindfleisch konnte diese Canälchen nicht von den Gefässen aus injiciren, auch vermisste er die kernhaltige Membran in ihrem Innern, er kann daher dieselben nicht für Capillargefässe halten, muss vielmehr in ihnen eine höhere Entfaltung der in dem System der anastomosirenden Knochenlacunen zur Anwendung gelangten Ernährungseinrichtung erblicken. Diese Erweiterung der anastomotischen Verbindungen der Knochenkörperchen und der letzteren selbst führte Rindfleisch auf eine direkte Auflösung der Intercellularsubstanz in den reichlich und jäh durchpassirenden Flüssigkeitsmengen zurück. Während also bei der lacunären Erweichung Knochengewebe und Kalksalze zu gleicher Zeit schwinden, bleibt bei dieser Form (Halisteresis ossium [Kilian]) das Knochengewebe, von Kalksalzen entblösst, noch eine Zeit lang zurück, scheint jedoch schliesslich auch resorbirt zu werden. Es ist aber auch möglich, dass die Grundsubstanz zurückbleibt und wieder mit Kalksalzen imprägnirt werden kann. Wie auch der Anfang des Leidens sich gestalten mag, der Ausgang ist stets derselbe: Knochenerweichung und Knochenschwund durch wucherndes Granulationsgewebe. Virchow hat darauf hingewiesen, dass das einfach entzündete Mark identisch sei mit dem fötalen oder rothen Marke, und daher als ein kleinzelliges, von Capillargefässen reichlich durchzogenes Granulationsgewebe, welches sich durch nichts von dem Granulationsgewebe unterscheide, erscheine. Letzteres tritt bei der Ostitis als eine Neubildung seitens des Markgewebes an Stelle und auf Kosten des festen Knochengewebes, das passiv einschmilzt und resorbirt wird, auf.

während die Zellen des Fettmarkes verschwinden. Dieses rothe Granulationsgewebe schiebt sich nach allen Seiten vor, durchbricht und verdrängt die Knochensubstanz, deren Bälkchen feiner und feiner werden und schliesslich ganz schwinden, durchwächst und zerstört den Knorpel, um endlich, an die Oberfläche gelangt, sich als pilzförmige Wucherung auszubreiten (Rindfleisch). Die compacte Substanz wird somit porös, und in den zu Maschen erweiterten Haversi'schen Canälen findet sich ein wahres Granulationsgewebe mit zellartiger Intercellularsubstanz und reichlichen Gefässen. Die Diploë des Knochens wird dadurch für den Finger eindrückbar, mit dem Messer leicht zu schneiden, in extremen Fällen der Knochen ganz von den Granulationen aufgezehrt und in eine fleischartige Masse verwandelt (Volkmann). Die Knochen werden abnorm leicht dadurch. Neben der rareficirenden Ostitis können periostale Auflagerungen einhergehen, wodurch Volumenszunahme und Auftreibungen des entzündeten Knochens entstehen.

Die Untersuchungen von Ebner machen es wahrscheinlich, dass sich der Knochen aus lauter kleinen Partikeln zusammensetzt, welche von Appositions- und Resorptionsflächen begrenzt sind, so dass also auch der ausgewachsene Knochen dauernden Formveränderungen durch beständige Aufsaugung und Anbildung unterliegt. Man hat also in den entzündlichen und reparativen Vorgängen am Knochen nur eine Steigerung oder lebhaftere Anfachung dieser physiologischen Vorgänge zu erblicken.

Der Ausgang der Osteoporose ist ein verschiedener: a) durch Ossification der gewucherten Massen kann sich die Störung wieder ausgleichen, oder b) der Prozess tritt destructiv und heerdweise auf und erzeugt Defecte an der äusseren Fläche des Knochens, oder c) das Granulationsgewebe verwandelt sich in Eiter.

Danach unterscheiden wir:

a) Die Ostitis granulosa reparans s. ossificans.

§ 734. Der vom Periost entblösste Knochen braucht nicht abzusterben, er kann sich vielmehr durch eine granulöse Ostitis wieder regeneriren und bedecken. Das wuchernde Markgewebe durchbricht die mehr und mehr schwindenden Knochenlamellen mit Granulationsknöpfchen, die immer dichter auftreten und confluiren, bis die ganze entblösst gewesene Partie in eine dichte Granulationsmasse verwandelt ist, welche aussieht, als ob sie seitlich über den Knochen herübergeschoben wäre. In seltenen Fällen wird diese Ostitis granulosa excessiv, ergreift den ganzen Knochen und bringt denselben zum totalen Schwunde oder zur Usur (Volkmann). Die Narben, die aus diesen Granulationen entstehen, sind anfänglich mit dem Knochen verwachsen und vertieft. Nachträglich aber ossificiren die inneren Schichten des Narbengewebes und trennen sich von den darüberliegenden. So lösen sich die Narben, und von dem Knochendefect oder der Knochenentblössung bleibt kaum noch eine Spur. Wir werden später sehen, dass auch die Heilung der Fracturen in ähnlicher Weise von statten geht.

§ 735. b) Als Ostitis deformans (Paget, Czerny), spontane Malacie (Volkmann) bezeichnet man circumscripte Erweichungen der Röhrenknochen, Rückbildung ihrer Substantia compacta in spongiöse Substanz bis zum völligen Schwunde der compacten Substanz. Daneben finden sich gleichzeitig periostale Auflagerungen und beträchtliche Dickenzunahme des befallenen Knochens. Durch letztere unterscheidet

sich der Prozess leicht von der Osteomalacia. Mikroskopisch gleicht derselbe ganz der Ostitis rareficans. Die chemische Untersuchung solcher Knochen ergab keine wesentlichen Abnormitäten. Ueber die Genese dieses Leidens herrscht völliges Dunkel, da es noch an eingehenden anatomischen Untersuchungen fehlt. Es kommt im kindlichen Alter nicht vor (nur ein Fall von Wahl), sondern findet sich in mittleren und späteren Jahren (über 40), macht langsame Fortschritte mit zeitweisem Stillstande und beeinflusst ausser Dicke, Form und Richtung der langen Röhren- und der platten Schädelknochen nicht den allgemeinen Gesundheitszustand. Der Prozess ist bis jetzt vorwaltend an den Unterschenkeln beobachtet und zwar oft symmetrisch an beiden. Die Knochen werden unter zeitweisen Schmerzen stärker und weicher, biegsam und federnd und geben daher der Belastung nach. Daher werden dieselben verbogen und kürzer; sind die Wirbel erkrankt, so findet sich auch eine Abnahme der Körperhöhe, das Becken wird weiter, der Schenkelhals horizontal gestellt. Rheumatoide Schmerzen im Knochen sind oft beobachtet, doch exacerbiren dieselben Nachts nicht. Oedeme beobachtete B. Schmidt dabei.

c) Die tuberkulöse Ostitis, fungöse Ostitis:

α) Die fungöse Ostitis (Spina ventosa), Osteomyelitis fungosa, Winddorn.

Begriffsbestimmung.

§ 736. Unter diesem Namen wurden in der alten Chirurgie alle diejenigen Prozesse zusammengefasst, bei denen der Knochen erheblich aufgetrieben wurde, und die Maceration luftgefüllte Räume in demselben ergab. Beim exacteren Studium der pathologischen Anatomie wurde die Knochentuberkulose gerade bei der Spina ventosa von Nélaton, Stanley und Virchow zuerst erkannt, und Virchow bezeichnete daher den Winddorn als Osteomyelitis tuberculosa. Trotzdem handeln wir den Prozess als eine besondere Art der tuberkulösen Ostitis ab, weil der Beweis der tuberkulösen Natur desselben noch nicht zweifellos erbracht ist, und da auch bei den befallenen Kindern weder zur Zeit der Erkrankung, noch nach der Genesung vom Localleiden eine Tuberkulose innerer Organe öfter beobachtet wird. Während Giesler in subcutanen kalten Abscessen, die doch häufig gerade bei skrophulösen Kindern gefunden werden, welche zugleich an Spina ventosa leiden, weder mikroskopisch Tuberkelbacillen nachweisen, noch durch Impfung von ausgekratztem Material Tuberkulose erzeugen konnte, hat Renken in neuester Zeit auf denselben Wegen festgestellt, dass in allen Fällen von Spina ventosa Tuberkelbacillen sich fanden, und dass Impfungen mit dem Inhalt der kranken Knochen Tuberkulose bei Thieren erzeugten.

Der Winddorn findet sich besonders an den Phalangen der Finger und Zehen, seltener an den Metacarpal- und Metatarsalknochen, sehr selten am unteren Ende der Ulna. Durch starke entzündliche Wucherung und Granulationsbildung im Marke wird die Substantia compacta theils verdrängt, theils sehr aufgebläht. Statt der Knochenrinde finden sich oft nur dünne pergamentähnliche Knochenlagen, welche von Seiten des Periostes neu gebildet wurden, doch unvollständig, oder stellenweise auch gar nicht ossificirten. Das Charakteristische der Affection ist, dass dieselbe nicht zur Eiterung tendirt, und weder die Bildung dichter Knochenschalen noch Sklerose der Corticalis eintritt. So kann der ganze Knochen in eine granulöse Masse verwandelt werden (Caries fungosa). Es kommt aber auch oft genug zu centralen und peripheren Eiterungen im Knochen und zum Aufbruch der Geschwulst. Die Granulationen haben nach Rindfleisch in ihrer Textur

grosse Aehnlichkeit mit den bleibenden Bindegewebsformationen, namentlich mit dem sogenannten adenoiden Gewebe der Lymphfollikel und der Darmschleimhaut, und hiermit scheint auch ihre geringe Neigung zur Eiterbildung zusammenzuhängen. Noch seltener kommt es dabei zu umfangreicheren Nekrotisirungen.

β) Die tuberkulöse Ostitis, käsige Ostitis, skrophulöse Ostitis.

§ 737. Die käsige Ostitis wurde zwar von Nélaton, und Rokitansky als Knochentuberkulose erkannt, doch hat erst Köster die tuberkulöse Natur des Leidens ausser Zweifel gestellt. Anfänglich erscheint der Prozess als eine ganz localisirte Tuberkulose. König nimmt an, dass die Bacillen auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingeschleppt werden und hier in einem kleinen Gefässe stecken bleiben. Woher erklärt sich aber die Vorliebe der Tuberkelbacillen für die Knochen im jugendlichen Alter und im Speciellen für die Gelenkenden der langen, für die ganzen kleinen Röhren- und platten Knochen, während alle Zeichen einer visceralen Tuberkulose noch fehlen können? Die Frage lässt sich heute noch nicht beantworten. Der Prozess beginnt mit der Einlagerung hanfkorngrosser, grauer, dichter und blutloser Stellen in dem spongiösen Gewebe, die man mit blossen Augen schon deutlich erkennen kann, und welche später centrale Opalescenzen bekommen. Unter dem Mikroskope erkennt man in ihnen die histologischen Elemente des miliaren Tuberkels.

Die Bacillen treten bei der Knochentuberkulose seltener und spärlicher auf, als bei der Tuberkulose innerer Organe, sie sind indessen doch nach den Untersuchungen von Koch, König und Volkmann nicht so rare Befunde wie Castro-Soffia meint. Letzterer will häufig die Bacillen vermisst und dafür die Malassez-Vignal'schen Zoogloeamassen gefunden haben. Je frühzeitiger man untersucht, um so reichlicher finden sich die Bacillen. Vielleicht gehen letztere dann bald in Formen über, die wir zur Zeit noch nicht nachweisen können (Castro-Soffia).

Dann erst beginnt ein entzündlicher Zustand des Knochens, und eine fungöse Ostitis, die das Knochengewebe verdrängt und die tuberkulöse Infiltration gleichsam abkapselt, resultirt. In diesen fungösen Massen sind Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen. Letztere wandern aber von den Tuberkelheerden in dieselben ein, und so verbreitet sich der Prozess mehr und mehr durch den Knochen. An dieses Stadium schliesst sich dann die käsige Eiterung, die man anfänglich schon mit blossen Augen als strohgelbe Punkte (miliare Abscesse) erkennen kann. Letztere confluiren zu grösseren käsigen Heerden. Die Eiterung geht von den Granulationen aus, die die Tuberkel einschliessen. Durch dieselbe verfällt der Tuberkel gleichfalls käsig und wird so ausgestossen. Diese Tendenz zur Purification der entzündlichen Neubildung ist charakteristisch für die Knochentuberkulose (Rindfleisch). Die von der käsigen Infiltration durchsetzte Knochensubstanz verfällt durch Verstopfung ihrer Ernährungsquelle in toto der Nekrose. Tritt der Prozess circumscript auf, so wird die abgestorbene Knochenpartie durch eine gallertartige, von miliaren Knötchen durchsetzte Granulationsmembran demarkirt und abgeschlossen; ist er diffus, so tritt ulceröser Zerfall des ganzen Knochens (Caries) oder nekrotisches Absterben grösserer Par-

tien desselben und reichliche Eiterung ein. Der Eiter ist dünnflüssig, enthält Knochengries und käsige Flocken.

d) Der Knochenabscess.

§ 738. Derselbe ist das Product einer sehr langsam verlaufenden und zur circumscripten Ansammlung von Eiter führenden Ostitis und Osteomyelitis granulosa. Er ist ein sehr seltenes Ereigniss und kommt nur bei Erwachsenen vor. Seine Kenntniss verdanken wir J. L. Petit, sein genaueres Studium Brodie. Der Eiter wird von dem Granulationsgewebe gebildet, er ist selten flüssig, meist eine trockene käsige Masse. Ausgekleidet wird die Eiterhöhle durch ein weiches Granulationsgewebe (Abscessmembran). Durch die fortdauernde Reizung, die der Eiterheerd auf den Knochen ausübt, wird eine Verdichtung des Knochengewebes rund um den Heerd herbeigeführt, die sich meist mit einer Periostitis ossificans und daher mit einer beträchtlichen, unförmigen Auftreibung des ganzen Knochens oder eines grösseren Theiles desselben verbindet. Diese elfenbeinharte Schale verhindert den Durchbruch des Eiters nach aussen. Trotzdem kann derselbe doch allmählich durch eine fortschreitende rareficirende Ostitis zu Stande kommen. Billroth sah einen solchen Abscess 40 Jahre bestehen. Man hat aber auch Durchbrüche in die benachbarten Gelenke beobachtet. Die Engländer nehmen an, dass es einen syphilitischen Knochenabscess gebe, doch ist diese Frage noch offen.

e) Die Ostitis syphilitica.

§ 739. Die syphilitische Knochenaffection tritt unter verschiedenen Formen auf:

α) Wir haben schon gesehen, dass die Periostitis gummosa auf den Knochen übergreift. Hier kann sie zu einer Verdichtung des Knochens, von der wir bald handeln werden, oder zu einer Osteoporose desselben führen. Letztere ist im Allgemeinen sehr selten beobachtet. Es tritt dabei eine starke Erweiterung der Gefässräume durch Resorption der dieselben begrenzenden Knochenschichten ein. Dadurch bekommt die Knochenrinde ein lockeres, siebförmiges Gefüge und wird dünn, weich und eindrückbar. Auch die Maschen der Spongiosa werden in derselben Weise weiter, die sie trennenden Knochenbälkchen dünner, um schliesslich ganz zu schwinden. So bildet der Knochen ein weiches Markgewebe zwischen zartem Balkenwerk, welches leicht bricht.

An den Fingern tritt diese Form als Daktylitis syphilitica unter dem Bilde der Spina ventosa auf. Sie gehört zu den späteren Erscheinungen der Lues und kriecht von den Weichtheilen auf die Knochen über oder setzt gleich als Ostitis granulosa multiplex ein.

β) Die zweite Form der syphilitischen Knochenerkrankung ist die Bildung der Gummigeschwulst, d. h. einer umschriebenen, schmerzhaften, erst harten, dann sich mehr und mehr erweichenden Geschwulst, welche bei der Eröffnung eine zähe, klare, gummiähnliche Flüssigkeit entleert. Durch käsigen Zerfall des Gummiknotens und Aufbruch der Geschwulst entsteht Caries und Nekrose des Knochens, die bereits sehr umfangreich entwickelt sein können, wenn die Haut noch keine wesentlichen Veränderungen über dem Gummiknoten zeigt. Der Lieblingssitz dieser Erkrankung sind die Schädelknochen (Stirnbein), Claviculae und die Diaphyse der Tibia. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen und

die kurzen Knochen bleiben dagegen meist frei. In einem Theile der gummösen Erkrankungen des Knochengewebes ist der Prozess auch vom Periost auf den Knochen übergegangen. Nach Volkmann's und Rindfleisch's Schilderung werden die Gefässe, die sich vom Perioste in die Knochenrinde einsenken, mit einer kleinzelligen Wucherung, welche von der Adventitia, als der Matrix des Syphiloms, ausgeht, umgeben, welche sich, während die Tela ossea im Umfange des Gefässes schwindet, mehr und mehr ausbreitet, so dass beim Abziehen des Periostes anstatt feiner Gefässfäden dicke Zapfen eines blassröthlichen oder mehr grauweissen Gewebes aus dem Knochen hervortreten. So entstehen sinuöse Defecte am Knochen. In anderen Fällen geht die Erkrankung vom Knochengewebe selbst aus, indem aus der Wucherung des Markgewebes ein Gumma entsteht, das (durch Zerstörung der umgebenden Knochenmasse) inmitten des Knochens eine grössere Höhle bildet, welche sich durch Eindringen der Neubildung in die Gefässcanäle der Rinde oder durch Ausbreitung des Prozesses nach aussen oder nach innen öffnen kann. Am Schädel entstehen auch Gummata an der Innenfläche der Knochen. Zuweilen begegnen sich ostale und periostale Wucherungen. Der Gummiknoten besteht aus einer zarten, gallertartigen, an einzelnen Stellen faserigen Grundsubstanz, in welcher zahlreiche Rund- und Spindelzellen ruhen, die wie die Gefässe, welche die Neubildung nach allen Richtungen durchziehen, angeordnet sind (Rindfleisch). Der Knochen sieht siebförmig durchlöchert, wie von Würmern zerfressen, aus, die Defecte vergrössern sich und confluiren zu eingesunkenen, unregelmässigen, von Gummimassen erfüllten Geschwüren. Zuweilen ist die ganze Schädelkapsel von innen oder von aussen in dieser Weise zerfressen. Auch an den anderen Knochen dringen die geschwürigen Prozesse zuweilen durch die ganze Knochendicke, und die Gummimassen reichen vom Periosteum internum bis zum externum. Um die Heerde herum bildet sich eine verdichtende Ostitis und eine Periostitis ossificans. Die Knochenoberfläche wird dadurch sehr höckerig und uneben, weil zwischen den Osteophyten die tiefen Defecte liegen. Die von gummösen Wucherungen ganz umwachsenen Knochenpartien erfahren so schwere Ernährungsstörungen, dass umfangreiche Nekrosen (ganzer Scheitel- und Stirnbeine) eintreten können, deren Eigenthümlichkeiten wir bald kennen lernen werden. Die Gummiknoten können verkäsen und eintrocknen, schleimig-eiterig erweichen, sich aber auch völlig zurückbilden. Bei letzterem Ereigniss zerfallen die Zellen der gummösen Wucherung fettig und werden allmählich resorbirt, oder sie werden in ein schwieliges Bindegewebe verwandelt, das den Defect nur oberflächlich ausfüllt (Volkmann). Anfänglich erscheinen diese Stellen stark deprimirt, doch platten sich die Knochenränder ab, von der Tiefe entsteht Knochenneubildung, und so können auch die Knochennarben wieder schwinden. Tritt Eiterung ein, so verläuft der Prozess unter dem Bilde der Caries necrotica. Die Sequester bestehen aus hartem, dichtem Knochen, sind aber von zahlreichen, grösseren oder kleineren Lücken durchsetzt. Auch hierbei kann noch Heilung eintreten. An den Schädelknochen verwächst dann das Pericranium mit der Dura mater. In der Narbe liegen Reste verschont gebliebener Knochensubstanz. Die Zusammenziehungen grösserer Narben am Schädel bewirken manchmal beträchtliche Abplattungen der Schädelkapsel (Vir-

chow). Die centralen Gummata im Marke der langen Röhrenknochen sind nach Chiari häufiger, als man glaubt. Unter 21 Fällen von acquirirter inveterirter Lues fand er sie 9mal. Sie stellen weiche oder mehr faserig-gallertige Massen dar, die eine centrale käsige Erweichung zeigen. Femur und Tibia werden am häufigsten befallen. Meist sind sie multipel. Sie kommen zur Resorption, oder führen zur Knochenverdickung, zur Caries oder Nekrose.

II. Die Ostitis ossificans, sklerificirende Ostitis.

§ 740. Sie hat ihr physiologisches Analogon in den ossificatorischen Vorgängen, welche das Längswachstum der langen Röhrenknochen bedingen. Während aber bei diesen ein engmaschiges, spongiöses Gewebe gebildet wird, liefert diese Affection eine compacte Knochensubstanz mit sehr engen Haversi'schen Canälen, welche schliesslich eine überaus dichte elfenbeinartige Beschaffenheit erhält (Eburneatio ossium). Durch die andauernde Ablagerung neuer Knochenlamellen an der inneren Oberfläche der Markräume wird die Markhöhle verengt oder ganz verschlossen, so dass der Knochen in einen soliden, an Kalksalzen überreichen, elfenbeinharten Cylinder verwandelt wird. Volkmann bezeichnet den Prozess mit gutem Recht als eine Osteomyelitis oder Enostitis ossificans, da sich anfänglich das gelbe Mark durch kleinzelliges rothes ersetzt und in seinen dem Knochen zunächst liegenden Schichten in osteoides Bindegewebe verwandelt, welches durch Aufnahme von Kalksalzen verknöchert. Meist begleitet diesen Prozess noch eine Periostitis ossificans, die gleichfalls ein elfenbeinhartes markarmes Knochengewebe liefert und den Knochen beträchtlich verdickt (Hyperostosis eburnea). Zur Eiterung kommt es dabei nie. Wir unterscheiden mit Volkmann drei verschiedene Formen:

a) Die idiopathische Osteosklerosis.

Sie ist ein sehr seltener Process und betrifft einen ganzen Knochen in allen seinen Theilen. Hierher gehört die seit Malpighi unter dem Namen der Craniosklerosis bekannte, nur selten beobachtete Erkrankung der Kopfknochen, bei welcher die Schädelknochen ein elfenbeinartiges Gefüge und eine beträchtliche Dickenzunahme erfahren. Dieselben Veränderungen erleiden die Gesichtsknochen. Da die Auflagerungen auf beiden Flächen und besonders stark auf der inneren erfolgen, so werden die Schädelhöhlen beträchtlich verengt (Craniostenosis), die Nasenhöhlen ausgefüllt, die Augenhöhlen zum grössten Theile verschlossen. Die Knochen erscheinen uneben und knollig, daher hat Virchow den Prozess Leontiasis ossium genannt. In dem Falle von Forcade wog der Unterkiefer 3 Pfund 6 Loth, der macerirte Schädel 8½ Pfund. Ueber die Ursache des Leidens wissen wir nichts. In einem Falle waren wiederholte Kopfrosen voraufgegangen, in anderen unbedeutende Traumen.

b) Die reactive Ostitis sclerificans.

§ 741. Dieselbe findet sich an den Gelenkköpfen bei den von den Weichtheilen ausgehenden chronischen Gelenkeiterungen und bei der im Verlaufe grosser Unterschenkelgeschwüre auftretenden Elephantiasis.

c) Die syphilitische Ostitis sclerificans.

§ 742. Der hyperplastische Prozess ist bei der syphilitischen

Knochenaffection, wie wir gesehen haben, nicht auf das Periost beschränkt, er ergreift auch die Knochenrinde und das Markgewebe. In der Knochenrinde kann er auch die Haversi'schen Canäle verengen und die Rinde dichter und enger machen; in der Markhöhle zur Ablagerung neuer Knochenmassen führen, durch welche der Markcylinder der Diaphyse in festes, derbes Knochengewebe verwandelt und verschlossen wird. Bei dieser Form der syphilitischen Knochenerkrankung finden sich die beträchtlichsten Auftreibungen der Knochen, die besonders an der Tibia scharf hervortreten. Da die Patienten meist mager sind und atrophische Muskeln haben, so sagt der Volkswitz, dass die Syphilitischen die Waden nach vorn hätten (Volkmann).

d) Die Ostitis sclerificans restitutiva.

§ 743. Sie ist der Vorgang, durch welchen die rareficirende Ostitis heilt. Es tritt eine Verknöcherung der neugebildeten Markmassen und Ueberführung derselben in ein compactes Knochengewebe ein, so dass der erst poröse und weiche Knochen abnorm fest wird. Dabei erscheinen die mit entzündetem Mark gefüllten Markhöhlen durch derbes Knochengewebe verschlossen. In letzterem tritt nun wieder ein osteoporotischer Prozess mit Markraumbildung und Einschmelzung aller Knochenüberproductionen ein. So entsteht nach einem langen Wechsel der Prozesse wieder ein normales Knochengefüge, doch bleibt auch nicht selten ein abnorm fester, dichter Knochen zeitlebens bestehen.

Das klinische Bild der Ostitis:

I. Der rareficirenden Ostitis.

§ 744. Dieselbe macht anfänglich keine wesentlichen Symptome, da eine Geschwulst am erkrankten Knochen nicht zu fühlen ist. Auch können grosse Zerstörungen am Knochen durch dieses Leiden ohne Schmerzempfindungen eintreten. Andere Patienten äussern einen lebhaften Druckschmerz, der aber meist durch die Mitbetheiligung des Periostes und der Weichtheile bedingt wird. Ist von den kleineren Knochen nur einer krank, so pflegt sich der Druckschmerz zu localisiren, verbreitet er sich aber von der ursprünglichen Stelle in peripherer Richtung, so brauchen deshalb noch nicht neue Heerde entstanden zu sein; ein Ausstrahlen desselben in centraler Richtung ist verdächtiger. Viele Patienten klagen über einen dumpfen spannenden Schmerz, über Schwere und Müdigkeit der Glieder. Die Schmerzen exacerbiren meistens Nachts in der Bettwärme. Die Weichtheile über dem erkrankten Knochen zeigen dem kranken Heerde entsprechend ödematöse Schwellung und werden mit der Zeit in den schleichenden Entzündungsprozess durch Wucherungen des Bindegewebes, Verwachsungen der Sehnen, Muskeln und Fascien untereinander hineingezogen. Bei den Formen, in welchen Abscesse auftreten, sind dieselben von käsigem Eiter schlaff gefüllt. Sie bilden sich meist über der kranken Stelle langsam und ziemlich schmerzlos. Die Glieder, an denen die erkrankten Knochen sich befinden, magern meist frühzeitig ab, und die Function ist nach bestimmten Richtungen hin behindert und schmerzhaft. Durch passive Bewegungen, Druck der Gelenkflächen und Knochen gegeneinander gelingt es zuweilen, die Erkrankung rechtzeitig festzustellen.

Czerny räth bei Erkrankung der Tarsalknochen in der Richtung der Längsaxe des Fusses einen Druck auszuüben; bei Verdacht auf Erkrankung der

Keilbeine oder des Kahnbeins Fixation des Sprunggelenkes mit der Hand und Druck in der Längsaxe des Fusses auf die drei ersten Metatarsalknochen; bei Verdacht einer solchen am Würfelbein Fixation der Ferse mit Druck auf die zwei äusseren Metatarsalknochen; bei Erkrankung des Sprungbeines Druck von unten her auf den Calcaneus.

In ungünstigen Fällen verbreitet sich aber Oedem der Haut und Infiltration der Sehnenscheiden über ganze Glieder (Fuss, Hand), und die Abscesse, die nun eintreten, liegen weit ab vom Ausgangspunkte. Meist erkennt man die Ostitis erst an ihren Folgen, der Caries und Nekrose. Doch gibt es auch klinisch wohl charakterisirte Formen der Ostitis granulosa.

a) Der Spina ventosa fungosa.

§ 745. Dieselbe beginnt meist im ersten Lustrum und kommt nach dem 15. Jahre kaum noch vor. Meist werden die Grundphalangen und Metacarpi in wechselnder Reihe befallen. Die Fingerphalangen bekommen durch die anfänglich ganz schmerzlos verlaufende, bald hart, bald elastisch weich sich anfühlende Anschwellung des Knochens eine flaschenförmige Gestalt, die Haut darüber wird stark gedehnt und erscheint daher glatt, faltenlos, blass und glänzend. Der Prozess verläuft ausserordentlich langsam und ohne wesentliche Functionsstörung. Die Geschwulst überschreitet die Gelenke nicht. Am Handrücken ist die dorsale Schwellung meist diffus und knochenhart. Diese Krankheit kann sich, ohne dass es zur Eiterung kommt, allmählich zurückbilden; der Knochen wird dabei meist beträchtlich verkürzt, oder es fällt auch ein Glied dadurch ganz aus, dass sich bei der Caries carnosa das rothe Markgewebe in ein derbes Narbengewebe verwandelt. Auch diese kurzen Finger sind oft noch vollkommen functionsfähig. Tritt Eiterung ein, so wird meist vorher der Knochen von Granulationen durchbrochen; man fühlt somit erst Pergamentknittern beim Druck, später deutliche Fluctuation. Der Eiter ist dünn, käsig, spärlich, enthält oft Knochengries. Man sucht aber nicht selten auch vergebens nach dem kranken Knochen, weil die Sonde nur in das schwammige Granulationsgewebe dringt. Aus den Fistelgängen und Geschwüren, die sich so intercurrent bilden, dringen wuchernde, leicht blutende Granulationen hervor. Auch nach der Vereiterung und Entblössung des Knochens kann es zur Rückbildung des Prozesses und zu keiner schweren Störung im Gebrauch des Gliedes kommen. Meist tritt dabei aber ein wiederholter Aufbruch an einer oder verschiedenen Stellen des kranken Knochens ein, bis das Kranke eliminirt wird. In schweren Fällen kommt es zur centralen Nekrose eines kleinen, selten zur solchen eines grossen Knochenstückes, und dann bleiben, besonders wenn mehrere Knochen gleichzeitig befallen waren, schwerere Deformitäten, Verkürzungen und Functionsstörungen am kranken Gliede nicht aus. Die Kinder leiden meist noch an Erkrankungen anderer Knochen, an käsigen Lymphomen, tuberkulösen Gelenkentzündungen, Lupus, selten aber schon an Tuberkulose der Lungen.

b) Der Ostitis tuberculosa.

§ 746. Wir sehen hier von der tuberkulösen Erkrankung der Epiphysen der langen Röhrenknochen ab, weil wir dieselbe bei den Gelenkkrankheiten ausführlicher besprechen müssen. Es handelt sich hier also nur um die tuberkulöse Erkrankung der platten Knochen.

Sie ist ein sehr chronisches Leiden und findet sich bei skrophulösen oder tuberkulös belasteten Kindern und jugendlichen Individuen.

König unterscheidet drei differente Formen solcher Knochentuberkulose.

Erste Form: Es kommt zur Bildung von einem oder mehreren Defecten von Linsen- bis Haselnussgrösse, mitunter röhrenförmiger Gestalt, die mit käsigem Inhalte oder grauröthlichen Granulationen erfüllt sind und Knochenrestchen enthalten oder auch grössere Sequester. Die Wandung der Höhle ist bald weich, das Zeichen eines progressiven Prozesses, bald sklerotisch, das Zeichen der Heilung. Das Mikroskop ergibt eine Granulationstuberkulose.

Zweite Form: Sie ist die der tuberkulösen Nekrose, bei der der Sequester fast immer in einem kümmerlichen Zusammenhange mit dem Knochen bleibt. Derselbe wird selten so gross wie ein Taubenei, sitzt meist im Inneren des Knochens, wenn er auch an die Ränder herankommt, und ist sehr oft keilförmig, mit der Spitze nach dem Marke gerichtet. Am durchsägten Knochen ist häufig die Erkennung der Nekrose schwierig, da die grobe Form des Knochens oft wenig verändert ist; doch sticht die Farbe des nekrotischen gewöhnlich von der des anderen Knochens deutlich ab, und die Consistenz des Todten erscheint weicher oder härter als die Umgebung. Die Trennung ist manchmal sehr unvollkommen durch eine dünne tuberkulöse Granulationsschicht gebildet, zuweilen durch eine vollkommene und sehr breite. In der Zwischenschicht sind Tuberkel leicht nachweisbar, im Sequester selbst sehr spärlich. Solche Sequester bleiben oft jahrelang am Orte und werden vom derben Bindegewebe eingekapselt. Diese Formen sind nicht progressiv, ihre Ausdehnung ist von vornherein vorgezeichnet. Sie entstehen wohl durch Einschleppung des Virus durch den arteriellen Blutstrom in der Art eines Infarctes.

Für den weiteren Verlauf ist anatomisch und praktisch wichtig die Unterscheidung in trockene und zur Vernarbung geneigte und in weiche, zur Vereiterung und Verkäsung führende Formen. Erstere tendiren weniger zur Ausbreitung, die letzteren in hohem Grade. Auch führen die letzteren zu kalten Abscessen.

Dritte Form: Eine dritte, doch sehr seltene Form der Knochentuberkulose ist die der infiltrirenden, progressiven Tuberkulose (Osteomyelitis tuberculosa purulenta), die acut wie eine Osteomyelitis verläuft und von sehr übler Prognose ist.

Der erkrankte Knochen schwillt meist an und wird empfindlich bei Druck und bei Bewegungen, während spontane Schmerzen nur selten und im mässigen Grade beobachtet werden. Die Haut ist anfänglich unverändert, bis sich eine fluctuirende Geschwulst unter ihr einstellt, dann wird sie dünn, bläulich roth, glänzend. Beim Durchbruch des kalten Abscesses entleert sich ein dünner, käsiger Eiter, und nun entstehen Fisteln, aus denen die Granulationsmassen pilzförmig hervorwuchern, oder die sich mit der Zeit in Geschwüre verwandeln, welche bis auf den kranken Knochen dringen und alle Zeichen der tuberkulösen an sich tragen. Man kann in ihrem Grunde oft die käsigen Knochenheerde liegen sehen. Die Sonde, welche man im Ganzen möglichst wenig gebrauchen soll, da sie leicht einen neuen Entzündungsreiz in den Knochen trägt, dringt in ein morsches, rauhes Knochengewebe tief ein. Da die Untersuchung auf Bacillen nicht selten negativ ausfällt, so hält Castro-Soffia das Thierexperiment zur Feststellung der Diagnose für unumgänglich; doch auch ohne dasselbe wird dem erfahrenen Arzte hier selten ein diagnostischer Irrthum begegnen. Bei der Heilung solcher Geschwüre entstehen bläuliche, mit dem Knochen adhärirende, flache Narben.

Kocher hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Ostitis tuberculosa auch die benachbarten Gelenke miterkranken, doch 1. sei der vorhandene Erguss ins Gelenk meist ein seröser; 2. könne derselbe intermittirend auftreten, wie schon Roser gezeigt habe; 3. sei die Spannung desselben eine geringe, die Kapselansätze bei Druck nicht besonders empfindlich; 4. fehlten die pathologischen Stellungen, welche bei der primären Gelenktuberkulose nie vermisst werden; 5. seien die passiven Bewegungen im Gelenke bis zu einem gewissen Grade möglich und nicht schmerzhaft. Es treten aber auch wirkliche tuberkulöse Gelenkentzündungen zur Tuberkulose benachbarter Knochen hinzu, und diese zeigen dann auch alle charakteristischen Symptome: Fieber, grosse Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Druckschmerz, typische pathologische Stellungen etc.

Die tuberkulöse Ostitis bietet an den verschiedenen platten Knochen verschiedene Erscheinungen dar, auf die wir noch kurz hindeuten müssen.

α) Die tuberkulöse Ostitis der Schädelknochen, von Meinel, Bruns, Weber beschrieben, von Volkmann genauer studirt, kommt bei Kindern und bei Leuten im mittleren Lebensalter als

1. Caries necrotica perforans zur Beobachtung. Sie afficirt kleine begrenzte Stellen des Knochens und erzeugt auch meist gleichzeitig nur einen Heerd (doch können nacheinander mehrere Stellen des Schädels erkranken). Zu derselben Zeit werden meist auch ähnliche Prozesse an anderen Knochen oder Verkäsungen der Lymphdrüsen, selbst allgemeine Tuberkulose beobachtet. Besonders häufig findet man das Felsen-, Stirn- und Scheitelbein befallen: es entwickeln sich erbsen- bis markstückgrosse käsige Heerde in dem Markgewebe der Diploë und der Knochen stirbt dann in demselben Umfange ab, als die käsigen Massen erweicht sind. Dadurch wird die demarkirende Granulationsschicht, die sich an dem todten Knochen bildet, theils tuberkulös, theils eiterig inficirt, es entsteht ein Abscess, durch welchen der graugelbliche (nach Volkmann schwefelgelbe), mit käsigen Massen erfüllte Sequester, der die ganze Dicke des Knochens einnimmt, ausgestossen wird; dabei wird die Schädelhöhle eröffnet, die Dura abgelöst. Da die demarkirenden Granulationen immer weiter inficirt werden, so schreitet auch der Prozess stetig fort, und andauernd lösen sich neue Sequester los. Sehr kleine Sequester werden von den Granulationen zerstört. So scheint es, als sei durch die Granulationen ein Loch in die Schädelhöhle gefressen. Zuweilen entsteht die Caries von kleinen äusseren oder inneren Heerden aus, und erst bei fortschreitendem Prozesse kommt die Perforation des Schädels hinzu. Bei der Caries interna finden sich dann meist beträchtliche Eiteransammlungen zwischen Cranium und Dura mater (Socin).

Zuerst bildet sich am Schädel eine circumscripte, fluctuirende Geschwulst über der erkrankten Partie, welche aus schmierigen Granulationen (Volkmann) und spärlichem Eiter besteht. Kopf- und Druckschmerz gehen nicht selten voraus. Nach Aufbruch des Abscesses liegt der kranke Knochen (cariös oder nekrotisch) bloss. Bei der Caries interna treten meist die Erscheinungen des Hirndruckes auf, auch endet dieselbe nicht selten tödtlich durch tuberkulöse Meningitis (Socin). Ist nun die Dura durch Abstossung des Knochens freigelegt, so sieht man deutlich die Gehirnpulsation im Grunde des Geschwüres. Auch geschlossene Abscesse, die mit perforirenden Herden in Verbindung standen, sollen pulsirt haben (Volkmann). Die Hauptgefahr liegt in dem Uebergreifen der Entzündung auf das Gehirn und seine Häute.

2. Eine zweite Form der tuberkulösen Ostitis der Schädelknochen findet sich im Verlaufe der Ostitis interna an der Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines.

Der anatomische Vorgang ist dem eben beschriebenen ähnlich, nur dass der primäre Heerd im inneren Ohre seinen Sitz hat. Es entstehen dabei Abscesse hinter dem Ohre, die zwischen Periost und Knochen liegen und dieselbe Beschaffenheit haben, wie die eben geschilderten. Man erkennt sie schon aus weiter Entfernung an dem eigenthümlichen Abstehen der Ohren. Begleitet sind dieselben meist von einer Eiterung aus dem Ohre, die sehr übelriechend ist. Durch Uebergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis entsteht Gesichtslähmung, durch eine solche auf den Nervus acusticus Schwerhörigkeit und Gleichgewichtsstörungen. Das Gefährlichste ist aber das Fortkriechen der Entzündung auf das Gehirn und seine Häute. Die Dura mater steht nicht nur durch die Knochencapillaren in unmittelbarer Verbindung mit den Weichtheilen des äusseren und mittleren Ohres, sondern es finden auch directe Beziehungen zwischen den Blutbahnen der beiden Gebiete statt: einmal durch die Venae diploëticae des Schläfenbeines, welche in die Sinus der Dura mater einmünden, dann auch durch die Venae emissariae, welche von den Sinus ausgehend den Knochen durchbohren, um das Blut in die äusseren Kopfvenen überzuführen. Daher entstehen so leicht Fortleitungen der entzündlichen Prozesse auf die Dura mater und ihre Sinus (Pachymeningitis purulenta, Thrombophlebitis suppurativa). Auch leiten die zahlreichen Bindegewebszüge, welche durch den Knochen hindurch sich vom äusseren Ohre bis in die Dura ziehen, entzündliche Vorgänge weiter, besonders die Nerven mit ihren Scheiden. Besonders kriechen eiterige Entzündungen der Paukenhöhle oder der Ossa petroso-squamosa auf die Umhüllung des Nervus facialis und als Perineuritis durch den Porus acusticus und Canalis Fallopiae direkt auf die Dura mater über. Auch dringt nicht selten die vom Knochen ausgehende Verschwärung auf ein grosses Gefäss ein (Sinus transversus, Carotis interna) und ruft dadurch schwere und tödtliche Blutungen hervor.

β) Sehr häufig findet man die tuberkulöse Ostitis an den Rippen und dem Brustbeine, und zwar kommt dieselbe, meistentheils mit der Lungentuberkulose verbunden, in der Form käsiger Granulationsheerde, seltener als sequestrirende, noch seltener als infiltrirende, in der Rippe fortkriechende Tuberkulose vor. Fast ausnahmslos besteht daneben eine Periostitis tuberculosa. Die Fisteln führen selten direct auf den kranken Heerd, meist erst durch lange, submuskulöse, verästelte Gänge, die mit weichen verkäsenden Granulationen erfüllt sind. Im Grunde steckt die zernagte Rippe. Zuweilen bilden sich kalte Abscesse zwischen Rippe und Pleura als sogenannte peripleuritische. Am Brustbein sind die perforirenden Heerde meist pulsirend, wenn breite Fistelmäuler vorhanden sind. Die begleitenden kalten Abscesse kommen meist nach vorn und dicht über dem kranken Heerde zur Erscheinung, seltener als retrosternale. Letztere können anfänglich grosse diagnostische Schwierigkeiten darbieten.

γ) An den Beckenknochen findet sich die tuberkulöse Ostitis am häufigsten an dem dicken Theile des Darmbeines hinter der Pfanne, seltener an der Symphyse und den entsprechenden Theilen der Schambeine, am Sitzbein und den aufsteigenden Aesten. Hier entstehen subglutäale und subiliacale Abscesse, und durch dieselben leicht Perforationen ins Hüftgelenk, oder Mitbetheiligung desselben.

δ) Sehr häufig finden sich käsige Heerderkrankungen an den Fusswurzelknochen. Man kann hier meist die verschiedenen Stadien derselben dicht nebeneinander sehen, da das Leiden multipel auftritt und zu immer neuen Nachschüben führt. Anfänglich sind die Störungen und subjectiven Beschwerden äusserst gering. Dieselben treten erst ein mit dem Zerfall der Tuberkel und der sich daran knüpfenden entzündlichen Reaction. Wenn bei den oberflächlichen Heerden nach Nekrotisirung der Rindenschicht die Eiterung bis unter das Periost gelangt, so gesellt sich eine Periostitis hinzu. Das Periost schwillt an und verdickt sich, der kranke Knochen treibt beträchtlich

auf, und die nächstliegenden Sehnenscheiden infiltriren sich. Dann zeigt sich über der erkrankten Partie eine ödematöse Schwellung, die sich zuweilen zu acuten Entzündungen und selbständigen Abscedirungen steigert. In der pyogenen Membran solcher Abscesse hat Volkmann Tuberkel gefunden. Nun tritt entweder ein Weiterkriechen der Knochentuberkulose auf die benachbarten Gelenke in Form der fungösen Gelenkentzündung oder, was am Fusse häufiger ist, eine sprungweise Weiterverbreitung der tuberkulösen Infiltration ein, so dass ohne nachweisbaren Zusammenhang mit den alten sich neue Heerde in erkranktem oder einem anderen, vorher gesunden Knochen bilden. In letzterem Falle tritt der tuberkulöse Prozess also immer wieder von Neuem und ebenso unvermittelt auf, wie im ersten Heerde. Die Gelenke werden unter diesen Umständen nicht in Mitleidenschaft gezogen. Neben einem durch tuberkulöse Caries total zerstörten Fusswurzelknochen kann ein ganz intactes Gelenk liegen. Nur das Sprungbein macht hiervon eine Ausnahme, denn nach jeder ostalen Erkrankung desselben tritt sofort eine heftige Entzündung des Talocrural- oder Talotarsalgelenkes ein.

Der Verlauf der tuberkulösen Ostitis der Fusswurzelknochen ist sehr verschieden, je nachdem die miliaren Infiltrationen ein- resp. ausheilen und von einer sklerotischen Knochenschicht abgekapselt, oder ob nach einem Durchbruch des Eiters auch neben den Eitermassen und Gewebstrümmern die Nekrosen entleert werden. Es bleiben aber auch nach solchem anscheinend günstigen Verlaufe meist Reste des Krankheitsheerdes im Knochen zurück, die nach Jahrzehnten noch durch irgend welche Schädlichkeit neu erwachen können. In anderen Fällen schreitet die tuberkulöse Ostitis unaufhaltsam von Knochen auf Knochen fort, und je mehr empfindlich reagirende Gelenkflächen dieselben darbieten, desto mehr Gelenke werden von der Tuberkulose mit ergriffen, und desto schwerer wird der Einfluss des Leidens auf das Allgemeinbefinden. Durch die Resorption septischer Stoffe tritt Fieber ein, bis Lungenschwindsucht oder amyloide Nephritis oder erschöpfende Eiterung den Tod herbeiführen, wenn nicht das Glied besonders bei Entzündungen des Sprung- und Fersenbeines und des Talocrural- und Talotarsalgelenkes vorher rechtzeitig entfernt wird. Die Lage der Fisteln bietet für die Localisirung der Erkrankung Fingerzeige: Fisteln an der hinteren und unteren Seite des Hackenfortsatzes führen meist in den Calcaneus, solche an der vorderen Seite des Fussgelenkes in das Talotarsalgelenk. Sehr selten treten die Fisteln in der Planta pedis ein, weil hier die dicke Fascie und der straffe plantare Bandapparat dem Durchtritt des Eiters ein schweres Hinderniss entgegensetzen. Dadurch werden aber gerade die plantarwärts sich entwickelnden Heerde so gefährlich, dass sie sich nicht entleeren können und daher heimlich und andauernd weiterkriechen.

c) Der Ostitis syphilitica.

§ 747. Dieselbe verräth sich durch die eigenthümlichen Veränderungen, welche sie am Knochen hervorbringt; doch gibt meist erst die Anamnese sicheren Aufschluss. Die Dolores osteokopi, welche meist Nachts auftreten und mit einem starken Schweisse enden, haben nichts Charakteristisches, da sie sich auch bei anderen chronischen Knochenleiden zeigen. Immerhin aber wird ihr Vorhandensein den Arzt zwingen, genau zu untersuchen, ob Lues vorliegt. Der Sitz der Affection in bestimmten Knochen ist auch ein deutlicher Fingerzeig für die Diagnose. Die Ostitis gummosa an den langen Röhrenknochen führt zur Knochenbrüchigkeit. Spontanfracturen kommen daher an solchen Knochen häufig zur Beobachtung.

α) Die Ostitis gummosa der Schädelknochen kann von der äusseren oder inneren Knochenfläche ausgehen und zu einer vollständigen Perforation der Knochen und Eröffnung der Schädelhöhle führen. Leichter werden die

Schädelknochen dabei nicht, obgleich sie von vielen Höhlen durchsetzt werden, da die Verluste, die sie erleiden, durch Auflagerung neuer Knochensubstanz und Verdichtung derselben wieder ausgeglichen werden. Es findet sich oft Heerd an Heerd. Dieselben gruppiren sich gern kreisförmig oder kreisbogenförmig. Schreitet der Prozess von der Mitte nach der Peripherie fort, so greifen meist die peripheren Heerde tiefer als die centralen, und dadurch kann das erkrankte Knochenstück ganz gelöst werden. Bei schweren Formen der Schädelsyphilis begegnen sich periostale, ostale und endocranielle Gummata, und daher entstehen die furchtbaren Zerstörungen und grossen Defecte gleichzeitig an allen Schädelknochen. Die Zeichen der Syphilis der Schädelknochen hängen wesentlich vom Verlaufe ab.

Bleibt die Eiterung aus, so kann das Leiden latent verlaufen. Meist aber besteht ein Schmerz an einer bestimmten Stelle des Schädels, der Nachts in der Bettwärme zunimmt. Bald zeigt sich die flache bis wallnussgrosse, etwas schmerzhafte, anfänglich harte, später elastisch weiche Geschwulst, über der die Haut noch verschieblich, doch etwas infiltrirt ist. Die weiche Spitze des Tumors tritt nach einiger Zeit deutlicher hervor, während die breite Basis hart bleibt. Nach einiger Zeit schwindet sie, und es bleibt eine Knochenvertiefung mit Einziehung der Weichtheile. Bestanden mehrere solche Geschwülste, so hat der Knochen später eine sehr unregelmässige Oberfläche.

Tritt Vereiterung ein, wozu die Gummata im Allgemeinen keine grosse Neigung haben, und die wohl hauptsächlich durch traumatische Einwirkung herbeigeführt wird, so bilden sich Fisteln, die auf den cariösen Knochen führen und sich mit der Zeit in ausgedehnte Geschwüre verwandeln, die den grösseren Theil der Schädeldecke einnehmen können. Sequester, welche die ganze Dicke des Knochens durchsetzen, lösen sich los, so dass die Dura frei liegt, oder an den Supraorbitalrändern die Sinus frontales. Sehr selten kommen weitergreifende Eiterungen, welche die Weichtheile nach innen und aussen an den Schädelknochen ablösen, hinzu. In der Regel bleibt die Eiterung beschränkt, wobei sich der Eiter zu fest anhaftenden, speckartig aussehenden Schichten verdichtet. Der Verlauf ist sehr chronisch, doch kann Heilung in allen Stadien eintreten. Recidive sind sehr häufig. Selten entsteht durch Weiterinfection Meningitis und Encephalitis, doch greift die Syphilis gern auf das Gehirn über.

β) Die Ostitis gummosa der Finger und Zehen fällt klinisch mit unter das Krankheitsbild der Spina ventosa. Anfänglich ist der specifische Charakter des Leidens schwer zu erkennen, da die Symptome genau denjenigen der Osteomyelitis fungosa gleichen. Sie gehört zu den spätesten Erscheinungen der Lues und ist meist von anderweitigen Zeichen derselben begleitet. Ihr Verlauf ist sehr chronisch, mit acuten Zwischenschüben. Selten tritt Aufbruch ein, doch kommt es auch zum käsigen Zerfall der Infiltrate und in Folge davon zur Eiterung. Die davon befallenen Kinder sind meist erblich belastet. Die Diagnose wird ex juvantibus ermöglicht.

γ) Auch an allen Theilen der Wirbelsäule hat man die Ostitis gummosa als ein sehr seltenes Ereigniss beobachtet. Leyden und Volkmann haben eine Reihe solcher Fälle zusammengestellt. Sitzen die Gummata an den Processus spinosi (König), so kann man dieselben fühlen; an den Körpern und Bögen der Wirbel erzeugen sie Symptome, die denjenigen der Spondylarthrokace sehr gleichen. Nur die Anamnese kann Sicherheit in die Diagnose bringen.

d) Des Knochenabscesses.

Derselbe ist ein sehr chronisches, durch Jahrzehnte sich hinziehendes Leiden. Brodie hat schon darauf hingewiesen, dass er sich besonders häufig am Knie- und Fussende der Tibia findet. Am Humerus kommt er selten vor. Broca beobachtete einen solchen in der Nähe

der unteren Epiphyse desselben. In der unteren Epiphyse des Femur habe ich ihn zweimal gesehen. Berger demonstrirte eine stark verdickte und sklerotische Tibia, in welcher zwei isolirte Abscesse sich fanden.

Die Patienten haben durch Tage, Wochen und Monate anhaltende reissende Schmerzen, die in der Bettwärme exacerbiren, dann folgen ganz freie Intervalle. Es vergeht stets eine lange Zeit, ehe sich Veränderungen am Knochen nachweisen lassen, doch gibt es auch seltene Fälle, in denen jede greifbare Geschwulst am Knochen dauernd ausbleibt. Anfänglich kann die unterscheidende Diagnose mit einem myelogenen Tumor grosse Schwierigkeiten darbieten; der rasche Verlauf des letzteren nimmt dieselben aber bald hinweg. In zweifelhaften Fällen kann man mit einem feinen Drillbohrer am blutleer gemachten Gliede unter antiseptischen Cautelen den Knochen anbohren. Spontanperforationen der Knochenabscesse sind nicht häufig. Hamilton fand bei der Operation eines Knochensabscesses eine kleine Fistel, aus welcher der Eiter hervorströmte. Sehr selten tritt der Knochenabscess acut auf mit heftigen und andauernden localen Schmerzen und Fieber. Es gesellt sich schnell eine eiterige Periostitis mit Entblössung des Knochens hinzu. Diese Osteomyelitisform, die zur Bildung centraler Knochenabscesse führt, wird von einer rareficirenden Ostitis mit destruirendem Charakter eingeleitet. Letztere zerstört die knöcherne Wandung der Markhöhle vom Centrum gegen die Peripherie, und vom Periost aus findet keine Regeneration statt. Dringt dieser Prozess bis gegen die Rinde vor, so wird der Knochen in seiner Haltbarkeit so beeinträchtigt, dass spontane Fracturen eintreten (Bruns). Im Momente der Entstehung des Bruches wird der Abscess entleert. In einem Fall von Linhart perforirten die rauhen, unregelmässig zerfressenen Fragmente die Haut. Meist aber ist die Eiterbildung sehr gering, und der Durchbruch bleibt ganz aus (Esmarch-Claussen). In einer Beobachtung Windscheid's trat der Knochenbruch erst 6 Jahre nach der Osteomyelitis in Folge eines centralen Knochenabscesses ein. Zur Nekrosenbildung kommt es dabei nicht, oder es finden sich nur kleine Sequester (Billroth). Vorwaltend sitzen diese Abscesse an den Diaphysenenden. Wenn dabei Fracturen eintreten, so findet sich stets noch ein Stück der Diaphyse an der abgebrochenen Epiphyse (Cartaz, R. Petit).

e) Der Ostitis deformans.

§ 748. Dieselbe charakterisirt sich durch den schleichenden Verlauf, die geringe Schmerzhaftigkeit und die auffallenden Veränderungen, welche sie am Knochen hervorbringt.

II. Zeichen der Ostitis sclerificans.

§ 749. Dieselbe verläuft meist ohne wesentliche locale Störungen, ohne spontane und Druckschmerzen. Die Function des Gliedes ist leicht behindert. Manifest war daher das Leiden erst durch die Verunstaltungen des Knochens und Gliedes, welche es herbeiführt. Unter Umständen kann die Osteosklerosis, wie Stromeyer, Bryant, Stanley und Gosselin gezeigt haben, mit ähnlichen Symptomen, wie ein Knochenabscess einhergehen. Gosselin hat wieder darauf hingewiesen, dass die Ostitis

condensans der Röhrenknochen jahrelang von reissenden Schmerzen (ostéite à forme neuralgique) begleitet sein könne, ohne dass dies Zeichen sicher auf die Gegenwart interstitieller Abscesse gedeutet werden müsse. In 9—10 von 24 Fällen, die er gesammelt und beobachtet hat, fand sich kein Eiter im Knochen, in einem eine mit Serum resp. puriformer Masse gefüllte Höhle, in einem anderen eine leere Höhle.

Aetiologie der Ostitis.

§ 750. Dieselbe bedarf nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen nur noch einer kurzen Erörterung. Am häufigsten sind Tuberkulose und Lues Ursachen chronischer Knochenentzündungen. Hauptsächlich werden von den Patienten Traumen als erste Veranlassung angegeben. Da die Ostitis meist an den Stellen des Knochens beginnt, an welchen sich stärkere Bandmassen oder Sehnen ansetzen, so erscheint eine spontane Entstehung derselben nicht wahrscheinlich. Die Knochencontusion setzt zahlreiche kleine Blutextravasate oder auch ausgedehnte Blutergüsse ins Markgewebe mit Zertrümmerung von Knochensubstanz. An diese knüpfen sich die ostitischen Prozesse an. Es hängt immer von allgemeinen oder localen Prädispositionen ab, ob sich die Folgen des Traumas ausgleichen, oder ob sie zu destructiven Vorgängen führen. Vorwaltend kommt die Ostitis im jugendlichen Alter zur Beobachtung und an den spongiösen Knochen. Ponfick hat gezeigt, dass besonders beim Typhus circumscripte centrale Ostitis nicht selten zur Entwickelung kommt, und Lücke auf den Zusammenhang der Ostitis mit Infectionskrankheiten aufmerksam gemacht, denn dieselbe tritt nach Masern, Keuchhusten, Blattern und Scharlach nicht selten auf, oder es werden danach bestehende Krankheiten des Knochens verschlimmert, scheinbar ausgeheilte wieder angefacht.

Bei einem 14jährigen Knaben, der in Folge eines hämorrhagischen Sarkoms der Nieren marastisch zu Grunde gegangen war, fand Ponfick an den Stellen, an welchen normale Knochenresorptionen stattfinden (oberem Ende des Humerus, hinterer Fläche am oberen Theile der Tibia, Vorderfläche des Femur unterhalb des Kopfes, und hinterer Fläche des unteren Endes der Diaphyse desselben, Knorpelenden der Rippen, beiden Gelenken der Clavicula, Spina scapulae, Basis des Proc. coracoideus, vorderer Fläche des Proc. alveolar. am Ober- und Unterkiefer) zahlreiche grubige Vertiefungen am macerirten Knochen, denen im frischen Zustande grosse, dunkelrothe Granulationsknöpfe entsprachen, die der Innenseite des äusserst saftreichen Periostes aufsassen. Die Lungen, das Herzfleisch, die gesunde Niere, der Magen waren von mörtelartigen Kalkkrümeln und von Kalkplatten durchsetzt. Knochenresorptionen fanden sich nicht nur unter dem Periost, sondern auch in den tieferen Schichten der Corticalis und selbst in der Spongiosa (lacunäre Einschmelzung, Gefässwucherungen). Es handelte sich somit um eine generell, aber local unscheinbare Osteoporose, die also nicht blos durch chronische Dyskrasien, sondern auch durch örtliche Geschwulstbildungen, die den ganzen Körper sympathisch auf das Tiefste beeinflussen, eingeleitet werden kann. Aehnliche Befunde machte Ponfick auch bei Hunden, denen er eine Reihe von Transfusionen machte.

Englisch und Gussenbauer haben beobachtet, dass multiple recidivirende Knochenentzündungen bei Perlmutterdrechslern häufig vorkommen. Dieselben beginnen in der Mitte des Schaftes und breiten sich von da gegen die Epiphysengrenzen aus. Sie sind sehr schmerzhaft, führen zu bedeutender Schwellung des Periostes, niemals zur Eiterung und haben einen subacuten Verlauf. Recidive sind sehr häufig, solange die Patienten im feinen Perlmutterstaube weiter arbeiten. Heilungen bilden die Regel; meist bleiben begrenzte Verdickungen des Knochens zurück. Gussenbauer führt die Ostitis auf eine durch die Inhalationen der organischen Bestandtheile des Perlmutterstaubes bewirkte Vergiftung zurück. Diese Partikel gelangen von den Lungen aus in den Kreislauf, woselbst sie Embolien hervorrufen. Nach Langer's Untersuchungen existiren in den Diaphysenenden der

Röhrenknochen kleinste Arterien, die einen ganz begrenzten Gefässbezirk versorgen. Durch die embolische Verstopfung der letzteren soll nach Gussenbauer diese Affection entstehen. — Auch bei Patienten, die in Woll- und Jutefabriken arbeiten, sind ähnliche Affectionen beobachtet worden.

Die Prognose der Ostitis.

§ 751. Auch diese ergibt sich aus dem Gesagten. Erschöpfende Eiterung, Lungentuberkulose, tuberkulöse Meningitis und Peritonitis, amyloide Nephritis führen den tödtlichen Ausgang langdauernder Knocheneiterungen herbei. Heilt die Ostitis granulosa, so bildet sich aus dem Granulationsgewebe ein festes, faseriges Bindegewebe, während die reichlich in ihm vorhandenen Capillargefässe obliteriren. Je weniger Eiterung vorhanden ist, um so öfter geschieht dies, und um so leichter ohne eine wesentliche Schädigung der Function des Gliedes. Begleitendes Fieber trübt immer die Prognose sehr. Am ungünstigsten ist die letztere für alle tuberkulösen Knochenentzündungen.

Die Behandlung der Ostitis.

a) Der Ostitis granulosa.

§ 752. Die Behandlung der Ostitis granulosa richtet sich nach der Ursache derselben.

§ 753. α) Die Behandlung der Ostitis tuberculosa ist zunächst eine allgemeine, antiskrophulöse, wie wir sie bereits genauer angegeben haben. Oertlich strebt man den Wegen nach, welche die Natur bei der Ausheilung der käsigen Ostitis geht, indem man zunächst durch Ruhe, Fixation, Hochlagerung des Gliedes die Entzündung bekämpft und erstickt. Der Gypsverband ist an den Extremitätenknochen dazu ein vorzügliches Mittel. Selbst wenn es unter demselben zur Eiterung und Ausstossung der erkrankten Partie am Knochen kommt, so bleibt doch der Prozess dabei meist localisirt und fieberlos. Die Application der Eisblase ist selten nöthig; nur wenn heftige Schmerzen auch nach der Ruhigstellung des Gliedes vorhanden sind, wirkt sie oft recht günstig. Sind aber schon serös-eiterige Transsudate vorhanden, so verbindet man die fixirenden Verbände mit allmählich gesteigerter Compression. Ich wende dabei die von Heine eingeführte Schwammcompression seit Jahren mit bestem Erfolge an. Auf die kranke Stelle wird in einem gefensterten Gypsverbande eine zweifache Lage Jodoformgaze gelegt und dann eine Zahl gut gereinigter Schwämme, die man nun mit einer fest das ganze Glied von unten nach oben umschnürenden Binde fixirt. Sobald der Verband sich lockert, wird er wieder erneuert. Andere Chirurgen ziehen Einwickelungen mit langen Streifen von Empl. hydrargyri vor, doch tritt danach leicht Eczem und Erythem auf. Ob die von Hüter so warm empfohlenen Injectionen von 3%iger Carbolsäurelösung in den kranken Knochen wirklich einen entzündungsmildernden, schmerzstillenden und resorptionsbefördernden Einfluss haben, ist mir noch fraglich; doch kann man dieselben immerhin an den Fusswurzel- und Handknochen, die leicht zugänglich sind, versuchen. Ich habe einige Male davon recht gute Wirkungen gesehen, in anderen gar keine. Die Injectionen von Arsenik, von Jodlösungen etc. sind jedenfalls nicht wirkungsvoller. Um den Krankheitsheerd durch eine kräftige sklerotische Knochenmasse abzuschliessen, haben Richet und Kocher gleichzeitig die Ignipunctur empfohlen.

Der spitze Thermokauter wird direkt durch die Haut eingestochen, oder es wird die erkrankte Partie des Knochens durch einen kleinen Schnitt frei gelegt, und nun ein glühender spitzer Galvanokauter mehrfach in das weiche Knochengewebe eingesenkt. Das Verfahren hat sich mir in den Anfangsstadien der Krankheit oft bewährt.

Man soll die Glühhitze nicht zu lange einwirken lassen, damit nicht Nekrose entsteht. Die Schmerzhaftigkeit lässt danach sehr nach. Um den Brandschorf tritt eine stärkere Reaction und dann eine Osteosklerose ein, womit die Ostitis geheilt ist. Ist aber schon Nekrose vorhanden, so unterbleibt die Ignipunctur besser. Auch bei der käsigen und gummösen Ostitis nützt sie wenig.

Socin rieth schon im Anfangsstadium zur Auslöffelung der Knochen am vorher blutleer gemachten Gliede und hat dabei gute Erfolge erzielt. Besser ist es, man wartet damit ab, bis der Heerd zur Vereiterung gekommen, und keine Aussicht mehr vorhanden ist, denselben durch Einkapselung zu beseitigen. Dann eröffnet man denselben am blutleer gemachten Gliede breit, kratzt mit dem scharfen Löffel den käsigen Eiter, die schmierigen Granulationen, die nekrotischen Knochenstücke so gründlich aus, dass der ostale Heerd ganz frei und rein zu Tage liegt, schiebt die Sehnen zur Seite, spaltet alle Fisteln und Gänge, geht mit dem Löffel allen versteckten Granulationsheerden nach, streut Alles mit Jodoform aus und heilt die Wunde unter der antiseptischen Jodoformtamponade, nachdem man, wo immer nöthig, Drains eingelegt hat, oder unter dem feuchten Blutschorfe. Dabei bleibt vom Knochen oft nur die äussere Rindenschicht und das Periost zurück (évidement des os). Energische Aetzungen mit Argent. nitricum, Liquor Bellostii (Liquor hydrargyri nitrici oxydulati), Salpetersäure, Ferrum candens sind noch von einigen Autoren der Ausräumung hinzugefügt, doch meiner Erfahrung nach überflüssig. Sind die Zerstörungen so schwer, dass die Ausräumung nicht mehr genügt, und kann man noch einen conservativen Versuch wagen, so muss nun der Knochen in toto subperiostal resecirt werden. Sind die Zerstörungen aber so umfangreich, dass die Brauchbarkeit des Gliedes nicht mehr wiederhergestellt werden kann, und droht von dem durch Fieber gesunkenen Kräftezustand oder von einer beginnenden Lungenaffection eine Lebensgefahr, so ist die Amputation indicirt.

Zur Unterstützung der Knochenreproduction sollte man den innerlichen Gebrauch des Phosphors nach den schönen Arbeiten Wegner's nicht vernachlässigen: Phosphori puri 0,03, Syrupi simpl. 7,5 calefacte ad conquass. ad refrigerationem, adde Pulv. rad. liquir. 10,0, Gummi arabici 5,0, Gummi tragacanth. 2,5, ut fiant pil. Nr. 200. Auch in Leberthran nimmt sich der Phosphor gut. Arsenik, in steigenden Dosen consequent innerlich gebraucht, hat sich mir auch oft sehr bewährt; weniger bei tuberkulösen Knochenleiden das Kreosot. Von grossem Werthe bei der Behandlung sind: gute Luft, kräftige Fleischdiät und ein regelmässiger Genuss leichter Alcoholica.

Ueber die künstliche Stopfung (Gavage), die man bei sehr herabgekommenen Tuberkulösen geübt hat, habe ich keine Erfahrung. Es wird dabei dem Patienten mit der Schlundsonde eine leicht verdauliche, kräftige Nahrung (meistens Fleischpulver) in grossen Mengen direkt in den Magen gebracht.

Im Sommer ist der Aufenthalt im Hochgebirge (besonders in den Alpen), oder am Seegestade von ausserordentlichem Vortheil. Auch

Soolbäder sind zu empfehlen (Kreuznach, Goczalkowicz., Rehme, Jastricemb, Inowrazlaw, Wittekind, Reichenhall, Hall, Ischl, Nauheim, Kösen, Salze, Aussee), doch nur, so lange die Kräfte der Patienten noch gut sind, und kein Fieber vorhanden ist. Bei armen Leuten lässt man warme Bäder mit einem Zusatze von 4—8 Pfund Salz zu Hause machen.

§ 754. Die Behandlung der Ostitis tuberculosa der Schädelknochen

hat besonders das Fortkriechen der Eiterung auf das Gehirn, die Sinus und die Gehirnhäute zu verhüten durch eine sorgfältige antiseptische Behandlung der Eiterung. Bei der Tuberkulose des Schläfenbeines ist dies schwierig, weil die Eiterhöhlen schwer zugängig sind. Man muss daher frühzeitig das Antrum mastoideum eröffnen, um die ganze Eiterhöhle durchspülbar zu machen. Eine schnelle Entfernung des durch Caries oder Nekrose zerstörten Knochens ist die zweite Aufgabe. Wenn der Knochen auch nicht gelöst ist, so stemmt man ihn ab und resecirt fortwährend alle Knochenpartien, auf welche die Eiterung weiter kriecht, d. h. sobald dieselben missfarben werden und ein gelbliches Aussehen bekommen. Trepan und Osteotom werden dazu kaum noch gebraucht; der Meissel, vorsichtig benützt, reicht aus. Die Antisepsis wird erst wirksam, wenn alle stinkenden Knochen entfernt sind. Die dritte Aufgabe besteht in der Auslöffelung aller käsigen Massen und tuberkulös inficirten Granulationen. Man muss dabei recht vorsichtig verfahren, um das Gehirn und seine Häute nicht zu verletzen und grössere Blutungen zu vermeiden. Besonders vom Ohre aus kann ersteres leicht geschehen (Roser). Jodoform hat sich bei diesem Leiden als vortreffliches Antisepticum bewährt.

§ 755. Die Behandlung der Spina ventosa

verlangt eine antiskrophulöse Allgemeinbehandlung. Oertlich kann man Compressionen, Mercurialpflaster versuchen, auch Injectionen von Carbolsäure- oder von Chlorzinklösungen in den kranken Knochen sind empfohlen, werden aber oft nicht vertragen. Im Allgemeinen soll man local so wenig wie möglich thun. Tritt aber Eiterung ein, so ist Incision, Auslöffelung des Krankheitsheerdes und die Anwendung von Jodoform indicirt. Vogt empfiehlt besonders Ausätzungen des ganzen Heerdes mit dem kleinen Galvanokauter. Ich habe davon wenig Erfolg gehabt. Resectionen der Knochen soll man vermeiden, da sich von den kranken Partien meist noch viel erhält, und das Periost, wie König hervorhebt, bei allen diesen Affectionen keine Tendenz zur Knochenregeneration hat.

§ 756. Die Behandlung der Tuberkulose der Rippen und des Sternums.

Bei derselben gilt es, frühzeitig die Heerde blosszulegen durch Spaltung aller Fisteln und Gänge, erstere und letztere gründlich auszukratzen, event. die kranke Partie der Rippen und des Sternums, oder grössere Stücke derselben zu reseciren. Ich habe Fälle zur Heilung gebracht, in denen ich 5—6 Rippen und ganz grosse Stücke des Sternum subperiostal fortnehmen musste. Ebenso verfährt man bei der Tuberkulose der Beckenknochen.

§ 757. Die Behandlung der Tuberkulose der Hand- und Fusswurzelknochen.

Dieselbe wird nach den angegebenen Prinzipien geleitet. Hier sind gerade die antiseptischen Ausräumungen von vortrefflicher Wirkung, selbst wenn sie bis in die Gelenke vordringen. Sämmtliche Fusswurzelknochen kann man reseciren. Die Resection des Fersenbeines ist bei skrophulösen Kindern wiederholt mit gutem Erfolge gemacht worden (Monteggia verrichtete 1864 die erste, Polaillon stellte 1869 schon 64 Fälle zusammen,

Iversin 1876 schon 74). Mit der Resection des Fersenbeines fällt zwar das Talotarsalgelenk und somit die Pro- und Supination fort; trotzdem wird nach derselben durch den meist hinreichenden Knochenersatz der etwas flachere und plattere Fuss selten sehr verkürzt und meistens auch ganz brauchbar, wenn man den Patienten eine Unterlage unter die Ferse gibt. Die Achillessehne heilt in die Narbe ein, dadurch wird die active Plantarflexion beeinträchtigt. Tritt aber kein Knochenersatz ein, so bleibt der Fuss weich und schlottrig und ist unbrauchbar. Den Schnitt legt man in jeder beliebigen Form (Bogenschnitt, Erichson) stets im Verlaufe der Fisteln an. Die Knochen lösen sich sehr leicht aus. Die Resection des Sprungbeines hat im Ganzen weit schlechtere Resultate ergeben. Je frühzeitiger man operirt (Hüter), um so besser wird der Erfolg. Die gleichzeitige Erkrankung der unteren Epiphyse der Tibia vereitelt den Erfolg der Operation.

Bei diffusen fungösen Erkrankungen der Fusswurzelknochen ist von der Resection nichts zu hoffen, weil Periost, periostales Gewebe und die Gelenkkapseln von Tuberkeln durchsetzt sind (Wahl, Volkmann, Langenbeck, Münch). Hier ist nur von der Amputation Heil zu erwarten.

β) Behandlung der syphilitischen Ostitis.

§ 758. Dieselbe verlangt zuerst eine antisyphilitische Allgemeincur. Dabei bessert sich auch das Localleiden des Knochens auffallend. Freiliegende cariöse Stellen werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis man auf festen Knochen stösst. Nachträgliche Aetzungen mit Chlorzink befördern die Heilung. Die Sequester werden, sobald es geht, extrahirt und eventuell mit dem Meissel gelöst. Gegen schmerzhafte Hyperostosen der Knochen empfiehlt Volkmann comprimirende Einwickelungen mit Gummibinden. Ich verbinde dabei die Compression mit hydropathischen Umschlägen.

Die Behandlung der syphilitischen Ostitis der Schädelknochen wird eine chirurgische, sobald Eiterung eintritt. Die Geschwüre sind durch Abtragen der Ränder, Auslöffelung schwammiger Granulationen und strenge Antisepsis (besonders mit Jodoform) rein und heilfähig zu erhalten. Alle abgestorbenen Stücke des Knochens müssen frühzeitig extrahirt, alle kranken Knochen, die den Abfluss des Eiters hindern, resecirt werden (mit dem Meissel). Im Allgemeinen ist es gerathen, die Caries necrotica der Schädelknochen nicht operativ zu beseitigen, wie Lee und Gosselin gethan haben, da sich bei einer zweckmässigen Allgemeinbehandlung von dem kranken Knochen meist noch viel erhält.

Die Behandlung der Dactylitis gummosa (Spina ventosa gummosa) erfordert eine antisyphilitische Cur. Local soll man so exspectativ wie möglich verfahren (Compression, Bäder etc.), da häufig Rückbildung des Knochenleidens bei zweckmässiger Allgemeinbehandlung erfolgt, so dass die Glieder ganz brauchbar bleiben.

Die Behandlung der Spondylitis gummosa. Bei derselben lässt man die Rückenlage einhalten, oder fixirt die Wirbelsäule mit einem guten Corset.

γ) Behandlung des Knochenabscesses.

§ 759. Der Knochenabscess ist nur einer operativen Behandlung zugängig. Warme Umschläge, Hautreize, Kälte, locale Blutentziehungen, entspannende Schnitte durch das Periost, Narcotica lindern und beseitigen wohl die Schmerzen auf einige Zeit, doch nicht nachhaltig. Die Operation ist besonders dringlich, wenn sich der Abscess in der Nähe

der Gelenke an den Epiphysen der langen Röhrenknochen entwickelt, um den Durchbruch des Eiters in die Gelenke zu verhindern. Besteht schon eine Fistel, so wird dieselbe erweitert und die Abscesshöhle im Knochen mit dem Meissel frei gelegt, ausgeräumt und unter dem antiseptischen Tampon oder unter dem feuchten Blutschorfe geheilt. Ist keine Fistel vorhanden, so ist es sehr schwer, den Heerd zu finden, wie die Operationsgeschichten, welche Brodie, Holmes mittheilen, und die jeder beschäftigte Chirurg aus seiner Erfahrung vermehren kann, beweisen. Die Explorativtrepanation muss hier den Weg zeigen. Die Stelle, wo der Patient den grössten Schmerz hat, soll zum Einstich benutzt werden, nicht die, wo die grösste Geschwulst sich zeigt. Volkmann rieth, die Abscessmembran nicht auszukratzen. Ich habe es doch wiederholt mit bestem Erfolge gethan, da die Granulationen so schlaff waren, dass sie zur Füllung der Höhle nicht tauglich erschienen. Pomard führte in zwei Fällen von Knochenabscess im unteren Tibiaende, welche nach Osteomyelitis in der Jugend zurückgeblieben waren, die subperiostale Resection der kranken Partie der Tibia mit bestem Erfolge und gutem Knochenersatz aus.

b) Behandlung der sklerificirenden Ostitis.

§ 760. Wir kennen zur Zeit noch kein Erfolg versprechendes Heilverfahren. Arsenik, Jodpräparate, Mercurialien haben sich nicht bewährt, wenn nicht Lues dem Leiden zu Grunde lag.

IV. Die Osteochondritis syphilitica.

§ 761. Die Kenntniss dieses Leidens verdanken wir den schönen Arbeiten Wegner's, doch sind die Ansichten über das Wesen der Krankheit zur Zeit noch sehr getheilt. Nach Wegner beginnt der Prozess als eine Wucherung der spongioiden oder chondroiden Schicht mit unregelmässiger Verkalkung und retardirter Ossification, welche schliesslich zur Fettmetamorphose und Verkäsung der gewucherten Elemente und zur Lösung der Epiphyse führen. Waldeyer's, Köbner's, Taylor's und Korsun's Untersuchungen haben dagegen ergeben, dass es sich dabei um die Bildung eines kleinzelligen, vascularisirten Granulationsgewebes (um gummöse Granulationsgeschwülste) an der Epiphyse handle. Korsun will denselben Prozess auch am Periost und Perichondrium gesehen haben. Die Wucherungen dringen bis in die Markräume und Knorpelhöhlen vor. Haab ist sogar der Meinung, dass der Prozess sich hauptsächlich oberhalb der Ossificationslinie im Knorpel selbst vollzieht und in einer Wucherung der Knorpelzellen mit molleculärem Zerfall der Knorpelgrundsubstanz und Spaltbildungen im Knorpel bestehe, die zur Lösung der Epiphyse führen. In den stark irritativen Formen soll neben dem Zerfall des Knorpels auch das Markgewebe in den Proliferationszonen stark wuchern, und Riesenzellen in grosser Anzahl auftreten. Schwellung und Verdickung des Periostes und Perichondriums finden sich in der Nähe des Erkrankungsheerdes, und zuweilen werden neue Knochenlagen gebildet, die wie eine Schiene die Epiphysen wieder befestigen (Taylor).

Die Osteochondritis findet sich an der Epiphyse der langen Röhrenknochen und den Rippenenden. Sie ist sehr destructiv. Die frühzeitige Epiphysenlösung unterscheidet sie von der Rachitis. Wegner

hält den Prozess für charakteristisch für die congenitale Lues; doch kommt er nach Taylor auch bei früh acquirirter Lues vor.

Symptome.

In der zweiten Woche nach der Geburt treten an den Epiphysengrenzen, namentlich der Vorderarm- und Unterschenkelknochen, seltener an den Epiphysen des Humerus und des Femur umgrenzte, ringförmige Schwellungen auf, wie bei der Rachitis. Auch am Sternalende der Clavicula und an den Rippen sind dieselben beobachtet; letztere einseitig, während die an den Extremitätenknochen meist doppelseitig vorkommen. Um die 6. Woche erreicht die Affection ihren Höhepunkt. Die Haut wird infiltrirt, geröthet, es tritt hier und da Fluctuation ein, und nach der Eröffnung der Abscesse bleiben bis auf den Knochen dringende Geschwüre zurück. Nun löst sich die Epiphyse, und die Extremität hängt beim Erheben des Gliedes schlaff herab, als wäre sie gelähmt. (Pseudoparalysis syphilitica [Parrot.]) Schmerzen treten erst bei der beginnenden Eiterung und beim ulcerösen Zerfall ein. Die Kinder sterben meist, ehe die Krankheit den Höhepunkt erreicht hat.

Die Prognose.

§ 762. Dieselbe ist bisher sehr ungünstig gewesen.

Behandlung.

§ 763. Von einer energischen antisyphilitischen Cur ist allein Heil zu erwarten, doch kommt sie bei den elenden Kindern meist zu spät. Wahl rühmt Sublimatbäder. Ich kann ihm nicht beistimmen.

V. Rachitis. [1])

Begriffsbestimmung.

§ 764. Die Rachitis ist eine Erkrankung der Matriculargebilde des Knochens (Epiphysenknorpel und Periost), welche zu einer Luxusproduction, aber mangelhaften Verkalkung von Knochengewebe, und in Folge davon zu Störungen des Knochenwachsthums und Difformitäten der Knochen führt. Der Name soll von „Rachis“ (die Wirbelsäule) herstammen, weil letztere vorwaltend und am auffallendsten bei der Krankheit entstellt wird. Im englischen Volksmunde hiess sie „Rickets“, ein Name, über dessen Herkunft Dunkelheit herrscht.

Ob „Rhachitis“ oder „Rachitis“ geschrieben werden soll, steht noch nicht ganz fest. Ein Theil der Forscher tritt für die Schreibweise „Rhachitis“ ein, da Glisson „The rickets“ aus dem griechischen ῥαχίτης, resp. ῥαχῖτις, einem in der griechischen medicinischen Terminologie vorhandenen Worte, gebildet habe. Andere meinen, „The rickets“ stamme aus dem französischen „riquet“, einer abgekürzten Diminutivform von „Alveric“. Sie schreiben daher ohne h.

Historisches:

§ 765. Wir kennen die Krankheit durch die classische Arbeit von Glisson 1650, in welcher alle wesentlichen Züge derselben treffend und erschöpfend aufgeführt wurden. Kein Ausspruch der Aerzte der Alterthums ist mit Sicherheit auf Rachitis zu beziehen. Ob dieselbe im Alterthum bestanden hat, ist daher zur Zeit noch fraglich. Der von Stiebel senior zum Beweise für die ins Alterthum hinaufreichende Rachitis angeführte Torso des Aesop ist nicht zwingend für diese Annahme, da der Buckel

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, Billroth-Pitha Chirurgie Bd. II, 2; Senator, Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. 13, I.; Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. 3, I.; Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 3, I.; Kassowitz: Rachitis, Wien 1882.

desselben von verschiedenen Forschern für einen durch Spondylarthrokace bedingten gehalten wird (Rehn). In der Ilias Γ 210 und 211 heisst es: „Wenn beide standen, so ragte Menelaus mit beiden Schultern hoch hervor, wenn aber beide sassen, war Odysseus der Grössere.“ Daraus möchte ich schliessen, dass Odysseus krumme Beine, also Rachitis gehabt habe. Seit Glisson ist eine grosse Reihe classischer Arbeiten über die Rachitis erschienen: pathologisch-anatomische von Virchow, Guérin, Rufz, Kölliker, Broca, Müller, H. Meyer, Schütz, Klebs, monographische von Ritter v. Rittershain, Stiebel, Vogel, Volkmann, Steiner, Senator, Rehn, experimentelle von Weiske und Wildt, Wegner, Heitzmann, Roloff, Baginsky, Kassowitz, chemische von Friedleben, Marchand, Schlossberger, Lehmann, Bibra, Gorup etc.

Verbreitung der Rachitis.

§ 766. Aus den Untersuchungen von Hirsch geht hervor, dass die Rachitis sehr häufig ist in den Regionen, welche ein rasch wechselndes oder feuchtkaltes Klima besitzen und sumpfig sind, während dieselbe in den tropischen oder subtropischen sehr selten oder gar nicht beobachtet wird. Auch in der Höhe über 2—3000 Fuss über dem Meere soll sie selten vorkommen.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 767. Das Wesen der Rachitis liegt in den krankhaften Veränderungen im Knochensystem. Die in anderen Organen gefundenen Störungen sind theils auf das Grundleiden, d. h. skrophulöse, tuberkulöse Dyskrasien, theils auf Complicationen der Rachitis zu beziehen.

Rehn stellt 53 genaue Sectionsbefunde bei Rachitis zusammen. Danach fanden sich 31mal erhebliche Störungen in den Respirationsorganen, intensivere Prozesse im Darmkanal 16mal, Darmtuberkulose 3mal, Hydrocephalus 2mal, Hirnhyperämie 1mal.

Ob die Rachitis zur wahren oder falschen Hirnhypertrophie in einem ursächlichen Zusammenhange steht, bedarf noch der Aufklärung.

Wenn man die Veränderung, welche die Rachitis in den Knochen setzt, verstehen will, muss man den physiologischen Vorgang beim Wachsthum der Knochen kennen.

§ 768. a. Die langen Röhrenknochen

haben in der Dicke ein periostales, in der Länge ein endochondrales Wachsthum. Während der Knochen in der Dicke zunimmt, findet eine Einschmelzung fertigen Knochengewebes nach innen, und dadurch eine Vergrösserung der Markhöhle in die Breite und Länge statt.

α) Das endochondrale Wachsthum oder Längswachsthum.

Dasselbe geht von der dünnen Knorpelscheibe, dem sogenannten Intermedianknorpel aus, welcher zwischen Epiphyse und Diaphyse eingeschaltet ist. Derselbe zeigt drei geradlinige, sich scharf abgrenzende Zonen und zwar von der Epiphyse nach der Diaphyse gerechnet:

1. Eine milchweisse Schicht gewöhnlichen Knorpels mit breiter hyaliner Grundsubstanz, in welcher die Knorpelzellen zuerst reihenweise, parallel der Gelenkfläche, weiterhin mehr in rundlichen Gruppen liegen.

2. Die an den Hyalinknorpel stossende ist von bläulicher Färbung und 1—2 mm breit (Wucherungs- oder präparatorische Schicht). Sie zerfällt, mikroskopisch betrachtet, wieder in zwei Schichten: die hyperplastische und hypertrophische. In der ersteren vermehren sich die in dem Hyalinknorpel unregelmässig in der reichlich vorhandenen Grundsubstanz zerstreut liegenden Knorpelzellen durch direkte Theilung und ordnen sich dichtgedrängt in Längsreihen gegen die Diaphyse hin an, wobei die Grundsubstanz vermehrt wird. Die Zellensäulen aber sind von breiten knorpeligen Scheidewänden umgeben, welche sich auf dem Längsschnitt als Längsstreifen präsentiren, durch welche die Säulenreihen getrennt werden. In der hypertrophischen Schicht erscheinen die einzelnen Zellen vergrössert, die Kapseln und Scheidewände verdickt.

3. Die dritte Zone, welche an die Diaphyse grenzt, hat eine mattgelbliche Färbung, eine Breite von ⅓—½ mm und geht unmittelbar in das spongiöse Knochengewebe über. In ihr imprägniren sich die Knorpelgrundsubstanz und ihre Zellen mit Kalk. Es findet also hier die eigentliche Knochenneubildung statt, d. h. die Einschmelzung der Kapseln und Knorpelgrundsubstanz, die Bildung von Markräumen, der Zerfall der Knorpel- zu Markzellen, während die Septa, welche die Säulen einscheiden, erhalten bleiben und die Markräume umgeben. Die einen Markraum ausfüllenden Zellen (primäre Osteoblasten) scheiden sich in zwei Lagen, von denen die periphere die Wand des Markraumes überkleidet, während die centrale das in letzteren eingedrungene Blutgefäss umgibt. An der äusseren Seite der peripheren Osteoblastenlagen kommt es endlich zur Bildung einer schmalen Schicht stark lichtbrechender Substanz (Knochensubstanz), welche mit zunehmender Verbreitung einen Theil der unterdessen sternförmig gewordenen Zellen als echte Osteoblasten einschliesst. Die Osteoblasten betrachtet eine Reihe der Forscher (Kölliker, H. Müller, Strelzoff, Gegenbaur) als ganz neue (ausgewanderte weisse Blutkörperchen) an der Stelle der untergehenden Knorpelzellen auftretende Gebilde, während Virchow, Waldeyer, Klebs, Brunn, Ranvier dieselben aus gewucherten Knorpelzellen hervorgehen lassen. Alle diese Wachsthumsvorgänge vollziehen sich beim normalen Knochenwachsthum ganz gleichmässig von Schicht zu Schicht, so dass jede Lage durch eine leicht geschwungene, mathematisch genaue Linie bezeichnet ist. Es wird durch das endochondrale Knochenwachsthum stets ein spongiöses Knochengewebe, das keine eigentlichen Markhöhlen hat, gebildet. Die knorpelige Epiphysenlinie schwindet erst, wenn das Knochenwachsthum vollendet ist.

An den langen Röhrenknochen tritt aber das Längenwachsthum nicht an beiden Epiphysen gleichmässig energisch auf, vielmehr wesentlich langsamer und geringer an denjenigen, wohin der Hauptstamm der Arteria nutritia gerichtet ist. Der Epiphysenknorpel erhält sich demgemäss an der Seite am längsten, wo das rascheste und intensivste Wachsthum stattfindet. An den unteren Extremitäten verlaufen die Hauptstämme der Art. nutritiae divergirend vom Knie, also im Oberschenkel nach oben, im Unterschenkel nach unten, deshalb haben die unteren Epiphysen des Femur und die oberen der Unterschenkelknochen das stärkste Wachsthum, am Oberarm umgekehrt die oberen, während am Radius und der Ulna wieder die unteren Epiphysen sich vorwaltend am Wachsthum betheiligen. Die wenig wachsenden Epiphysen zeigen schon eine Verknöcherung des Knorpels im 17.—18. Lebensjahre, an den stark wachsenden tritt dieselbe erst mit dem 21.—22. ein.

β) Beim Dickenwachsthum erfolgt die Knochenneubildung von der dem Knochen anliegenden Schicht des Periostes. Hier findet sich eine Lage Osteoblasten (Cambiumschicht), an der die Knochenneubildung durch Wucherung der Zellen, Sklerosirung der Intercellularsubstanz, Umwandelung der jungen Zellen in Knochenzellen und Verkalkung erfolgt. Inzwischen zerfällt das der Markröhre anliegende Knochengewebe durch einen der Ostitis granulosa ähnlichen physiologischen Prozess zu Markgewebe. Es kann sich aber nicht allein um ein appositionelles Knochenwachsthum handeln, da die Richtung des Canals des Foramen nutritium aus einer ursprünglich senkrecht zur Axe des Knochens verlaufenden zu einer nach dem stärker wachsenden Knochenende hin von unten nach oben schräg aufsteigenden wird, da ferner die Muskel- und Sehnenansätze stets ihre relative Stellung beibehalten, also bei fortschreitendem Wachsthum mehr und mehr auseinanderrücken. Man muss daher mit Humphry auch ein interstitielles Wachsthum im Bereiche des Periostes annehmen, in Folge dessen das Periost durch Einschaltung neuer Elemente in seiner ganzen Länge wächst, wodurch die mit ihm zusammenhängenden Muskeln, Sehnen, Bänder immer weiter auseinandergeschoben werden.

§ 769. b. Das Wachsthum der platten Knochen

wird in der Dicke vom Perioste, in der Länge von den Knorpelscheiben, die an und zwischen ihnen liegen, in derselben Weise vermittelt, wie an den langen Röhrenknochen.

Die Rachitis stört diese Wachsthumsverhältnisse am Knochen in der empfindlichsten Weise.

1. Bei der Rachitis der langen Röhrenknochen wird dasselbe in folgender Weise alterirt:

A. Das endochondrale Wachsthum (die epiphysäre Form der Rachitis).

a) Die Wucherungsschicht ist sehr stark (bis zur 5—10fachen der normalen) entwickelt, ebenso die daranstossende Verkalkungszone. Letztere hat ein siebartig durchbrochenes Aussehen (spongioides Gewebe [Guérin]), grenzt sich ganz unregelmässig gegen die Wucherungszone ab und übertrifft dieselbe auch an Breite.

b) Die Wucherungs- und Verkalkungsschicht sind nicht scharf voneinander getrennt, sondern greifen so ineinander über, dass in ersterer grauweisse oder gelbliche Vorsprünge und Inseln verkalkten Gewebes eingesprengt liegen, während in letzterer unregelmässige Fortsätze der Wucherungszone sich finden.

c) Die Markraumbildung beginnt nicht erst hinter der Verkalkungszone, sondern greift unregelmässig verzweigt mit papillenähnlichen Vorsprüngen tief in die Knorpelschicht bis an die äusserste Grenze der Wucherungszone hinein, ohne dass, wie in der Norm, im Umfange der Markräume überall eine Verkalkung und Verknöcherung zu Stande kommt.

d) Mit der unregelmässigen Markraumbildung geht eine Vascularisirung des Knorpels einher.

Somit kommt es zu keiner oder zu ungenügender Knochenneubildung; es entsteht vielmehr nur ein osteoides Gewebe (Guérin's spongioides Gewebe). Alle Forscher stimmen darin überein, dass bei der Rachitis eine direkte Umwandlung der Knorpelzellen in Knochenkörper stattfindet, wie es Kölliker zuerst beobachtet hat. Klebs behauptet, dass ein anderer Theil der Knorpelzellen nach Eröffnung der Kapseln in Markzellen (Osteoblasten) übergehe und sich bei Fortdauer der Rachitis in Bindegewebszellen verwandle, denn den Osteoblasten geht nach ihm die Fähigkeit ab, die bekannte Randschicht, die Anlage der Knochengrundsubstanz, zu entwickeln und in letzterer zum Knochenkörperchen zu werden. Daher sind die Gefässe in den Markräumen von einer abnorm dicken Lage faserigen Bindegewebes umgeben.

B. Das periostale Knochenwachsthum (diaphysäre Form der Rachitis.

§ 770. Das sehr verdickte (bis zu einigen Millimetern), gefässreiche, mit dem lockeren, porösen Knochen fest verwachsene Periost befindet sich in starker Wucherung; es werden immer neue Schichten und weit mehr als in normalen Verhältnissen abgelagert, aber die Verkalkung und Knochenbildung bleiben aus, oder treten nur unvollständig und unregelmässig ein. Auf einem Querschnitt durch den Knochen bildet das Periost einen breiten Gürtel um letzteren von netzartigem und blutig imbibirtem Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die zelligen Elemente der den Knochen anliegenden Schichten des Periostes in abnorm starker Wucherung, es kommt aber nicht zur Sklerosirung der Intercellularsubstanz und zur Umwandlung der Bindegewebszellen in Knochenkörperchen, sondern zur Bildung eines weichen osteoiden oder unvollkommen verknöcherten spongiösen Gewebes. Der direkte Uebergang der Bindegewebszellen in Knochenkörperchen ist gerade bei der Rachitis gut zu beobachten. Es findet dieser Prozess

aber nur bei einem kleinen Theile derselben statt, der übrige fliesst mit der mehr und mehr sklerosirenden Intercellularsubstanz zusammen (Strelzoff). Man sieht nun schliesslich auf dem Querschnitt dünne Lagen compacter, verknöcherter Rindensubstanz von fein porösem, bimssteinartigem Bau und rother Farbe abwechseln mit concentrischen Schichten und weissen Lagen nicht ossificirter Balkenreste, die aus faseriger Grundsubstanz mit Bindegewebs- oder Knochenkörperchen bestehen und grosse, stark hyperämische Markräume einschliessen. Virchow zählte bis 10 solcher Wechsel.

Während so der Knochen von aussen dicker, aber nicht fester wird, geht die normale Resorption von der Markhöhle aus andauernd und in gesteigertem Maasse von statten, wodurch die alte compacte Rindenschicht bis zum völligen Schwund verdünnt wird.

v. Lewschin fand in den Markräumen der Rindenschicht, besonders in den tieferen Lagen, zellige Elemente, welche er, da sie verschiedene Stufen des Eintauchens in das angrenzende Gewebe zeigten und sich ferner hier und da in epithelartigen Lagen an der Peripherie der Markräume darstellten, für Osteoblasten erklärte, die freilich sich von den normalen durch ihre körnige Beschaffenheit, ihre grösseren Dimensionen und ihre ungeheure, die Markräume ganz überfüllende Zahl auszeichneten. In den Bindegewebskörperchen konnte er an den Stellen, wo diese Zellen noch spärlich lagen, deutliche Theilungsvorgänge beobachten, und daher scheint es ihm ausser Zweifel, dass die Osteoblasten von den Bindegewebskörperchen abstammen. Die epithelartige Anlagerung an der Peripherie der Markräume bestimmte Lewschin, die Verdickung der primitiven Periostbalken in genetischen Zusammenhang mit den Osteoblasten zu bringen.

Nach Strelzoff soll auch die feinere Architectur im rachitischen Knochen wesentliche Störungen erleiden, indem die Bälkchen an den Extremitätenknochen statt der normalen concentrischen eine mehr radiäre Anordnung zeigen, welche die Widerstandsfähigkeit derselben sehr herabsetzt, weil sie den Anforderungen bei der Belastung der Knochen nicht entspricht. J. Wolff fasst aber diese Structurveränderungen schon als Effect der Belastung auf. Die durch die veränderte Form und Belastung bedingte Transformation der rachitischen Knochen äussert sich nach ihm in Verengerung und Verschliessung der Markhöhle an der Krümmungsstelle der Diaphysen und durch die alternirende Bildung compacter und spongiöser Lagen der Corticalis an der Krümmungsstelle der Knochen. Die schon lange bekannte Verengerung der Markhöhle bei der Rachitis ist somit nicht Folge der Rachitis, sondern der Verbiegung. Die Ausfüllungsmasse zeigte daher auch stets eine typische Architectur. Ebenso seien die schon von Virchow beschriebenen alternirenden Lagen der Corticalis statischen Ursprungs. Man müsse daher bei der Rachitis stets zwischen statischen und rachitischen Veränderungen der Knochen unterscheiden. —

§ 771. 2. Die Rachitis der platten Knochen tritt in derselben Weise in die Erscheinung, wie die der langen Röhrenknochen. Unter dem dicken, röthlichen Periost findet sich ein überaus blutreiches, grobmaschiges bimssteinartiges Gewebe, welches theils aus unvollständig verknöcherten, theils aus fibrösen Auflagerungen besteht. Der Prozess spielt sich an den Schädelknochen besonders an den Rändern ab, während die Tubera frei bleiben oder durch weiche Knochenablagerungen verdickt werden. Neben den rauhen, moosartigen Auflagerungen und Verdickungen geht ein rapider, bis zu lamellösen Verdünnungen oder völliger Vernichtung des Knochens führender Knochenschwund an den Rändern einher (Craniotabes). Die Naht-, Zwischen- oder Epiphysenknorpel der platten Knochen bieten bei der Rachitis dieselben pathologischen Veränderungen dar, wie die Epiphysenknorpel der langen Röhrenknochen. Am Becken tritt die epiphysäre Affection besonders an der Pfanne, die periostale besonders

an den Darmbeinschaufeln hervor. Am wenigsten bekannt sind die rachitischen Veränderungen an der Wirbelsäule, doch ist es nicht zu bezweifeln, dass es sich auch hier um Bildung osteoider Schichten an der Peripherie der Knochenkerne, um epiphysäre Knorpelproliferationen und periostale Wucherungen handeln wird. Bonland fand einigemal eine centrale Wucherung der epiphysären Knorpellagen an den Wirbelkörpern, und zwar zuweilen so excessiv, dass die Gelenkflächen wie aufgeblasen erschienen, und die Zwischenwirbelscheiben in 2 Hälften getheilt waren, deren hintere grössere den Gallertkern enthielt.

So erscheint der rachitische Knochen auf dem Durchschnitte blutreich, weich, biegsam, schneidbar. An den Epiphysen der langen Röhrenknochen, den Tubera der Schädelknochen, auf der ganzen Fläche und an den Rändern der platten Knochen tritt die Verdickung derselben besonders deutlich hervor.

§ 772. Unter den chemischen Untersuchungen rachitischer Knochen verdienen die von Friedleben angestellten das meiste Vertrauen. Sie haben ergeben 1. eine beträchtliche Abnahme der Erdsalze auf der Höhe des Krankheitsprozesses und zwar am meisten in dem neugebildeten Gewebe, 2. eine Verminderung des specifischen Gewichtes der Knochen; 3. eine Zunahme des Wassergehaltes in den nicht ossificirten knorpeligen Theilen; 4. eine meist geringe Zunahme der Kohlensäure; 5. eine Vermehrung des Fettes in den langen Röhrenknochen.

Die Lungen hat man bei starken Difformitäten des Thorax sehr oft emphysematös gefunden. Am linken Ventrikel des Herzens beobachtete Jenner ziemlich constant unter denselben Verhältnissen einen pericardialen Sehnenfleck. Die Milz ist sehr häufig vergrössert, die Kapsel derselben zeigt gleichfalls Sehnenflecke. Dagegen ist eine Anschwellung der Leber und der Lymphdrüsen des Körpers der Rachitis nicht eigenthümlich.

Symptome.

§ 773. (Prodromi.) Die rachitischen Kinder sind durchweg blass. Glisson's Annahme, dass das Blut wässerig sei, ist vielfach bestätigt, doch wird die Hüttenbrenner's, dass bei den Rachitischen stets auch eine Leukocytose bestehe, bestritten (Rehn). Meist gehen auch dem Ausbruch der Rachitis Verdauungsbeschwerden, Durchfälle, Erbrechen, saures Aufstossen, Flatulenzen vorauf. Dabei magern die Kinder ab, werden blass, verdriesslich und äussern Schmerzen bei Berührungen der Knochen beim Aufheben etc., sind unlustig zum Spielen, müde und verdrossen bei Bewegungen der Glieder. Dann treten meist Lungenkatarrhe hinzu, welche von Fieber und nächtlichen, sauer riechenden Schweissen begleitet sind. Letztere werden oft so bedeutend, dass die Kinder nach jedem Schlafe vollständig durchnässt sind.

Beginn des Leidens.

§ 774. Die Affection an den Knochen beginnt meist schleichend. Besonders bei sehr fetten Kindern, auf welche die Mütter mit Stolz blicken, kommen die rachitischen Veränderungen der Knochen nicht selten ohne Vorläufer und bei anscheinendem Wohlbefinden zu Stande. In sehr seltenen Fällen aber tritt die Rachitis auch acut auf. Als acute Rachitis (Feist, Bohn, Müller, Förster, Senator) bezeichnet man die Formen, in welchen bei vorher gesunden, gut genährten Kindern

unter lebhaften Fieberbewegungen, starken Erscheinungen des Gastro-Intestinal- und Lungenkatarrhs ganz acut und mit mehr oder weniger ausgesprochenen spontanen und Berührungsschmerzen die Veränderungen in den Knochen auftreten. Die acute Rachitis betrifft meist Kinder in dem ersten und zweiten Lebensjahre. Sie kann durch Pneumonie tödtlich werden oder zur essentiellen Lähmung der Glieder, zur Erschöpfung durch Durchfälle und Schweisse führen oder allmählich in die chronische Form übergehen.

Charakteristisch für die Rachitis sind aber nur die Veränderungen an den Knochen. Sie ermöglichen allein eine sichere Diagnose. Im Allgemeinen treten dieselben in einer bestimmten Reihenfolge auf. Guérin behauptete, dass zuerst die untere Epiphyse des Unterschenkels befallen werde, und dass von hier aus der Prozess nach oben steige. Diese Annahme ist aber nur für die Fälle richtig, in denen die Rachitis sehr langsam bei älteren und sonst gesunden Kindern sich entwickelt. Dagegen zeigen sich bei der Rachitis, die vor der ersten Zahnung beginnt, die ersten Erscheinungen meist am Kopfe. Die Wirbelsäule und die Beckenknochen scheinen unter allen Umständen erst später befallen zu werden und nur in den schwersten Formen der Rachitis. Wegner stellt folgende Reihenfolge in der Häufigkeit und Frühzeitigkeit der Erkrankung auf: untere Epiphyse des Femur, dieselbe der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, obere Epiphyse der Tibia, obere Epiphyse des Femur und der Fibula, obere Epiphyse des Humerus, obere Epiphyse des Radius und der Ulna, untere Epiphyse des Humerus. An den 4 Mittelhand- und Mittelfussknochen wird das Gelenkende des Köpfchens früher und stärker befallen, als das der Basis, umgekehrt an den Phalangen. Nachdem die Auftreibungen der Knochen an bestimmten Stellen einige Zeit bestanden, treten durch die Belastung, den Muskelzug, den Druck der Atmosphäre und Organe Difformitäten, Einbrüche und Brüche an denselben auf, die den Gliedern überaus charakteristische Veränderungen in Form und Function aufzwingen.

a) Die Veränderungen am Schädel.

§ 775. Dieselben finden sich besonders deutlich bei kleinen Kindern vor der ersten Dentition. Der Kopf erscheint grösser als normal. Ritter von Rittershain's Messungen haben gezeigt, dass meist keine reelle Zunahme des Schädelumfanges besteht, dass vielmehr die Grösse des Kopfes gegenüber dem kleinen Gesichte und Körper nur so stark hervortrete. (Nach Shaw verhält sich das Cranium zum Gesicht bei rachitischen Kindern wie $7^1/_{13}$: 1, bei gesunden dagegen wie 6 : 1). Sehr stark springen die Tubera hervor (Caput quadratum) oder nur die Stirnhöcker (Dolichocephalus). Der Schädel wird auch wohl ungleichmässig, asymmetrisch. Die grosse Fontanelle bleibt auf, wird grösser und verändert nicht selten ihre Gestalt; häufig auch die anderen Fontanellen. Die Nähte fühlt man weithin klaffend, weich, an den Rändern eindrückbar.

Als Craniotabes bezeichnet man eine pergamentartige Verdünnung der Schädelknochen, besonders in den Hinterhaupt- und Seitenwandbeinen an den Stellen, mit denen die Kinder aufliegen, doch auch an anderen (Virchow). Nach den Beobachtungen von Schütz findet sich der Knochenschwund auch an den Schädeln junger Hunde. Elsässer

führt daher mit Unrecht (Virchow) diesen Knochenschwund auf den Druck, welcher bei horizontaler Rückenlage das Gehirn durch seine Schwere auf die Knochen ausübt, zurück. Die Craniotabes findet sich selten jenseits des zweiten Lebensjahres. Eine charakteristische Erscheinung der Craniotabes soll nach Elsässer der Stimmritzenkrampf sein, hervorgebracht durch den Druck, welchen das Gehirn bei horizontaler Rückenlage durch die weichen Knochen erfährt. Derselbe beginnt mit Stoke'schem Athmen und führt zu bedeutender Dyspnoë und Cyanose. Er endet mit Apnoë (dyspnoëtisch-apnoëtische Zustände). Die Beobachtung hat aber gezeigt, dass diese Erscheinungen auch ohne Craniotabes bei Rachitischen beobachtet werden, während sie bei der Craniotabes öfters ganz ausbleiben (Rehn). Das spricht aber doch nicht gegen den Zusammenhang dieser Krankheitserscheinungen mit Hirndruck, denn Spengler konnte sie durch Druck auf die erweichten Stellen des Schädels constant auslösen. Das systolische Blasegeräusch (Hirnblasen, Kopfgeräusch) über der grossen Fontanelle, welches von verschiedenen Autoren als charakteristisch für die Rachitis gehalten wird, hat keinen diagnostischen Werth (Senator). Auch Hydrocephalus und Hypertrophie des Gehirns (Betz, Steiner, Duval, Pirot) sollen durch die Schädelrachitis bedingt werden. Begleitet sind diese Störungen an den Kopfknochen durch profuse Kopfschweisse, nächtliche Unruhe, Bohren des Hinterkopfes in die Kissen etc.

Bei der Heilung der Schädelrachitis bleiben die Nähte und Fontanellen oft unter dem Niveau der Schädelknochen, da die Ränder derselben durch die Auflagerungen stark hervorspringen. Besonders die Pfeilnaht fühlt sich wie eine Rinne zwischen wallartigen Erhöhungen an.

b) Die rachitischen Veränderungen der Gesichtsknochen.

§ 776. Dieselben treten fast gleichzeitig mit denen des Schädels auf, sind aber meist mit dem ersten Lebensjahre beendet. Die Gesichtsknochen sind verdickt und bleiben klein. Besonders schwer werden von der Rachitis die Kiefer und Zähne verändert (Fleischmann) und zwar im ersten Lebensjahre; am Unterkiefer findet sich eine hinter den äusseren Schneidezähnen beginnende winkelige Abknickung der Seitentheile gegen das Mittelstück, die vordere Fläche des Alveolarfortsatzes ist abgeplattet, und letzterer um seine horizontale Achse nach innen gedreht. Am Oberkiefer zeigt sich eine Einknickung entsprechend der Insertion des Jochbogens, eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach aussen. So hat der Oberkiefer nach vorn einen Schnabel, der Unterkiefer eine polygonale Form; die Längsachse des letzteren ist verkürzt, des ersteren verlängert. Am Unterkiefer sind die Schneidezähne geradlinig angeordnet, die Eckzähne an die Seitenflächen gedrückt, sagittal gestellt, am Oberkiefer die inneren Schneidezähne vorgeschoben, die äusseren zurücktretend; die Kauflächen der unteren Backzähne nach innen und oben, die der oberen nach aussen und unten gerichtet. Die oberen Schneidezähne überragen beim Kieferschluss die unteren, die oberen Backzähne kommen mit ihren Kanten auf die Mitte der Kauflächen der unteren. Bedingt sind diese Veränderungen durch den Muskelzug (Fleischmann). Dass die Zähne bei der Rachitis fehlerhaft angelegt sind, bestreitet Fleischmann. Dagegen ist eine Verzögerung und Unregelmässigkeit des Zahndurchbruches bei jungen Kindern ein constantes und sehr frühzeitiges Symptom der Rachitis.

c) Die rachitischen Veränderungen am Thorax.

§ 777. Dieselben gehören zu den frühzeitigsten und charakteristischsten Aeusserungen dieser Krankheit. Senator meint, dass dieselben bei der congenitalen Form der Rachitis vermisst würden. Rehn aber veröffentlichte Fälle der Art, in denen sich auch die Thoraxdifformitäten fanden. Die Ansätze der Rippenknorpel an den Knochen sind knotig verdickt (rachitischer Rosenkranz), die Rippen von den Seiten zusammengedrückt, so dass das Brustbein kielartig hervorspringt (Pectus carinatum). Bei jeder Inspiration sinken die Seitentheile noch mehr ein, während die Oberbauchgegend stärker hervortritt, und bei stärkerer, durch Lungenkatarrhe bedingten Athemnoth bildet sich eine deutliche Furche zwischen letzterer und dem Thorax, entsprechend der Ansatzstelle des Zwerchfells. In schweren Fällen entstehen auch Einbrüche der Rippen. Dann erscheinen die Seitentheile des Thorax muldenförmig vertieft. Als Ursache der Rippenverbiegung nimmt Jenner den Druck der Atmosphäre und den Zug des Zwerchfells, Senator die exspiratorisch wirkenden Kräfte, die Lungenelasticität mit dem Athmosphärendruck, Hüter die Hemmung der Weiterentwickelung und des Wachsthums der Rippen durch Lockerung ihrer Verbindungen mit den Rippenknorpeln, wodurch die Rippe an den Knorpeln gleichsam vorbeiwächst, viele Autoren den wiederholten Druck auf den Thorax beim Aufheben der Kinder unter den Achseln an. Mir scheinen alle diese Momente zusammenzuwirken, um diese ebenso entstellenden, wie gefährlichen Difformitäten herbeizuführen. Bei der Heilung bilden sich die Schwellungen der Rippenknorpel zurück, dagegen bleibt die Difformität des Thorax bestehen. Der Thorax der Rachitischen hat dadurch eine ausgesprochene Inspirationsstellung: Hochstand des Thorax, steiler Verlauf der Schlüsselbeine, Zurücktreten der Schulterblätter, Wölbung des Brustbeines mit der Winkelstellung zwischen Körper und dem von der ersten Rippe fixirten Handgriff, ein mehr geradliniger Verlauf der mittleren wahren Rippen, auffallende Breite des epigastrischen Winkels (Rehn). Es folgt daraus eine Verkürzung des Höhendurchmessers und die Vergrösserung des mittleren und unteren Sternovertebraldurchmessers. Das Wachsthum des Thorax bleibt erheblich hinter der Norm zurück (Scharzick). So tritt dann unabwendbar eine Verschiebung und Compression der Organe und eine Behinderung ihrer Entwickelung und Function ein. Freund hat mit gutem Rechte die Anlage zu Lungenkrankheiten und zur Schwindsucht, welche sich in jungen Jahren und im späteren Leben der Rachitischen bemerkbar macht, auf diese Difformität des Thorax zurückgeführt. Auffallend ist schon frühzeitig die beschleunigte Athmung der Rachitischen. Die Schlüsselbeine zeigen Verdickungen an den Gelenkenden, winkelige Knickungen, sie verlaufen stark divergent von vorn nach hinten zu den weit zurückgelegten Schultern und sind ausserordentlich brüchig. Daher die Häufigkeit der Brüche des Schlüsselbeines bei Rachitischen. Auch an den Schulterblättern kommen Knickungen vor (Virchow), meist sind sie plumper, ihr äusserer Rand sehr verdickt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Difformitäten durch das Aufheben der Kinder von vorn, wobei der Druck der Finger die Fossa infraspinata trifft, zu Stande kommen.

d) Die rachitischen Veränderungen an der Wirbelsäule.

§ 778. Die Rachitis verdankt denselben ihren Namen. Trotzdem sind sie seltener als die aller anderen Knochen. Durch die abnorme Weichheit der knorpeligen Zwischenwirbelscheiben, durch ihre ungleichmässige Wucherung und Volumszunahme, durch die Schwäche und Schlaffheit der Muskeln und durch die Deformitäten des Thorax werden Kyphosen, meist aber Kyphososkoliosen der Wirbelsäule mit Drehung der Wirbel um ihre verticale Achse (letztere nach H. Meyer bedingt durch die geringe Compressibilität der Zwischenwirbelscheiben und leichte Annäherung der Wirbelkörper und Dornfortsätze) hervorgerufen. Kyphotisch wird der unterste Theil der Brustwirbelsäule bei ganz jungen Kindern, da dieser Theil der Wirbelsäule beim Aufsitzen des muskelschwachen Kindes am meisten gekrümmt wird. Bei älteren Kindern und schon ausgebildeter Rachitis, besonders aber bei Vorhandensein einer stärkeren Zusammendrückung des Thorax wird dagegen der obere Theil der Brustwirbelsäule wesentlich difform und zwar meist kyphoso-skoliotisch. Den Kyphosen entsprechen compensatorische Lordosen der anderen Theile der Wirbelsäule. Ob eine pathologische Haltung beim Sitzen und Tragen der Kinder, oder das pathologische Knochenwachsthum der Wirbel das Primäre ist, ist noch nicht ausgemacht: das aber steht fest, dass, je weiter die Deformität ausgebildet ist, um so hochgradiger auch das pathologische Knochenwachsthum (Keilform der Wirbelkörper) erscheint.

Diese Deformitäten der Wirbelsäule bilden sich nicht zurück, sondern bleiben entstellend und die Entwickelung der wichtigsten Organe behindernd bestehen. Das Rückenmark folgt aber willig und ungestört allen Verschiebungen der Wirbelkörper.

e) Die rachitischen Deformitäten am Becken.

§ 779. Dieselben treten meist und zwar beim weiblichen Geschlechte erst bei den Entbindungen in die Erscheinung. Die Beckenknochen werden durch die Rachitis weich und somit der Einwirkung deformirender Kräfte (Muskelzug, Druck) zugängig. Man unterscheidet:

α) Das platte rachitische Becken charakterisirt sich im Allgemeinen durch sagittale Abplattung (von vorn nach hinten), beträchtlichere Querspaltung und stärkere Neigung; im Speciellen durch Hineinsinken des Kreuzbeines in die Beckenhöhle und Drehung um seine Queraxe mit Tiefstand des Promontoriums, durch Abplattung der queren Concavität der Kreuzbeinwirbel oder sogar Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, durch starke Krümmung des Kreuzbeinendes und Steissbeins nach vorn, durch flachere Lage der Darmbeinschaufel mit Klaffen nach vorn, in höheren Graden durch sagittale Knickung derselben vor der Kreuz-Hüftbeinverbindung. Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergerückt, der Beckeneingang hat in geringen Graden eine abgerundet dreieckige, in höheren eine nierenförmige Gestalt. Die Conjugata ist am bedeutendsten, die Distantia sacrocotyloidea etwas weniger, die schrägen Durchmesser am wenigsten verkürzt, die Durchmesser der Beckenhöhle und des Beckenausganges fast normal.

β) Die pseudo-osteomalacische Form zeigt einen Theil der eben beschriebenen Veränderungen, Tiefstand und Abknickung des Kreuzbeines noch bedeutender ausgeprägt; charakteristisch ist aber die Verschiebung der Pfanne nach innen, oben und hinten und der Sym-

physe nach vorn, wodurch letztere eine schnabelartige, und der Beckeneingang eine kleeblattähnliche Form erhält.

Das platte rachitische Becken soll nach Schröder durch Einwirkung der Rumpflast auf die weichen Knochen bei wegfallendem Schenkeldruck (halb liegender, halb sitzender Stellung kleiner Kinder), das pseudo-osteomalacische durch denselben Factor bei hinzutretendem Schenkeldrucke (laufenden und stehenden Kindern) entstehen. Engel dagegen führt diese Anomalien auf differentes Wachsthum der einzelnen Beckenabschnitte, Keberer, welcher die Beckenveränderungen schon bei angeborener Rachitis fand, auf Muskelaction, Fehling auf ein Stehenbleiben der Beckenentwickelung auf fötaler Stufe zurück.

Eine Heilung der Rachitis der Beckenknochen findet nur so weit statt, dass die Knochen wieder fest, ihre Deformität aber nicht geändert wird.

f) Die rachitischen Deformitäten an den Extremitäten.

§ 780. Dieselben zeigen sich besonders an den unteren, weil sie der Belastung und dem Muskelzuge bei Kindern mehr ausgesetzt sind als die oberen. Rachitische Kinder lernen im Allgemeinen sehr spät laufen oder verlernen das Gehen wieder. Je mehr dieselben Geh- und Stehversuche machen, um so beträchtlicher pflegen die Deformitäten der unteren Extremitäten bei ihnen zu sein.

1. Veränderungen an den Epiphysen.

α) Die Epiphysen erscheinen angeschwollen und wesentlich verdickt (doppelte Glieder).

β) Verschiebungen, Abdrehungen und Abbiegungen derselben treten ein, welche, meist mit ähnlichen Veränderungen an den Diaphysen verbunden, zu beträchtlichen Deformitäten der Glieder führen. Besonders charakteristisch sind letztere an der unteren Epiphyse des Femur, auch an der oberen der Tibia, wodurch die Gelenkbänder an der einen Seite erschlafft und gedehnt, an der anderen verkürzt werden (Genu valgum, varum). Am seltensten wird der Schenkelhals verändert, indem er statt des schrägen einen mehr horizontalen Verlauf zeigt.

γ) Es kommt bei der Rachitis nicht zur spontanen Epiphysentrennung, häufiger aber treten bei der plötzlichen Einwirkung direkter oder indirekter Gewalten Epiphysenfracturen ein, welche bei rachitischen Kindern an verschiedenen Knochen zugleich (H. Fischer), oder an einem wiederholt beobachtet worden sind.

δ) Eine auffallende Erscheinung bei höherem Grade der Rachitis ist die abnorme Beweglichkeit der Gelenke durch eine grosse Schlaffheit der Bänder. Da auch öfters Gelenkschmerzen die Rachitis begleiten, so findet Kassowitz den Grund für diese Veränderung in einer Verbreitung des entzündlichen Prozesses vom Knochen und Periost, vom Knorpel und Perichondrium auf die Insertion der Gelenkbänder.

2. An den Diaphysen.

Je stärker die rachitische Erkrankung, je grösser die auf den Knochen wirkenden deformirenden Kräfte, je geringer die ursprüngliche Stärke und Dichtigkeit der Corticalschicht, um so bedeutender erscheinen die Deformitäten der Diaphysen.

α) Es entstehen einfache Verbiegungen der Diaphysen, welche sich bei jungen Kindern im Typus der natürlichen Krümmungen der Knochen, entsprechend dem Zuge der stärksten Muskeln, bei älteren Kindern aber auch dem Belastungsdrucke folgend, entwickeln. Daher entstehen Verkrümmungen an den unteren Extremitäten mit der Concavität nach innen und hinten (O-Beine, Genu varum), an den oberen mit der Concavität nach der Flexorenseite. Durch Veränderung der Belastungsrichtung in Folge von Abbiegungen der Epiphyse treten aber auch die entgegengesetzten Krümmungen der unteren Extremitäten, also mit der Convexität nach innen (X-Beine) ein. Bei starker Verkrümmung beider unteren Extremitäten mit der Convexität nach aussen ist der Gang gespreizt, in hohem Grade wackelnd, die Kniee und inneren Ränder der Fusssohlen stehen weit von einander ab; die Fusssohlen erscheinen abgeplattet, der Fuss in Valgus-, oder auch bei starker Ablenkung oberhalb des Sprunggelenkes in Varusstellung, so dass die Patienten mit dem äusseren Fussrande auftreten.

Die Verbiegung des Oberschenkels mit der Convexität nach vorne ist seltener, am auffallendsten tritt sie am unteren Drittel des Unterschenkels hart über dem Sprunggelenke zu Tage, so dass beim aufrechten Stehen der Fussrücken die vordere Fläche der Tibia berührt, und die Fersen ungewöhnlich nach hinten zurückspringen (Volkmann). Der Gang wird dadurch schleppend, die platten Füsse werden mehr geschoben, als gehoben. Die Tibiakante tritt scharf hervor (Säbelscheidenbeine). Die schraubenförmigen Verkrümmungen der Unterschenkel (Knemoscoliosis, Knemolordosis) sind meist mit Genu valgum complicirt, das oft so hochgradig wird, dass die Kniee übereinander gekreuzt sind. Zuweilen ist das eine Knie in Valgusstellung, das andere dagegen in eine starke Varusstellung (Genu extrorsum) gekommen. Die Beine gerathen dabei über die Mittellinie des Körpers nach aussen, und ein aufrechter Gang ist nur durch eine starke Verbiegung der Wirbelsäule möglich.

β) Es entstehen Einbrüche (Infractionen) der langen Röhrenknochen. Als Infractionen bezeichnet man unvollständige Fracturen, Einknickungen auf der einen, später concaven Seite, während auf der convexen der Knochen sich einfach verbiegt. Durch stärkeren Druck auf eine fixirte Federpose kann man sich, wie Virchow gezeigt hat, dieselben am besten darstellen. Die Markhöhle wird durch die einbrechende Wand verengt oder verschlossen. Die Infractionen sind nicht so häufig, als man früher angenommen hat, immerhin aber alle starken Verbiegungen der Knochen darauf zurückzuführen (Volkmann).

Unter 5000 Fällen von Rachitis fand Kassowitz nur 99 Infractionen (41mal am Schlüsselbeine, 22mal an der Tibia, 19mal am Vorderarm, 7mal am Oberarm, 5mal am Oberschenkel, 3mal am Schulterblatt, 2mal an der Fibula). Nach meiner Erfahrung sind dieselben viel häufiger.

Sie erfolgen auch meist im Typus der normalen Krümmungen des Knochens und finden sich vorwaltend am Vorderarm und Unterschenkel in der Mitte oder an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel (an der unteren Extremität zeigt meist die Krümmung eine Convexität nach aussen, am Oberarm aber dieselbe nach innen, während die Unterarme wieder convex nach aussen verbogen werden). Auch an der Clavicula sind Infractionen sehr häufig. Es

kommen aber bei grösseren Gewaltseingriffen oder bei plötzlichen Veränderungen der physiologischen Druckwirkungen Knickungen nach den verschiedensten Richtungen an einem Knochen vor. Die Infractionen werden meist durch wiederholte und andauernd wirkende Kräfte, seltener durch ein einmaliges, schwereres Trauma bewirkt; so an den unteren Gliedmaassen durch die Belastungen beim Stehen und Gehen, an den oberen durch den Muskelzug und das Anstemmen der Hände.

γ) Fracturen entstehen am rachitischen Knochen häufig, doch, wie sich leicht versteht, hauptsächlich im Anfange des Leidens oder bei beginnender Heilung desselben. Sie werden erzeugt, wie alle anderen Fracturen, durch plötzlich einwirkende Gewalten, kommen aber auch durch Muskelzug in convulsivischen Anfällen (Chaussier) zu Stande. Notta hat selbst ihre intrauterine Entstehung beobachtet. Am häufigsten wird die Clavicula und Tibia bei Rachitischen von Fracturen betroffen.

δ) An dem Fusse kommt es, wie wir sehen werden, durch pathologische Entwickelung der Knochen zum rachitischen Plattfusse.

Diese Verbiegungen der Gliedmaassen machen den Gebrauch derselben unmöglich, oder erschweren denselben beträchtlich. Indessen heilen die Infractionen und Fracturen, wenn auch langsam, im Allgemeinen gut, und die Verkrümmungen gleichen sich auch mit der Zeit sehr wesentlich aus. Bei den Infractionen finden sich die Callusmassen hauptsächlich an der concaven Seite der Krümmung, der Callus ist so beträchtlich, dass dadurch der Biegungswinkel zum grösseren Theil verschwindet, und die Markhöhle anfänglich verlegt wird. Deshalb sind die rachitischen Knochen nach dem Ablauf der Krankheit meist viel dicker, als die normalen (rachitische Sklerose oder Eburnation). Das Wachsthum der Rachitischen leidet, so dass nach Shaw's Berechnung dasselbe an den unteren Extremitäten um $^1/_3$, an den oberen um $^1/_{13}$ hinter dem normalen zurückbleibt (nach Bouchut wachsen rachitische Kinder nur 2—3 cm im Jahre statt 7—8). Es fällt daher bei den Leuten, die an Rachitis gelitten haben, die Kürze der unteren Extremitäten gegenüber dem Oberkörper auf. Starke Verbiegungen der Knochen bleiben bestehen: die Diaphysen erscheinen scharfkantig und wie plattgedrückt, die Epiphysen verdickt.

§ 781. Die Annahme, dass bei der Rachitis der Urin einen abnormen Gehalt an Phosphaten zeige, welche besonders von Lehmann und Marchand vertreten ist, wurde durch neuere Untersuchungen (Neubauer) in Frage gestellt. Der Urin Rachitischer ist sehr hell und hat ein niedriges specifisches Gewicht. Ob Milchsäure im Harn der Rachitischen sich findet, wie Lehmann, Gorup-Besanez und Marchand behaupten, wird vielfach bestritten. Wenn dieselbe aber auch im Harn vorhanden ist, so ist daraus noch kein Schluss auf rachitische Vorgänge an den Knochen zu machen, da sie auch bei allen mangelhaften Oxydationen des Blutes durch Respirations- und Circulationsstörungen reichlich im Urin auftritt. Nach den von Rehn mitgetheilten Untersuchungen von Petersen scheinen abnorm viel Phosphate bei den rachitischen Kindern durch die Fäces abzugehen, eine Thatsache, die auch Baginsky bestätigt hat.

Complicationen der Rachitis.

§ 782. Wir haben schon des Hydrocephalus und des Stimmritzenkrampfes gedacht.

Bronchialkatarrhe sind sehr häufige Begleiter der Rachitis, sie verbinden sich mit atelektatischen Prozessen in den Lungen. Sehr gefährlich werden Bronchopneumonien den rachitischen Kindern. Ob Pleuritiden bei letzteren besonders oft vorkommen, wie Ritter meint, ist zu bezweifeln. Dagegen wird Lungentuberkulose öfters bei ihnen beobachtet.

Sehr häufig sind Dyspepsien, Gastro-Intestinalkatarrhe, Tympanites im Verlaufe der Rachitis.

Aetiologie der Rachitis.

§ 783. Dass die Rachitis intrauterin vorkommt, unterliegt keinem Zweifel mehr (Bohn, Winkler). Sie kann bei der Geburt schon abgelaufen sein (fötale Form), oder nach derselben noch fortbestehen (congenitale Form). Die erworbene Rachitis entwickelt sich besonders in den ersten Lebensjahren, in welchen das Knochenwachsthum am energischsten von Statten geht. Nach den Untersuchungen von Mikulicz, die wir bei dem Kapitel über Orthopädie kennen lernen werden, gibt es aber auch eine Rachitis der späteren Lebensjahre, während Rehn dieselbe niemals nach dem dritten Lebensjahre sich hat entwickeln sehen. Das erste Lebensjahr wird jedenfalls von derselben am häufigsten betroffen, das zweite schon seltener, das dritte noch seltener. Knaben und Mädchen werden gleich häufig befallen. Die Rachitis kommt wohl auch sehr oft in wohlhabenden Familien vor, besonders häufig aber in der ärmeren Bevölkerungsklasse, auf dem Lande anscheinend nicht seltener, wie in den grösseren Städten. Fehlerhafte Nahrung, die chronische Magen- und Darmkatarrhe hervorruft, oder ungenügend ernährt (zu frühes Entwöhnen, zu lange fortgesetztes Schenken, Verabreichung schlechter Milch, frühzeitiger Genuss von Amylaceen) und Mangel an Luft, Licht, Wärme und Hautkultur (feuchte, kalte Wohnungen in Kellern etc.) werden mit Recht von je her als Ursache der Rachitis bezeichnet. Im Alter sehr verschiedene, zu betagte, kranke, sieche, dem Trunke ergebene Eltern sollen rachitische Kinder zeugen. Ob die Rachitis erblich ist, wird von vielen Autoren bejaht (Ritter), von anderen (Rehn) bestritten. Ebenso wenig ist es entschieden, ob tuberkulöse Eltern besonders oft rachitische Kinder haben (Ritter dafür, Gerhardt dagegen). Die angezeugte Syphilis, welche früher für Rachitis gehalten wurde, führt, wie Mayr, Baginsky und Kassowitz zeigten, zur Rachitis, doch ist Parrot's, Lees's und Barlow's Ansicht, dass die Rachitis und angezeugte Lues identische Begriffe seien, entschieden falsch. Nach Kassowitz ruft das syphilitische Gift einen schleichenden, entzündlichen Prozess und somit die Rachitis an den Appositionsstellen des Knochens hervor und unterhält denselben, doch ist dasselbe nur eine, nicht die Ursache der Rachitis. Indessen hat sich 1883 Parrot wieder bestimmt für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Rachitis und hereditärer Lues ausgesprochen. Galliard und Broca veröffentlichten verschiedene Fälle, die beweisen sollen, dass Rachitis nicht ohne voraufgegangene Lues möglich sei. Längere Krankheiten (Magen- und Darmkatarrhe, Pneumonie, acute Exantheme,

Keuchhusten etc.), welche die Ernährung des Organismus untergraben, begünstigen den Ausbruch derselben.

Pathogenese der Rachitis.

§ 784. Die Ansichten über das Wesen der Rachitis sind von je her weit auseinander gegangen. Man kann verschiedene Theorien unterscheiden:

1. Die älteste Theorie ging davon aus, dass dem rachitischen Prozesse die Bildung einer abnormen Säure zu Grunde liege, welche, aus der schlecht verdauten Milch entstehend, in Blut und Säfte übergehe und die Knochen selbst angreife oder richtiger, die Knochenerde verhindere, sich in die Knochen abzulagern, dieselben vielmehr zur Ausscheidnng durch den Harn oder die Fäces bringe. Da man aber trotz der sorgfältigsten Untersuchungen diese Säure nicht fand, so hatte man diese Theorie schon aufgegeben. Heitzmann nahm dieselbe aber wieder auf und glaubte in der Milchsäure dieses Agens gefunden zu haben, da nach seinen Versuchen eine längere Darreichung von Milchsäure Pflanzenfresser rachitisch machte. Diese Versuche sind aber von Tripier, Heiss und Roloff wiederholt und nicht bestätigt worden, denn Milchsäuredarreichung allein erzeugt keine Rachitis, wenn nicht die Kalkzufuhr zu gleicher Zeit beschränkt wird.

2. Guérin und Trousseau meinten, dass unzureichende Zufuhr von Knochenerden durch eine unzweckmässige Nahrung die Ursache der Rachitis sei. Junge Hunde, reichlich gesäugt, blieben frei, während die mit Fleisch gefütterten der Rachitis verfielen. Chossat machte Tauben rachitisch, denen er kalkfreies Futter gab. Tripier's und Friedleben's Versuche widerlegten zwar diese Thatsachen, doch ist Roloff durch eine Reihe sorgfältiger Experimente wieder zu der Ansicht gelangt, dass bei Thieren, die eine kalkarme Nahrung erhalten, eine Knochenerkrankung eintritt, die in ihren wesentlichsten Punkten mit der Rachitis übereinstimmt. Schütz konnte dagegen bei einfacher Beschränkung der Kalkzufuhr keine Rachitis erzielen und hält das, was Roloff an den Knochen gefunden hat, nicht für diese Krankheit. Auch Weiske und Wildt wandten sich gegen Roloff, der aber seine Angaben durch neue Versuche bestätigte; auch Förster's Experimente sprechen zu Gunsten Roloff's. Letzterer hält also nach wie vor das Wesen der Rachitis in der langsamen, unregelmässigen und ungenügenden Kalkaufnahme und Verkalkung, also in einer Ernährungsstörung begründet. Die Wucherungen der Knochenmatrices seien erst secundärer Natur.

3. Baginsky nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, denn seine Versuche ergeben, dass durch consequente Kalkentziehung ein milder Grad von Rachitis bedingt werden kann, dass letztere aber sehr hochgradig werde, wenn man neben der Entziehung des Kalkes Milchsäure dem Futter zusetzt. Seiner Ansicht nach bewirken beide Momente eine Alteration der Gesammternährung, das eine durch Entziehung eines integrirenden Bestandtheiles des Organismus, das andere durch Einführung einer die Verdauung störenden Substanz. Die Erkrankung der Knochen trete nur deshalb in den Vordergrund, weil die Störung der Gesammternährung in eine Zeit falle, wo das Knochenwachsthum der jungen Thiere besonders lebhaft sei. Baginsky hat weiter nachgewiesen, dass neutrale Peptonsolution den Kalk zu lösen im Stande sei. Diese Thatsache zeigt einen Weg, wie bei Kindern, deren Blut durch fehlerhafte Ernährung alterirt ist, Kalksalze aus den im Wachsthum begriffenen Knochen gelöst und weggeführt werden könnten, und wahrscheinlich gäbe es auch noch andere Mittel im Organismus, den Knochen energisch zu entkalken. Die Ausscheidung der aufgelösten Kalksalze geschehe durch den Darm.

4. Senator und Kassowitz suchen das entkalkende Moment im entzündlichen Prozesse selbst. Ersterer nimmt an, dass die gewucherten Gewebsschichten nach Analogie der leukämischen Milz eine Säure bilden, welche die Anlagerung der Knochenerden verhindere. Kassowitz kommt nach seinen gründlichen Untersuchungen zu der Ansicht, dass das Wesen des rachitischen Prozesses in einem chronischen, entzündlichen Vorgange zu suchen sei, welcher von den Appositionsstellen der wachsenden fötalen und kindlichen Knochen seinen Ausgang nimmt, dass ferner die durch die abnorme Blutfülle und gesteigerte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben erzeugte lebhafte Plasmaströmung in der Nähe der ausgedehnten Gefässe die Ablagerung der Kalksalze verhindere, da nach seinen Versuchen an umschnürten oder gelähmten Gliedern einzig und allein die vermehrte Blutzufuhr zu einem Theile des Skeletts schon eine relative Kalkarmuth in demselben herbeiführe. Das unverkalkte Knochengewebe in der rachitischen Spongiosa und Com-

pacta ist nach Kassowitz unter allen Umständen ein neugebildetes Gewebe, welches zunächst im Stande und berufen ist, Knochensalze in sich aufzunehmen.

5. Wegner verabfolgte den Thieren Phosphor bei kalkarmer Nahrung und machte dieselben damit rachitisch. Nach seiner sehr gefälligen Anschauung sind daher die Ursachen der letzteren in einer ungenügenden Quantität der Knochenerde im Blute (ungenügende Zufuhr, excessive Ausscheidung) und in einem constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz zu suchen. Wegner hält also die Wucherungen der Knochenmatrices für primär und erklärt die ungenügende Verkalkung für secundär, die Rachitis somit für eine constitutionelle Krankheit. Worin aber der constitutionelle, auf die osteogenen Gewebe wirkende Reiz besteht, ist durch Wegner's Arbeiten nicht ermittelt.

6. Hirsch glaubt denselben in einer Blutalteration in Folge der Einwirkung eines wechselnden Klimas auf Haut und Athemorgane suchen zu müssen, doch rechnet er auch dabei mit unbekannten Grössen und lässt die schlechte Ernährung, die doch sicherlich eine grosse Rolle bei der Rachitis spielt, ausser Acht.

Somit sind bis zur Stunde alle Hypothesen über das Wesen der Rachitis mangelhaft, wenn man auch die von Senator und Kassowitz aufgestellten als sehr geistvoll und annehmbar bezeichnen muss, weil sie den anatomischen Befunden und den ätiologischen Momenten sich anpassen.

Differentielle Diagnose der Rachitis.

§ 785. Eine Verwechselung der Rachitis ist eigentlich nur mit der von Wegner sorgfältig studirten hereditären Syphilis der Knochen möglich. Bei letzterer finden sich aber meist auch andere, schwere Zeichen der Syphilis (Coryza, Exantheme, breite Condylome), auch fehlen bei letzterer die Veränderungen am Schädel, welche bei der Rachitis kleiner Kinder ein ganz constantes Ereigniss sind (Rehn). Späterhin schliessen die Ausgänge der Knochensyphilis (Caries, Nekrose, Epiphysentrennung) jeden Irrthum aus.

Die chronische diffuse Osteomyelitis kann kaum mit der Rachitis verwechselt werden, da ersterer Prozess auf eine Extremität beschränkt vorkommt, sehr schmerzhaft ist und mit Oedemen und Eiterbildung einhergeht.

Die Prognose der Rachitis.

§ 786. Dieselbe richtet sich vorwaltend nach den Complicationen, dem Alter, der Constitution, dem Kräftezustand der Kinder und nach der Localisation in den verschiedenen Knochen. Die Bedeutung der Knochenveränderungen hängt vorwaltend ab von den Störungen, die sie im späteren Leben für die Entwickelung und Function der von den Knochen eingeschlossenen Organe herbeiführen. Zunahme der Ernährung, Abnahme der Schweisse, der nächtlichen Unruhe, der Magen- und Darmkatarrhe sind als günstige Erscheinungen aufzufassen.

Behandlung der Rachitis.

1. Prophylaxe.

§ 787. Frauen, welche schon rachitische Kinder geboren haben oder selbst rachitisch waren, soll man nach Fleischmann's Rath schon während der Schwangerschaft phosphorsauren Kalk geben. Solche Mütter, besonders wenn sie schwach und tuberkulös sind, dürfen auch nicht stillen. Wenn eine tüchtige Amme nicht zu beschaffen ist, muss für gute Kuhmilch, welche man statt mit Wasser mit gesalzener Kalbsbrühe verdünnt, gesorgt werden. Die Kuhmilch ist auch wohl intercurrent zu ersetzen durch die Liebig'sche Suppe, nicht aber auf längere Zeit durch sogenannte condensirte Milch, welche einen zu hohen Zuckergehalt hat, die Kinder blass, dick und zur Rachitis geneigt macht.

Das Biedert'sche Rahmgemenge ist schwer herzustellen (man nimmt 1 Esslöffel voll künstlichen Rahmgemenges Biedert's, 13 Löffel Wasser, und ebenso viel Kuhmilch). Alle stärkmehlhaltigen Surrogate (Nestle's, Göttinger's, Borkenheimer's Kindermehl, Leguminosen Hartenstein's) sind bei kleinen Kindern unbedingt zu verwerfen. Nur nach Ablauf der ersten 6 Monate kann man von ihnen einen vorsichtigen Gebrauch machen. Sie werden am besten in Milch oder in guten Fleichsuppen verabfolgt. Es ist aber auch dafür zu sorgen, dass das Stillen nicht zu lange fortgesetzt wird, besonders von schwächlichen Müttern. Daneben sind eine gute Hautcultur durch Bäder, kalte Waschungen, saubere Wäsche und eine stete und gut geregelte Erneuerung der Zimmerluft, in der das Kind lebt, unerlässliche Bedingungen für eine gute körperliche Entwickelung der Kinder.

2. Behandlung der ausgebrochenen Rachitis.

a) Diätetische.

§ 788. Für kleine Kinder gelten die eben erörterten Grundsätze in peinlichster Ausführung. Bernard und Luzan machten die Beobachtung, dass in Montbrun les Bains, wo die Ammenindustrie lebhaft betrieben wird, die jungen Hunde, welche die Mütter nach dem Tode der Kinder zur Erhaltung der Milchsecretion an die Brüste nahmen, bald rachitisch wurden, von dieser Krankheit aber schnell genasen, wenn dieselben wieder an die Brüste der Hündin kamen. Beide Autoren haben danach die Hundemilch bei rachitischen Kindern versucht und glänzende Erfolge davon berichtet. Da diese Milch reicher an Kalk und Phosphorsäure sein soll, so wäre sie wohl in bösartigen Fällen zu verwenden, doch woher sollte man sie nehmen? Kindern über 6—8 Monaten gibt man kräftige, gut gesalzene Brühe, Eier, fein geschabtes, leicht angebratenes Fleisch, Tokayer (bei Durchfällen ungarische Rothweine, Burgunder). Im Sommer müssen die Kinder den ganzen Tag im Freien (im trockenen, warmen Sande) zubringen, im Winter durch wollene Hemdchen vor Erkältungen geschützt werden.

Mit der Anwendung der Soolbäder (künstlicher und natürlicher) muss man im Ganzen vorsichtig sein. Wenn die Kinder stark schwitzen und Gastrokatarrhe haben, so werden sie schlecht vertragen. Man soll sie anfangs jedenfalls nicht zu heiss (24—26° R.), nicht zu häufig, (jeden 2.—3. Tag) und nicht zu lange (5—10 Minuten) anwenden. Nach dem Bade ist eine kalte Abreibung (20—22° R. und sehr allmählich fallend) unerlässlich. Wenn 15—20 Bäder gebraucht sind, so setzt man nur die Abreibungen fort. Nach dem Bade 1—2 Stunden Ruhe im Bette. Die Badekuren dürfen nicht zu oft wiederholt werden. Zweckmässiger ist es, im nächsten Sommer einen längeren Aufenthalt an der See anzurathen. Daselbst lässt man die Kinder bei gutem Wetter den ganzen Tag über in dem weichen und trockenen Sande des Strandes, erfrischt von der kräftigen Seeluft, liegen. Auch in einem hochgelegenen Gebirgsorte, der gute Milch und kräftige Luft hat, erholen sich die Kinder bald und nachhaltig. Zu bevorzugen sind Alpenklimata, wo Soolbäder zu haben sind (Ischl, Gmunden, Bex, Aussee, Berchtesgaden, Reichenhall). Kalte Abreibungen (mit 20° R. beginnend) sind meiner Erfahrung nach viel heilsamer als warme Bäder. Sie werden Morgens und Abends vorsichtig gemacht. Das Lager der Rachitischen soll hin-

reichend lang sein, um auf die Glieder keinen Druck auszuüben, aus einer Matratze oder einem gut gestopften, fleissig erneuerten, mit einer wollenen Decke umhüllten Strohsacke, einer Woll- oder Steppdecke und einem flachen, locker mit Pferdehaaren oder Seegras gefüllten Kopfkissen bestehen. Bei Kraniotabes muss letzteres noch einen Ausschnitt für den weichen Kopf haben. Alles rohe Angreifen und feste Einschnüren der Kinder ist zu verhüten.

b) Medicamentöse Behandlung.

α) Der Rachitis.

§ 789. Unter den gegen Rachitis empfohlenen und bewährten Mitteln steht das Eisen oben an. Es findet seine Anwendung bei blassen, blutleeren Kindern, nachdem die Verdauung derselben gut regulirt ist. Die verschiedensten Präparate sind empfohlen. Den Vorzug verdient der Syr. ferri chlorati (Liquor ferri chlor. 0,5—1,0, Aq. destill. 50, Syrupus simplex 10,0), und das milchsaure, kohlen- und phosphorsaure Eisen. Mit demselben verbindet man gern die Kalkpräparate, theils um damit Baumaterial für die Knochen herbeizuschaffen (Dusart, Förster), theils zur Hebung der Verdauung und Beseitigung der Magen- und Darmkatarrhe. Am besten wählt man dazu den Driburger oder Brückenauer oder Altheider Brunnen, welche Kalk und Eisen enthalten. Man gibt dieselben erst esslöffelweise mehrmals im Tage, dann lässt man sie als Getränk nehmen. Nach mehrwöchentlichem Gebrauche ist es gut, einige Wochen zu pausiren und dann erst wieder mit dem Brunnen zu beginnen. Will man die Verbindung mit Eisen nicht, so gibt man den phosphorsauren Kalk, in welchen sich die meisten Salze im Blute und in den Geweben umsetzen (Husemann), in Salzsäure gelöst zu 0,5—1,0 pro die in einem aromatischen Wasser. Fleischmann rieth zum längeren Gebrauch des Kalkes, damit sich die Zähne gut anbilden. Rehn fand zu dem Zwecke das neutrale Fluorcalcium, welches sich in den Ehrhard'schen und Hunter'schen Zahnpastillen im Handel findet, bewährter. Auch der Leberthran erfreut sich eines grossen und begründeten Rufes bei der Rachitis, und sein Gebrauch ist, wenn nicht Magen- und Darmkatarrh bestehen, oder wenn er nicht in heissen Jahreszeiten ranzig wird, sehr zu empfehlen, besonders wenn die Kinder sehr mager sind und an chronischen Lungenkatarrhen leiden. Man beginnt mit kleinen Dosen und steigt bis zu sehr grossen. Nach 3—4wöchentlichem Gebrauche hört man einige Zeit auf und beginnt dann wieder. Der Phosphor, welcher nach den Untersuchungen Wegner's in kleinen Dosen die Ernährung und Umbildung des Knochens wesentlich befördert, nach Kassowitz die normale Einschmelzung des verkalkten Knorpels und der jüngsten Knochentheile einschränkt und eine Verminderung der Zahl der primären Markräume, sowie eine Verschmälerung der letzteren bedingt, ist in neuerer Zeit, besonders auf Kassowitz's und Soltmann's Empfehlung, vielfach und mit gutem Erfolge bei der Rachitis angewendet. Kassowitz gibt ein halbes Milligramm zweimal täglich am zweckmässigsten in der Verbindung mit Leberthran (Phosphori puri 0,01, Olei jecor. Aselli 100,0, 1—2 Kaffeelöffel voll täglich, bei Säuglingen 1/2 Theelöffel voll 2mal täglich). Er sah auch danach den Stimmritzenkrampf und andere nervöse Störungen schnell schwinden,

die Ernährung sich heben. Besser soll das Hasterlik'sche Phosphorwasser wirken (Phosphori 0,01, solve in Carbonei sulphurati 0,25, Aq. destill. 1000 2mal täglich 1 Theelöffel voll). Auch Torday fand, dass der Phosphor den Glottiskrampf beseitige.

β) Behandlung der Complicationen der Rachitis.

Gegen die Magenkatarrhe sind die üblichen Methoden anzuwenden. Rehn empfiehlt besonders einen guten Chinawein.

Gegen die Lungenkatarrhe sind Ipecacuanha, Apomorphin, Liquor Ammonii anisatus beim Aufenthalt in reiner Luft, in schweren Fällen 2mal täglich warme Bäder 28° R. mit 2—3maliger kalter Begiessung (vom Arzte gemacht) gegen das Hinterhaupt und die Magengegend mit nachfolgender Einpackung in warme Decken und Verabfolgung von Wein anzuwenden.

Gegen den Stimmritzenkrampf ist Moschus und Castoreum empfohlen. Besser wirken nach Rehn die Narcotica: Opium allein (0,005—0,01 pro dosi 3—5stündlich) oder mit Ferrum lacticum verbunden, Morphium (0,01 ad 40,0 3—5stündlich 1 Theelöffel), Clysmata von Chloralhydrat (0,5—1,0 ad 30,0 Abends als ein Klystier). Bei allgemeinen Convulsionen räth derselbe Autor zur Chloroformnarkose.

c) Die orthopädische Behandlung.

§ 790. Flache Lagerung, Vermeiden des unsanften Anfassens, häufige Anwendung kühler Begiessungen sind bei Erkrankungen der Rippen; Verhüten von Gehen und Stehen, andauernde flache Lage bei denen des Beckens; feste flache Lage, Vermeiden von Aufsitzen, Tragen, Lagerung im Rauchfuss'schen Gurt (siehe Skoliose) bei denen der Wirbel anzuwenden. Volkmann warnt mit Recht vor orthopädischen Apparaten, so lange die Rachitis besteht, weil die festen Stützpunkte für dieselben fehlen und durch dieselben noch andere Deformitäten herbeigeführt werden können. Bei Erkrankungen der Extremitätenknochen verhütet man Gehen und Stehen, die Infractionen biegt man auf und fixirt die Knochen mit Schienenverbänden. Da sich die Verbiegungen noch vielfach ausgleichen, soll man mit operativen Eingriffen nicht eilen, sie üherhaupt erst vornehmen, wenn die Rachitis in der Heilung begriffen, resp. beseitigt ist; Einbrechen der Knochen, Durchmeisseln und Geraderichten derselben, keilförmige Excisionen etc. treten dann in Platz.

Bei jungen Kindern (3—4jährigen) gelingt fast stets die Aufbiegung der Verkrümmung in der Chloroformnarkose, und die Fixation der gebesserten Position durch einen Gypsverband. Bei älteren Kindern muss man die Osteoklase oder die Osteotomie machen. Die erstere kann man mit den Händen oder mit den dafür empfohlenen Apparaten (Osteoklasten von Rizzoli, Bruns, Esmarch, Volkmann) verrichten. Die Osteotomie ist besonders von Billroth wieder eingeführt. Er benutzte dazu den Bildhauermeissel; man macht entweder eine einfache Durchmeisselung des Knochens unter Schonung des Periostes oder die Excision eines keilförmigen Stückes aus dem Knochen. Diese Eingriffe haben durch die Antisepsis ihre Gefahren verloren. Wir werden bei der Behandlung der Fracturen über die Osteoklasie, bei dem Kapitel über Orthopädie über die Osteotomie ausführlicher handeln.

6. Osteomalacia[1]).

Historisches.

§ 791. Rachitis und Osteomalacia sind vielfach als identische Prozesse behandelt worden. Lobstein und Virchow lehrten aber in präcisester Weise die unterscheidenden Merkmale zwischen beiden Prozessen. Ihnen folgte Volkmann in seiner klassischen Darstellung der Knochenkrankheiten, indem er ausführte, dass bei der Osteomalacia ein Schwund und eine Erweichung des bereits ausgebildeten festen Knochens eintritt, während bei der Rachitis die weichen Knochenanlagen nicht zur gehörigen Ausbildung und Consolidation kommen. Bei der Osteomalacia sei der Knochen krank, bei der Rachitis seine Matriculargebilde. Durch die Versuche von Heitzmann und Roloff wurden diese Anschauungen wieder in Frage gestellt, und beide Krankheiten als identische, nur graduell verschiedene Prozesse aufgefasst. Die Osteomalacia sei die Rachitis der Erwachsenen. v. Recklinghausen fand aber, wie Rehn mittheilt, in einem hochgradig veränderten kindlichen Skelett neben mässig rachitischen Veränderungen die schwersten osteomalacischen an den Knochen. Damit ist die Differenz beider Prozesse wohl für immer ausser Zweifel gestellt. Charakteristisch für die Osteomalacia ist die diffuse Ausbreitung über alle Knochen und ein unaufhaltsames Fortschreiten bis zum Tode.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 792. Die Knochen werden so weich, dass sie mit dem Finger einzudrücken, mit dem Messer zu schneiden sind, biegsam, überaus brüchig, leichter. Sie sind theils aufgetrieben, theils haben sie einen geringeren Umfang und erscheinen verdünnt. Das Periost ist verdickt, blutreich, löst sich schwer, der darunter liegende Knochen erscheint rauh und von kleinen und grossen, einen zähen, blutiggelblichen Saft entleerenden Oeffnungen durchsetzt. Die Markhöhle der langen Röhrenknochen ist vergrössert, die zelligen Markräume zu grösseren Canälen zusammengeflossen. So bilden sich in den kurzen und platten Knochen grössere Höhlen. Die bis zu einem schmalen Ring verdünnte Rindensubstanz zeigt zahlreiche Gefässcanäle und ein grobzelliges, der Diploë ähnliches Gefüge. Schliesslich verschwindet letztere ganz, und der Knochen sieht wie ein aufgeblasener, getrockneter Darm aus. Er besteht dann nur aus einem das Markgewebe einschliessenden, grossmaschigen, spongiösen Gewebe, welches unter dem Perioste durch eine pergamentähnliche Schicht zusammengehalten wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Knochen zeigt es sich, dass der Prozess von der Markhöhle aus gegen die Rindenschicht fortschreitet, indem von den Haversi'schen Canälen aus die Knochenbälkchen der spongiösen Substanz, und dann diejenigen der Rinde eingeschmolzen und in ein weiches, concentrisch gestreiftes, nur noch spärliche, nicht charakteristische Zellen mit mehr oder weniger deutlichen Ausläufern oder gar keine Zellen mehr enthaltendes Gewebe verwandelt werden. Der Knochen erscheint wie ein durch Säuren entkalkter (Halisteresis, Entkalkung [Kilian]). Das Knochenmark ist anfänglich stark hyperämisch, von Blutextravasaten durchsetzt (Osteomalacia rubra), später wird es heller, honig- und ölartig aussehend (Osteomalacia flava) und schliesslich in eine ganz helle, zähe, gallertig-schleimige Flüssigkeit verwandelt, welche die

[1]) Quellen und Literatur: H. Meyer, Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rachitis, Henle's und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Medicin, N. F., Bd. III, 1853. Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung, V. Archiv, Bd. IV. Volkmann, Osteomalacie und Krankheiten der Bewegungsorgane, Erlangen 1865. O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacia, Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII S.. 1. Senator, Osteomalacia, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. und Ther., Bd. XIII, 1, 1875.

ganze Markhöhle ausfüllt oder im Inneren derselben in cystischen Hohlräumen enthalten ist. Das rothe Mark enthält runde, ein-, zwei-, auch wohl mehrkernige Zellen, im gelben überwiegen die Fettzellen, welche sich mehr und mehr vergrössern und zu Fettkugeln zusammenfliessen, endlich verkümmern und schwinden, so dass nur eine zellenarme, zähe, durchsichtige, von Gefässen durchzogene, dem Glaskörper an Consistenz ähnliche Grundsubstanz zurückbleibt.

Die chemische Untersuchung der Knochen hat constant eine wesentliche Abnahme der anorganischen Bestandtheile (besonders des Kalkes) und eine entsprechende Vermehrung der organischen ergeben. Die Reaction der Knochen ist aber nicht constant sauer gefunden (Weber, Schmidt). Wiederholt konnte man Milchsäure im Knochen und eine Vermehrung des Fettgehaltes derselben nachweisen. C. Schmidt vermochte aus dem osteomalacischen Knochen keinen Leim zu gewinnen.

Pathogenetisches:

§ 793. Curling und Virchow halten die Osteomalacia für eine von innen nach aussen fortschreitende Atrophie der Knochen. Volkmann hebt dagegen hervor, dass bei letzterer Kalk und Knochenknorpel gleichmässig einschmelzen, während bei der Osteomalacia der Knochenknorpel als eine weiche, biegsame Masse zurückbleibt. Der Knochen erleidet also bei der Osteomalacia keine Defecte, wird vielmehr anfangs nur in ein kalkfreies, osteoides Gewebe umgewandelt, das erst später von den wuchernden Elementen des Markes verdrängt oder in dieselben umgesetzt wird.

Eine andere Ansicht geht davon aus, dass die Osteomalacia durch eine mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen oder einen gesteigerten Verbrauch derselben (in der Schwangerschaft) veranlasst werde (Roloff, Strohmann), weil auch Thiere, die auf dürrem, kalkarmem Boden weiden, osteomalacisch werden. Letzterer Prozess hat aber mit der Osteomalacia nichts gemein, wie durch erneute Untersuchungen nachgewiesen ist. Dass in der Gravidität viel Kalksalze verbraucht werden, ist durch keine Beobachtung festgestellt.

Eine dritte Theorie geht von der Bildung einer abnormen Säure aus, welche den Knochen entkalke. Dass das Blut Osteomalacischer im Leben sauer sei, ist vielfach behauptet, aber sicher unrichtig. Senator nimmt an, dass durch die active Hyperämie der Knochen, wie sie sich besonders in den Beckenknochen während der Gravidität finde, eine pathologische Säure gebildet werde, welche als ein Product der Krankheit die Entkalkung des Knochens bedinge. Heitzmann konnte durch längere Einführung von Milchsäure bei Pflanzenfressern erst Rachitis, dann Osteomalacia erzeugen, doch sind auch diese Experimente widerlegt.

Symptome.

Man unterscheidet

a) Die häufigere, puerperale Osteomalacie.

§ 794. Dieselbe kommt nur bei Frauen im Connex mit den Vorgängen der Schwangerschaft und des Wochenbettes vor, und erreicht selten durch eine Schwangerschaft den höchsten Grad, vielmehr erfährt sie meist nach der ersten einen Stillstand, um dann bei wiederholten ihren Höhepunkt zu erreichen. Doch sind auch Fälle constatirt, wo die Osteomalacia während der Gravidität und des Wochenbettes sich besserte. Sie geht stets von den Beckenknochen aus, bleibt hierauf und auf die anstossende Partie der Wirbelsäule oft beschränkt und ergreift nur in den schlimmsten Fällen das ganze Skelett.

b) Die nicht puerperale Form.

§ 795. Sie ist die schwerere und seltenere, welche bei Männern und Frauen vorkommt, von der Wirbelsäule und dem Thorax ausgeht und die Tendenz, sich diffus über das ganze Skelett zu verbreiten, hat.

Die Kranken klagen über tiefsitzende, bohrende, rheumatoide

Schmerzen, die bald fixirt, bald herumziehend, stets intermittirend auftreten, durch Bewegungen gesteigert, durch Druck vermehrt werden. Bei der nicht puerperalen Form sitzen sie meist in den Wirbeln und Extremitätenknochen, bei der puerperalen Form in den Sitzbeinhöckern, und von hier aus verbreiten sie sich über das ganze Becken. Dazu kommt dann eine grosse Schwäche und leichte Ermüdung, die Bewegungen werden mühsam, schleppend, der Gang der Frauen besonders wackelnd und schwankend, auch vermögen letztere nicht die Oberschenkel zu abduciren. Später wird jede Locomotion, auch das Sitzen unmöglich, und das Liegen nur in bestimmten Lagen erträglich. Dazu kommt, wie Trousseau und Lasègne beobachtet haben, eine grosse nervöse Erregbarkeit, in Folge deren die leisesten Berührungen der Haut die schmerzhaftesten Muskelcontractionen auslösen. Die Exacerbationen des Leidens sind von Fieberbewegungen begleitet, die aber nicht lange anhalten, wie denn das Allgemeinbefinden, selbst die Lactation anfänglich keine wesentlichen Störungen erfahren. Späterhin aber treten Verdauungsstörungen, colliquative Schweisse, Durchfälle, Bronchialkatarrhe ein, die Patienten werden blutleer, wassersüchtig und gehen nach jahrelangem Leiden marastisch zu Grunde, wenn sie nicht früher an den operativen Eingriffen, die die Entbindung erfordert (Kaiserschnitt), sterben. In dem Urin war eine Vermehrung der Phosphate in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen (Schützenberger, Mörs, Muck, Pagenstecher), Weber aber und Solly wollen dieselbe bestimmt gefunden haben, vielleicht weil sie den Urin in den Anfangsstadien untersuchten. Mörs und Muck haben Milchsäure im Harn nachweisen können in 2 von 3 Fällen. Einen eigenthümlichen, eiweissartigen Körper fanden Macintyre und Langendorff im Harne, der mit einem in dem osteomalacischen Knochengewebe von Virchow gefundenen identisch sein soll, also als ein Derivat der erweichten Grundsubstanz des Knochens zu betrachten ist. Auch die Milch säugender osteomalacischer Frauen ist nicht abnorm kalkhaltig (Pagenstecher). Aeltere Autoren nahmen mit Unrecht an, dass der Kalk durch den Schweiss und Speichel ausgeschieden werde; Pagenstecher glaubt dagegen, dass dies durch die Bronchial- und Darmschleimhaut stattfinde, wodurch die Katarrhe in diesen Theilen sich erklären würden.

Die erweichten Knochen geben theils zu Verbiegungen, theils zu Brüchen Veranlassung. Beide werden besonders an den Rippen und Extremitäten beobachtet. Die Fracturen sind ein charakteristisches Symptom des Beginnes der Krankheit, da sie sich an einem oder den verschiedensten Knochen kurz hintereinander durch die geringsten Traumen oder einen starken Muskelzug zu ereignen pflegen (Osteomalacia fracturosa [Kilian]). Im Beginn des Leidens können die Brüche noch heilen; im vorgeschrittenen Stadium findet wohl auch noch eine Callusproduction vom Perioste, doch keine Knochenneubildung statt, es kommt daher zur Pseudarthrosenbildung. Selbst nachträgliche Erweichung eines älteren und consolidirten Callus ist nach dem Ausbruche der Osteomalacia beobachtet worden. Hauptsächlich aber werden die Knochen verbogen (Osteomalacia flexibilis), und dadurch die schwersten Verunstaltungen hervorgebracht. Dazu kommen noch Verschrumpfungen und Verkleinerungen der Knochen, so dass die Extremitäten des Patienten immer kürzer werden.

Am schwersten verändert findet sich meistens das Becken, besonders bei der puerperalen Form. Es wird von den beiden Pfannengegenden her durch die Oberschenkelköpfe seitlich zusammengedrückt und quer verengt, während gleichzeitig das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle hineinragt, und die Symphyse schnabelförmig verengt nach vorn geschoben wird (dreieckige, dann kartenherzförmige Beckenapertur). In den schlimmsten Fällen stossen Pfanne und Promontorium zusammen, und die Beckenhöhle verschwindet fast vollständig. Diese Deformitäten werden durch das Liegen der Kranken bedingt, bei sitzenden Patienten wird das Becken im verticalen Durchmesser zusammengedrückt, und Lendenwirbel und Promontorium rücken mehr nach unten und vorn.

Die Deformitäten an der Wirbelsäule, an den Lendenwirbeln beginnend, bestehen in colossalen Kyphosen und Kyphososkoliosen, bei denen die Höhe der Wirbelkörper durch Zusammenrücken derselben beträchtlich abnimmt, so dass die Patienten plötzlich zusammenschrumpfen und kleiner werden.

Die Rippen sind nach einwärts gedrückt und mannigfach verbogen, das Brustbein erfährt solche Knickungen, dass die obere und untere Hälfte in einem rechten, zuweilen auch in einem spitzen Winkel zueinander stehen; zuweilen ist das Brustbein aber bauchig hervorgetrieben.

Weniger stark pflegen die Extremitäten difform zu werden; in schlimmsten Fällen aber (wie bei Madame Supiot [Morand]) können dieselben korkzieherförmige Verbiegungen erfahren. Die Form der Deformitäten hängt von dem Gebrauche und der Lage der Glieder, dem Muskelzuge und äusseren Zufälligkeiten ab. Charcot erwähnt noch als eine charakteristische Difformität eine Abplattung und Auswärtsbeugung der letzten Fingerphalangen, die durch Versuche des Patienten, sich zu erheben, bedingt sein sollen.

Die Gelenke bleiben intact. Schädel und Gesichtsknochen werden durch die Osteomalacia nicht verändert, ebenso wenig die Zähne.

Die Muskeln erscheinen welk, atrophisch, fettig entartet, in schlimmen Fällen bis zu bandartigen Streifen geschwunden (besonders am Becken, an den unteren Extremitäten und am Rücken (Stanski, Weber, Chambers). Friedreich nimmt daher eine active Betheiligung der Muskeln am osteomalacischen Prozesse an, während andere Autoren die Veränderungen der Muskeln auf Atrophie durch Nichtgebrauch zurückführen.

Phosphorsaure und kohlensaure Oxalat-Magnesia-Steine hat man in der Blase oder den Nieren Osteomalacischer öfter gefunden.

Aetiologie der Osteomalacia.

§ 796. Die Osteomalacia kommt in bestimmten Gegenden besonders häufig vor (am Rhein und seinen Nebenflüssen, im Elsass, in Westphalen, in einzelnen Küstenstrichen, Ostflandern etc.), und zwar fast stets in den ärmsten Bevölkerungsschichten. In England ist sie noch nicht beobachtet worden. Dass sie auch bei Kindern, wenn auch äusserst selten, sich zeigt, haben Eckmann-Beylard behauptet, und Rehn und v. Recklinghausen bewiesen. Ob sie erblich vorkommt, wie Eckmann behauptet, ist noch nicht sicher festgestellt. Feuchte Wohnungen und

ungenügende Nahrung scheinen die Hauptquelle der Osteomalacia zu sein. Auch bei Thieren soll dieselbe in feuchten Ställen und bei ungenügender und unzweckmässiger Kost eintreten.

Die Irrenärzte haben auf die merkwürdige Thatsache hingewiesen, dass die Osteomalacia und die damit zusammenhängende Knochenbrüchigkeit sehr oft bei Individuen, die mit chronischen Geisteskrankheiten behaftet sind, vorkommt. Nicht die Inactivität (Morselli), nicht die schlechte Ernährung (Durham) sind als Ursache dieses Leidens zu betrachten, sondern nervöse und trophische Störungen (Lähmung der vasomotorischen Centren).

§ 797. Die Prognose der Osteomalacia.

Dieselbe ist sehr ungünstig. Heilungen sind nur in den seltensten Fällen beobachtet. Die Osteomalacia verläuft durch 4—10 Jahre. In einem von C. Schmidt beschriebenen Falle soll sie nur 3 Monate bestanden haben. Scoutetten und Neill haben Fälle beobachtet, in denen blos wenige Knochen von dem Leiden befallen wurden. Diese Beobachtungen bedürfen noch der Bestätigung. Es liegen vielleicht Verwechselungen mit der Ostitis deformans vor. Wenn die Beobachtungen aber richtig sind, so gehören vielleicht die Fälle von verspäteter Rachitis, auf welche Mikulicz das Genu valgum zurückführt, zur Osteomalacia.

Die Behandlung der Osteomalacia.

§ 798. Bisher hat kein Mittel Erfolg gehabt. Die bei der Rachitis empfohlenen Verfahren kann man versuchen und durch zweckmässige Lagerung stärkere Deformitäten verhindern.

Da Wegner's Experimente ergeben haben, dass durch regelmässige Darreichung kleiner Gaben von Phosphor in der epiphysären Wachsthumsschicht des Knochens anstatt der spongiösen Substanz ein dickes Lager aus compactem Knochengewebe gebildet wurde, die Tela ossea gleichsam auf Kosten des jungen Markes hypertrophirte, so habe ich in zwei von mir beobachteten Fällen den Phosphor consequent angewendet, doch davon gar keinen Erfolg gesehen.

Hauptsächlich muss man dahin wirken, dass osteomalacische Frauen nicht wieder concipiren.

7. Die Nekrose, der Knochenbrand[1]).

§ 799. Unter Nekrose versteht man den localen Tod einer kleineren oder grösseren Knochenpartie inmitten lebendiger Umgebung (Volkmann). Das todte Knochenstück nennt man Sequester, den Prozess seiner Lösung und Abstossung Exfoliation, die neugebildete Knochenkapsel, in der das abgestorbene Knochenstück liegt, die Todtenlade, die Fisteln, welche dieselbe durchsetzen, Cloaken. Die Cloaken sind theils mangelhafte Anbildungen in der Todtenlade (dann finden sie sich von unregelmässiger Gestalt und in verschiedener Zahl, nicht selten auch durch eine bindegewebige Membran — die continuirliche Fortsetzung des Periostes — überbrückt und verschlossen), theils entstehen sie durch eine granulöse Ostitis an der Lade zur Ermöglichung des Ausflusses des Eiters (dann sind sie von ziemlich regelmässiger, runder oder halb-

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c.; W. Heinecke, Volkmann's Vorträge Nr. 63; F. Busch, Archiv für klin. Chirurgie, XXII. 1878; W. Koch, ibidem XXIII. 1879.

ovaler Form und trichterförmiger Gestalt [die Spitze des Trichters nach innen gerichtet] und meist in grösserer Zahl vorhanden). Der Sequester zeigt keine Fäulnissvorgänge, er sieht daher wie ein normaler gesunder Knochen aus. Wenn der Knochen aber vor dem Absterben schon durch Caries oder Ostitis in seinem Gefüge oder seiner Form verändert war, so bietet auch der Sequester diese Veränderungen dar. Auch kann ein lang ruhender Sequester durch die fest anliegenden und beständig andrängenden Granulationen der Todtenlade durchwachsen, durchlöchert, zerklüftet, zertheilt oder ganz zertrümmert und so zur spontanen Ausstossung geeignet gemacht werden. Da nach den Versuchen von Sebastian und Salzmann die Knorpel in Abscesshöhlen zur Schmelzung und Auflösung gelangen, so führte man auch die Veränderungen an den Sequestern früher auf die corrosiven Eigenschaften des Eiters zurück. Wir wissen aber heute, dass gerade eine starke Eiterung die Corrosion der Sequester durch Granulationen verhindert, dass dieselbe vielmehr morphologisch ebenso vor sich geht, wie die des lebendigen Knochens, d. h. durch lacunäre Einschmelzung (Billroth).

F. Busch unterscheidet drei Sorten von Sequestern. 1. Solche, welche aus unveränderter Knochensubstanz bestehen, so dass sie das Bild des normalen macerirten Knochens darstellen. Sie finden sich da, wo normale Knochensubstanz durch eine intensive Schädlichkeit plötzlich abstirbt, z. B. an den Diaphysen der langen Röhrenknochen. 2. Sequester mit erweiterten Gefässräumen. Sie entstehen da, wo eine längere Zeit fortwirkende, weniger heftige Entzündungsursache den Knochen traf, so dass sich erst eine einfache, nicht nekrotisirende Knochenentzündung mit Erweiterung der Gefässe bilden konnte, ehe der Knochen abstarb. Sie werden durch chronische dyskrasische Prozesse erzeugt (Syphilis, Gicht, Skorbut, Skrophulose und Tuberkulose). Vorwaltend treten sie an spongiösen Knochen auf. 3. Die belebten Sequester (Ollier) finden sich bei chronisch eiterigen Prozessen im spongiösen Gewebe, völlig gelöst von der Umgebung und doch durch Farbe und Gefässzusammenhang deutlich noch als belebtes Gewebe charakterisirt. Beim Lösen derselben treten daher Blutungen ein, weil nun die Gefässverbindungen erst zerreissen.

Experimentelles.

§ 800. Schon Troja hat im vorigen Jahrhundert nachgewiesen, dass einfache Entblössung des Knochens vom Perioste, auch Zerstörungen des Knochenmarkes nicht zur Nekrose des Knochens führten, obwohl dabei die in die compacte Knochenrinde eintretenden Arterien zerrissen wurden. Sobald das Periost dabei nicht zerfetzt und aus seinen Verbindungen mit den Weichtheilen gerissen wurde, legte es sich wieder an. Im Knochenmark trat Entzündung ein, welche die Markhöhle mit Granulationsgewebe füllte.

F. Busch erzeugte verschiedene Grade der Nekrose, indem er erstens die Markhöhle an ihrem oberen Ende anbohrte, von dem Bohrloch aus mit einem Draht das Mark zerstörte, nun ein zweites Bohrloch am unteren Knochenende anlegte und durch die Markhöhle einen dünnen Platin- oder Eisendraht zog, welchen er durch eine galvanokaustische Batterie zur Cauterisation der Markhöhle mehr oder weniger stark erglühen liess. Je nachdem nun ein höherer oder niedrigerer Grad der Glühhitze einwirkte, beobachtete er, von dem Geringsten anfangend und zum Höchsten aufsteigend, lebhafte Entzündung des Knochens; zweitens Absterben verschiedener dicker Knochenlagen an der Innenfläche des Knochenmantels (Necrosis interna sive centralis), drittens eine Nekrose in der ganzen Dicke des Knochens, entweder an einzelnen Stellen (Necrosis penetrans) oder im ganzen Umfange derselben (Necrosis totalis); viertens ertödtete schliesslich die Glühhitze das ganze Knochengewebe und auch die benachbarten Weichtheile. Bei der Necrosis centralis

zeigten die nicht nekrotischen Stellen des Knochens das Bild der Ostitis. Periostale Auflagerungen waren ausgedehnt vorhanden. Die demarkirenden Granulationswucherungen lagen theils mitten im Gewebe des alten Knochens, theils war durch sie auch der Rest des letzteren aufgezehrt. Die Demarkationslinie verlief durch die Howship'schen Lacunen unregelmässig ausgebuchtet. Bei den penetrirenden Nekrosen war es auffällig, dass an den Stellen, an welchen der Sequester an der Aussenfläche glatt blieb, eine Lücke in der Sequesterkapsel vorhanden war. Busch glaubt, dass an diesen Stellen, die innere Schicht des Periostes durch Eiterung verloren gegangen war. Bei den totalen Nekrosen starben die Thiere durch Verjauchung des Gliedes.

In einer zweiten Versuchsreihe erzeugte F. Busch Nekrose: erstens durch Eingriffe in die Markhöhle, wenn er dieselbe (am besten nach Zerstörung des Knochenmarkes) durch einen Fremdkörper (Laminariastifte [F. Busch], Charpie [Troja]) verstopfte. Zerstören des Markes oder Entblössen des Knochens vom Perioste reichten allein nicht aus zur Nekrosenbildung, wohl aber trat dieselbe ein, wenn F. Busch den entblössten Knochen mit Leinwand einwickelte. Ein zweites Verfahren zur Nekrosenerzeugung ist die Anwendung starker chemischer Cauterien.

Hartmann hat die Arteriae nutritiae des Knochens mit Nadeln verstopft und comprimirt. Dabei trat Entzündung des Knochens, doch nur selten Nekrose desselben ein, und dann stets nur als eine Folge einer eiterigen Osteomyelitis oder Periostitis. W. Koch erzeugte durch antiseptische Unterbindungen der Arteriae nutritiae weder Nekrose, noch hämorrhagische Infarctbildungen im Knochen. Selbst eine Injection grobkörniger Farbstoffe hatte keine Ernährungsstörung zur Folge. Nur durch lebendiges Quecksilber, welches von der Art. nutritia in das Innere des Knochens hineingetrieben wurde, entstand Totalnekrose des Malleolenendes der Tibia mit Verjauchung des Sprunggelenkes.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 801. Die Bildung der Sequesterlade ist der schwierigste und am meisten umstrittene Punkt der Nekrosenlehre. Troja meinte, wie F. Busch anführt, dass das Periost durch die Eiterung seine knochenbildende Kraft nicht verliere, vielmehr nach dem Absterben des Knochens neue Knochenschichten ablagere, welche allmählich zur Todtenlade sich entwickelten, indem sie den Sequester von aussen umhüllen. Scarpa, Meding, Milscher aber lehrten, dass an den Stellen, wo die Nekrose die äussersten Schichten des Knochens trifft, ein Wiederersatz von Seiten des Periostes nicht stattfinde, da an diesen Punkten die osteoplastsiche Thätigkeit des Periostes erlischt. Billroth hält eine Ladenbildung aus dem plastisch infiltrirten benachbarten Bindegewebe trotz der Zerstörung des Periostes durch Eiterung für möglich. Nach den Untersuchungen von Busch geht, wenn das Periost noch anhaftet, die Ladenbildung von diesem aus, doch findet auch eine Auflockerung des Knochengewebes des alten Knochens statt, wodurch dasselbe sich in der Structur dem neugebildeten nähert. Später verdichtet sich das poröse Knochengewebe wieder, und das neue Gebildete und Alte verschmelzen nun zu einem homogenen Ganzen. Die Form, die Vollständigkeit und der Sitz der Todtenlade hängt ab von dem Sitze und der Ausdehnung der Sequester und von der Integrität der Cambiumschichte des Periostes. Die Lösung der Sequester geschieht durch eine granulöse Ostitis, welche die Aufgabe hat, das Gesunde gegen das Todte abzuschliessen (sequestrirende Ostitis). Bei Nekrosen der inneren Lagen des Knochens verläuft dieselbe innerhalb der Knochenrinde und wird von den Markgefässen aus gespeist. Sie reicht so weit in die Rinde hinein, als deren Gefässbahnen noch offen sind. Dabei bleiben auch periostale Auflagerungen nicht aus. Die Sequesterlade besteht dann also nach aussen aus den intacten Resten der alten Knochen und den auf ihnen abgelagerten periostalen

Massen. Bei rein peripherer Nekrose dagegen wird die Todtenlade nur durch die Schichten des neuen Knochengewebes gebildet, welche das Periost liefert. Ist der centrale Sequester aber sehr dick, so dass nur eine sehr dünne Lage belebter Rindensubstanz bestehen bleibt, so wird letztere durch die Granulationen verzehrt, und die äussere Todtenlade nur aus periostalen Wucherungen gebildet. Ja, die Granulationen können auch noch die inneren Schichten der neugebildeten periostalen Knochenlagen zur Aufsaugung bringen (Volkmann), so dass die Todtenlade sehr dünn oder defect ist. War das Periost aber durch eine vor der Entstehung der Nekrose vorhandene Eiterung abgelöst, so hat dasselbe auch eine grosse Einbusse an seiner knochenbildenden Kraft erfahren, es bleibt daher die Knochenbildung an solchen Stellen ganz oder theilweise aus. Somit entstehen Lücken (Cloaken) von verschiedener Form und Grösse in der Lade. An diesen Stellen zeigt auch der Sequester gewöhnlich eine glatte Oberfläche, während derselbe an den Rändern und an der Innenseite durch die bei den demarkirenden Vorgängen sich bildenden Granulationen wie angefressen und angenagt erscheint. Es können aber doch noch einzelne Partien des Periostes ihre Vitalität behalten, und so entstehen die Todtenladen, an denen nur einzelne breitere oder schmälere Knochenbrücken die Cloakenöffnungen voneinander trennen. Die benachbarten Weichtheile haben an sich nicht die geringste Fähigkeit zur Knochenneubildung. Geschieht aber die Loslösung des Periostes nicht durch Eiterung, so bleibt seine knochenbildende Fähigkeit unbegrenzt, da die Zellenschicht seiner Innenfläche erhalten ist. Da aber beim erwachsenen und nicht entzündeten Knochen nur noch geringe Reste der Osteoblastenschicht an der Innenfläche vorhanden sind, so ist bei der Totalnekrose eines Knochens, d. h. beim Absterben eines Stückes in der ganzen Dicke und in der ganzen Circumferenz eines Röhrenknochens auch ein continuirlicher knöcherner Ersatz auf das Höchste gefährdet, wenn auch nicht ganz unmöglich, und daher sind dann auch Pseudarthrosenbildung oder Verkürzung des Knochens die unausbleiblichen Folgen solcher Nekrosen.

Durchbricht bei peripheren Nekrosen der Eiter das Periost, oder wird derselbe frühzeitig durch eine Incision entleert, so kann sich das Periost wieder anlegen. Seine osteoplastische Schicht wird dann durch die von der Oberfläche des Knochens, d. h. von den äusseren Oeffnungen der Haversi'schen Canäle aus wuchernden Granulationen, welche die Träger der in den Haversi'schen Canälen enthaltenen Osteoblasten sind, wieder hergestellt. Eine periphere Nekrose kann somit eine offene oder eine abgekapselte sein (Blasius), je nachdem das Periost erhalten oder zerstört ist.

Auch das benachbarte Periost des gesunden Knochens betheiligt sich durch eine ossificirende Periostitis. So entstehen Osteophyten und Hyperostosen rund um die kranke Stelle. Entsprechend der Ausdehnung der peripheren Nekrose treten Wucherungen und Verknöcherungen im Markgewebe des kranken Knochens ein, welche indessen beim Mangel des Periostes nur theilweise den Verlust der Knochensubstanz zu ersetzen im Stande sind, so dass die Stelle am Knochen, von der der Sequester stammte, immer vertieft und von einer eingezogenen Narbe bedeckt bleibt. Durch die Reizung, welche der todte Knochen unterhält, wird die Todtenlade und der benachbarte gesunde Knochen meist

in einen elfenbeinartigen Knochen verwandelt, welcher der Operation viele Schwierigkeiten bereitet.

Bei der Ablösung des Sequesters ist die Gefässerweiterung und Gefässneubildung in der Partie des Knochengewebes, welche das absterbende begrenzt, besonders stark entwickelt. Das Netzwerk festen Knochengewebes, welches zwischen den erweiterten Gefässen vorhanden ist, schwindet mehr und mehr. So wird das Knochengewebe durch Wucherungen des die Gefässe begleitenden Bindegewebes immer poröser und lockerer. Endlich kommt noch eine lacunäre Erosion hinzu, welche mit Hilfe der Riesenzellen die Lösung des Sequesters vermittelt. Die Riesenzellen, welche als Zeichen ihrer Thätigkeit die charakteristischen Lacunen im Knochen hinterlassen, greifen dabei nicht nur das lebendige, sondern auch das todte Knochengewebe an, daher ist auch der Sequester an seinen Lösungsflächen angefressen. So entsteht nun um den Sequester erst eine seichte Furche und dann ein tiefer Graben (Demarkationsgraben). Zuletzt ist die ganze todte Partie unterminirt und vom lebendigen als Sequester abgelöst (Volkmann). Die Zeit, in welcher sich die Demarkation eines Sequesters vollzieht, schwankt je nach der Grösse und Lage desselben und ist zur Zeit in keinem Falle annähernd voraus zu bestimmen.

Aetiologie der Nekrose.

§ 802. Man unterscheidet primäre Nekrose, wenn die Krankheit des Knochens mit der Nekrose anfängt, und secundäre, bei der erstere mit der Nekrosenbildung endet. Selten ist eine direkte Ertödtung der Knochensubstanz, fast stets eine Unterbrechung der Circulation im Knochen die Ursache der Nekrose. Die gefässarmen, compacten Knochen erfahren daher viel häufiger Nekrosen, als die reich ernährte spongiöse Knochensubstanz.

Die eiterige Periostitis endet sehr häufig in Nekrose, wenn die Entzündung und Eiterung sich vom Perioste auf die weicheren Constituentien des Knochens (Inhalt der Haversi'schen Canäle, Mark) fortsetzt (Volkmann). Dass die Gefässe, welche von dem Perioste in die Rinde eintreten, dabei gesprengt werden, ist wohl der Hauptgrund für die der eiterigen Periostitis folgende Nekrose. Durch das Eintreten der Markgefässe für die Rindencirculation kann dieselbe auch abgewendet werden. Noch häufiger führen dieselbe die Osteomyelitis und Ostitis purulenta, wenn sie mit eitrigen Ablösungen des Periostes verbunden sind, und die complicirten Fracturen, wenn sie subperiostale und ostale Eiterungen im Gefolge haben, herbei. Da bei diesen eiterigen Prozessen im Periost meist auch das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen ist, so greift die Nekrose bisweilen über die von dem entzündeten Periost umschriebenen Grenzen im Inneren des Knochens hinaus.

Splitter bei complicirten Fracturen, die ganz vom Perioste entblöst sind, können zwar einheilen, sterben aber oft nekrotisch ab. Kurze Knochen, die aus allen ihren Verbindungen durch ein Trauma gerissen werden (Luxationen) verfallen oft der Nekrose (so der Talus bei der totalen Luxation).

Geschwüre, die bis auf den Knochen dringen, wie sie besonders durch Mercurialismus, Skrophulose und Syphilis an den Knochen

der Nase, des Gesichtes (Kiefer) und des Schädels beobachtet werden, führen sehr oft zur Nekrose. Dass dies durch Embolien, Thrombosen und Obliteration der Arteriae nutritiae (Hartmann) nur in den seltensten Fällen geschieht, hat Volkmann nachgewiesen. Dagegen ist es nicht zu bestreiten, dass durch Commotion des Knochens Nekrosen (Commotions-Nekrosen) erzeugt werden können, weil das Knochengewebe durch die von der Erschütterung gesetzten kleinen Einbrüche und Blutungen in seinem Leben beeinträchtigt wird. So nekrotisirt die Sägefläche des Knochenstumpfes nach Amputationen, und ein entblösster Knochen, der lange Zeit frei gelegen hat.

Im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, besonders von Typhus exanthematicus, Variola, Scharlach, Morbilli kommen Nekrosen ganzer Gesichtsknochen, auch ganzer Diaphysen bei jugendlichen Leuten vor. Dieselben entstehen in einer Reihe von Fällen durch eiterige Entzündungen am Perioste und Marke, doch in anderen, wie Volkmann hervorgehoben hat, durch Aufhebung des Zuflusses des ernährenden Blutes bei den schon sehr heruntergekommenen und kachektischen Patienten (ischämische Nekrose), also in derselben Weise, wie der Brand peripherer Körpertheile.

Volkmann beobachtete bei einer Endocarditis diphtheritica multiple hämorrhagische Heerde nekrotischen Charakters im Knochenmark der Unterschenkel- und Fussknochen. Hier lag wohl eine Verstopfung der Arteriae nutritiae mit mikrococcischem Materiale vor (v. Recklinghausen).

Auch die durch Noma bewirkten Nekrosen der Gesichtsknochen gehören hierher. Beim Typhus recurrens fand Ponfick im Knochenmark und in der Spongiosa der Epiphysen nekrotische Heerde, welche er nicht auf hämorrhagische Infarcte zurückführte, sondern als eigenthümliche Erweichungen auffasste, welche hier um so mehr zu einem Zerfall des Gewebes führen müssten, als sie meist an einem rein fettigen Gewebe vor sich gehen.

Symptome der Nekrose.

§ 803. Man unterscheidet in Bezug auf Lage und Ausdehnung des Sequesters zur Zeit nach Volkmann's Vorgange:

1. Die peripherische Nekrose (Necrosis externa sive superficialis), wenn der Sequester aus der äusseren Knochenrinde in grösserer oder geringerer Dicke besteht. Ist derselbe so dick, dass er die Markhöhle eröffnet, so nennt man die Nekrose eine penetrirende. Sie bildet die häufigste Form der Nekrosen und wird meist hervorgerufen durch eiterige und traumatische Entblössungen des Knochens.

2. Die centrale Nekrose (Necrosis centralis sive interna) betrifft bald nur die spongiöse Substanz, bald die innersten Lagen der Compacta, mit der dazugehörigen Spongiosa oder ohne dieselbe. Sie findet sich besonders in den Centren der Epiphysen der langen Röhrenknochen (am häufigsten in der oberen der Tibia und in der unteren des Femur) bei der tuberkulösen Ostitis und den osteomyelitischen Prozessen.

Bei diffuser purulenter Osteomyelitis findet man häufig Sequester, welche die innere Lage der compacten Knochenrinde mit oder ohne Partien des dazu gehörigen spongiösen Netzwerkes umfassen. Ist dabei keine eiterige Periostitis eingetreten, so kann die ganze compacte Wand der Knochenröhre in grösserer Ausdehnung absterben, während nur die

alleräussersten Schichten der Rinde des Knochens erhalten und im Zusammenhang mit dem Perioste bleiben. So entstehen Sequester, die an ihrer ganzen äusseren Fläche die Spuren der Demarkation zeigen (Volkmann).

Bei der centralen Nekrose, bei welcher der Sequester nur aus der inneren, an die Markhöhle grenzenden Lage des Knochens besteht, finden sich keine Oeffnungen in der Sequesterlade (Quiet-Necrosis [Paget]). Diese Nekrose kann unter solchen Umständen ohne Eiterung verlaufen.

3. Bei der totalen Nekrose stirbt ein Stück von der ganzen Dicke der Knochenwand ab. Die Aussenfläche des todten Stückes wie seine Innenfläche bieten die normalen Verhältnisse des macerirten Knochens dar, nur die beiden Enden, an denen sich die Demarkation vollzog, sind rauh, verschmälert und vielfach spitz auslaufend. Als Ursachen dieser Nekrose sind stets eiterige Periostitis und Osteomyelitis zu betrachten.

4. Die Nekrosen eines ganzen Knochens finden sich besonders an den Phalangen (Panaritium periostale), am Unterkiefer (bei Vergiftungen durch Quecksilber oder Phosphor), seltener an den Extremitätenknochen nach diffuser purulenter Periostitis und Osteomyelitis bei Kindern und jungen Leuten. Die Lösung der Sequester geschieht in der Epiphysenlinie, doch werden bei der Osteomyelitis zuweilen sogar die Gelenkköpfe mit ausgestossen (Stromeyer).

5. Als multipel bezeichnet man die Nekrosen, die sich entweder gleichzeitig an verschiedenen Knochen des Skelettes, (besonders bei Tuberkulösen und Syphilitischen), oder über einen Knochen zerstreut (Necrosis disseminata [Blasius]) nach Contusionen oder multiplen osteomyelitischen Heerden finden. Der Knochen ist dabei stark verdickt durch Osteophytenauflagerungen, die Weichtheile zeigen ein hartes Oedem, die Gelenke werden anchylotisch.

§ 804. Ein Glied, das einen nekrotischen Knochen enthält, ist von Fisteln durchsetzt, deren äusseres Maul von derben Granulationen umgeben, und deren enger Gang von solchen ausgekleidet, deren Secret spärlicher, guter, doch die silberne Sonde schwärzender (Schwefelsilber) Eiter ist, und in deren Grunde sich das todte Stück des Knochens fest oder beweglich findet. Zuweilen ragt der Sequester, oder ein Theil desselben aus der Fistel hervor, öfters kann man ihn auch in der Tiefe der Fisteln als weisse Masse liegen sehen. Man führt, um sich von der Beweglichkeit des Sequesters zu überzeugen, eine silberne geknöpfte Sonde durch die Fistel und Cloake bis auf den Sequester, drückt auf denselben und sucht ihn zu verschieben. Der Sequester ist aber nicht immer leicht mit der Sonde zu fühlen, wenn die Cloaken und Fisteln nicht in einer Linie oder an derselben Seite des Gliedes und Knochens, wie der Sequester liegen, oder wenn letzterer von dicken, harten Granulationslagen bedeckt ist. Der Sitz der Nekrose wird durch die Knochengeschwulst angegeben. Es können aber auch Nekrosen vorgetäuscht werden durch Hohlgänge, die im Knochen nach Abscessen, nach Wunden etc. zurückbleiben. Kleinere, seltener grössere, nicht, oder nur theilweise eingekapselte Sequester werden öfters spontan ausgestossen, nachdem sie durch die Granulationen zerkleinert und durch die Narbencontraction der Weichtheile gehoben und weitergeschoben

wurden. Bei abgekapselten Nekrosen findet dagegen eine spontane Ausstossung selten statt. Dass die Sequester von kräftig wachsenden Granulationen auch vollständig aufgesogen werden können, unterliegt heute keinem Zweifel mehr. Wenn dies aber geschehen soll, so dürfen die todten Knochenstücke nicht frei zu Tage liegen und die Granulationen nicht zu viel Eiter produciren. Die Auflösung kommt nach Billroth's Hypothese durch die kohlensäurehaltigen Gewebsflüssigkeiten, vor Allem durch das Blut zu Stande. Deshalb müssen die Granulationen dicht an den todten Knochen herandringen, damit ein endosmotischer Austausch zwischen dem todten und lebendigen Gewebe vermittelt werden kann.

Auch Lannelongue und Vignal fanden bei ihren Versuchen, dass die Resorption der Sequester um so leichter zu Stande komme, je näher sie dem Markgewebe lagen. Unter dem Perioste fanden sie dieselben stets in ihrer ganzen Länge wieder vor. Die Resorption wurde bewirkt durch ein Granulationsgewebe, das sich in alle Lücken des Sequesters hineindrängte und die Haversi'schen Canäle so ausfüllte, dass zwischen ihnen und dem Knochen keinerlei Gewebselement sich vorfand. Eine Erweichung des alten Knochens fand nicht statt. Riesenzellen traten nicht auf. An die Stelle des resorbirten Sequesters trat ein junger Knochen, der sich auch innerhalb der Haversi'schen Canäle entwickelte und sich durch seinen unregelmässigen Bau und seine grossen Knochenkörperchen kenntlich machte. Er schmiegte sich dem alten Knochen ganz eng an. Unterhalb des Periostes hatte sich eine dünne Lage neuen Knochengewebes gebildet.

Dass Nekrosen Spontanfracturen im Gefolge haben können, werden wir bei der Lehre von den Knochenbrüchen erfahren.

Nach Nekrosen, die längere Zeit bestanden und in der Jugend erworben waren, findet man fast constant ein stärkeres Längenwachsthum am kranken Gliede (um 3—8 cm im Durchschnitt). Die Frage, ob ein solches auch an Knochen, deren Epiphysenlinien bereits geschwunden sind, möglich ist, wird zwar von Ollier (Poncet) bejaht, von der Mehrzahl der Chirurgen aber verneint.

Die Prognose der Nekrose.

§ 805. Dieselbe ist nur dann eine üble, wenn man die Nekrose lange Zeit hindurch bestehen lässt, da sich dann fast unausbleiblich im Laufe der Jahre eine amyloide Degeneration der inneren Organe entwickelt. Selten gehen die Patienten an der erschöpfenden Eiterung oder an Pyohämie zu Grunde. Eine rechtzeitig und sauber operirte Nekrose gibt aber stets eine gute Prognose.

Nicoladoni sah in der Sequesterlade in 3 Fällen Epitheliome entstehen.

Behandlung der Nekrose.

§ 806. Im Allgemeinen sollte man die Nekrose nicht früher operiren, ehe man nicht der Demarkation oder Lösung des Sequesters sicher ist. Doch ist es meist schwer, sich diese Sicherheit zu verschaffen. Abzuwarten, bis der Sequester deutlich verschieblich ist und durch mechanische Insulte zu Blutungen aus den Fisteln führt (Stromeyer), ist wegen der langen Zeit, die darüber verstreicht, und der durch eine lange Knocheneiterung drohenden Gefahren auch nicht rathsam. Billroth fürchtet von einer zu frühzeitigen Sequestrotomie mit gutem Rechte eine Gefährdung des continuirlichen Knochenersatzes. Trotzdem wird die Totalnekrose durch die profuse und erschöpfende Eiterung, welche dieselbe begleitet, den Chirurgen oft genug zum

rascheren Eingreifen, als er für günstig hält, zwingen. Busch hat auch experimentell die tröstliche Erfahrung gemacht, dass eine vorsichtige Sequesterextraction oft ohne Einfluss auf die Bildung des knöchernen Ersatzes ist. Zuweilen gelingt es, den Sequester mit der Zange zu fassen und zu extrahiren. Bei oberflächlicher Nekrose genügt daher nicht selten eine Spaltung der Weichtheile. Dagegen bleibt bei den in einer Todtenlade eingeschlossenen Sequestern nur die operative Eröffnung der Lade übrig, wenn man dieselben sicher und vollständig entfernen will.

Man operirt am blutleer gemachten Gliede, legt die Incision möglichst im Verlaufe der Fisteln, doch unter Schonung der Gefässe und Nerven des Gliedes

Fig. 38.

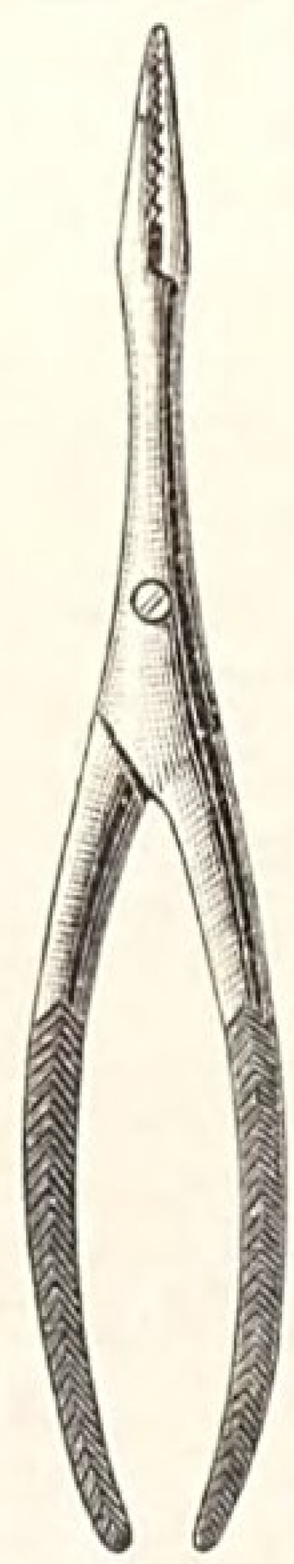
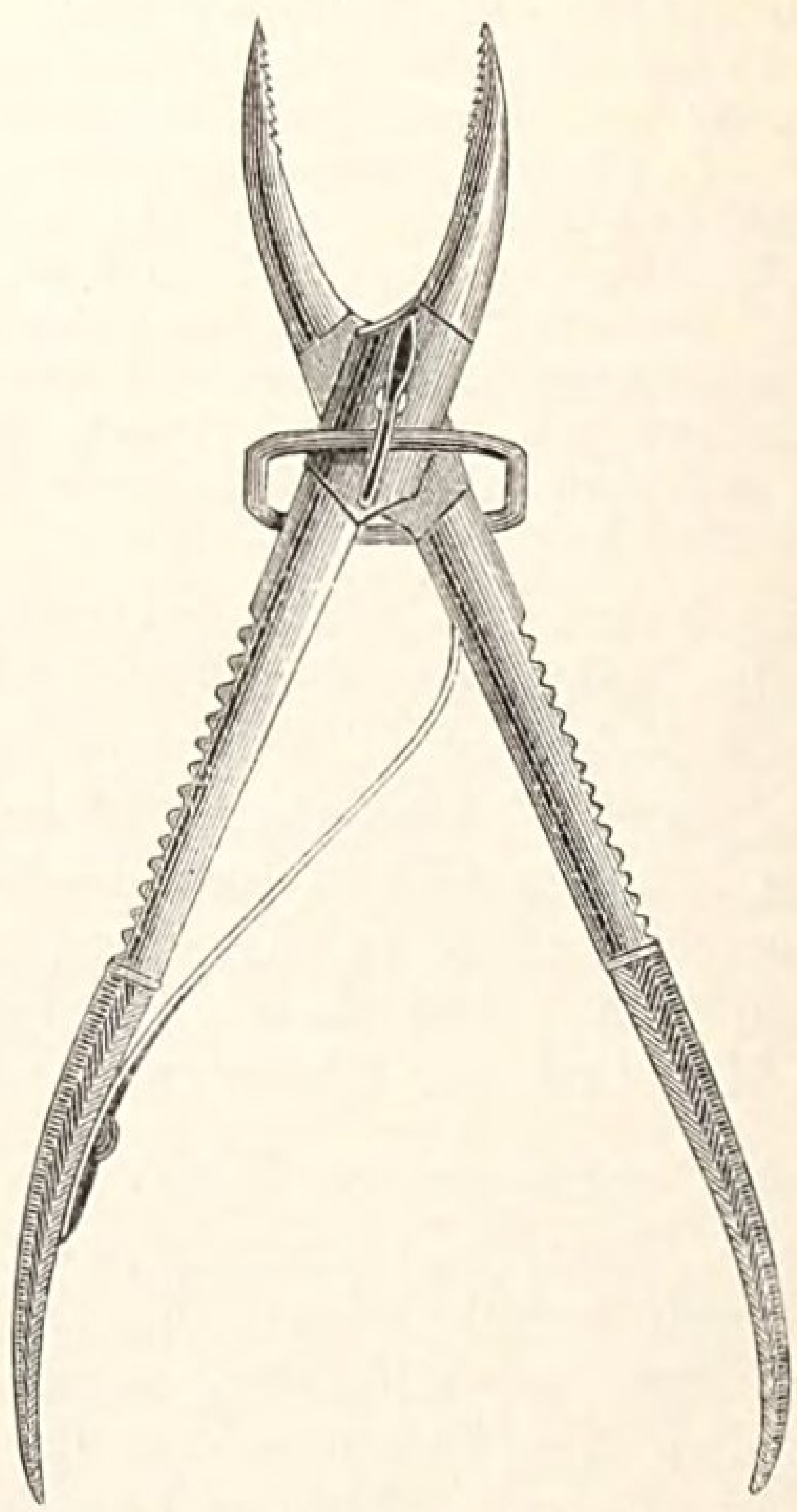


Fig. 39.



v. Langenbeck'sche v. Bruns'sche Sequesterzange.
(Nach G. Fischer, Deutsche Chirurgie. Liefg. 19. S. 114.)

an, verfährt sorgfältig subperiostal und nimmt nun mit dem Meissel aus dem Längsdurchmesser der Todtenlade zwischen den Cloaken ein Stück nach dem anderen fort, bis der Sequester hinreichend blosgelegt ist, um leicht extrahirt zu werden. Meist muss man die Todtenlade in eine Halbrinne verwandeln. Zu lange Sequester zerkleinert man vorher mit Meissel, Zange oder Knochenscheere, um nicht die Lade in zu grosser Ausdehnung zerstören zu müssen. Sequesterzangen sind angegeben von Langenbeck (Fig. 38), Bruns (Fig. 39) und Wood; es genügt aber meist eine gute Kornzange. Die Granulationen der Lade kratzt man nicht mit dem Löffel aus, da sie die Heilung vermitteln. Unterbindungen sind dabei selten nöthig. Zur Nachbehandlung eignet sich der feuchte Blutschorf oder die Jodoformtamponade.

Das Neuber'sche Verfahren habe ich nicht versucht, es ist mir zu umständlich. Je schonender man bei der Lösung des Periostes und bei der Eröffnung der Todtenlade verfährt, um so sicherer vermeidet man das Absterben weiterer Knochenpartien. Das Glied wird nach der Operation hochgelagert. Verfährt man etwas roh, oder ist die Todtenlade zu weit zu eröffnen, oder der ganze Knochen nekro-

tisch, so kann der zurückbleibende schmale Rest der Lade brechen. Dann bleibt nur eine Knochennaht und Fixation der Fragmente in einem festen Verbande übrig, wenn nicht dringendere Indicationen zur Amputation bestehen.

Die Knochenhöhle, welche nach der Operation zurückbleibt, schliesst sich durch Granulationen. Dieselben entstehen durch eine Ostitis granulosa und verwandeln sich allmählich in Knochengewebe. Ob sich dabei auch eine Markhöhle wieder bildet, ist noch nicht erwiesen. Die Ausheilung dauert aber meist Monate und selbst Jahre; auch bleiben vertiefte Narben in der Regel danach zurück. Der feuchte Blutschorf liefert dagegen meist einen guten Ersatz des verloren gegangenen Knochenstückes in viel kürzerer Zeit, wie ich mich wiederholt überzeugt habe.

Mac Ewen hat 1881 bei einer Totalnekrose des Humerus durch mehrfache Transplantation von Knochenstückchen, die er bei Operationen gewonnen hatte, eine knöcherne Heilung mit nur $^{1}/_{2}$ Zoll Verkürzung und ein ganz brauchbares Glied erzielt.

Poncet versuchte 1886, ausgedehnte Defecte an den Knochen nach Nekrosenoperationen zu ersetzen durch Transplantationen von Knochenstückchen in die granulirende Wunde, welche er aus den Epiphysen von Tibia und Fibula eines an Asphyxie gestorbenen Neugeborenen entnahm. Die Stückchen waren 7—8 mm lang und 3—4 mm dick. Von 8 heilten 5 ein. Von Knochenstückchen, aus jungen Ziegen entnommen, heilten 3 von 9 ein. Als Bedingungen für das Gelingen stellt Poncet folgende Regeln auf: Die Greffes osseuses dürfen nur klein sein (10 mm lang und 4 mm dick) und werden am Besten von den Epiphysen der Röhrenknochen in der Nähe des Knorpels von Neugeborenen oder jungen Thieren entnommen. Am Besten ist für die Implantation die Periode der Heilung unmittelbar nach der Entfernung des Sequesters. Vollständige Immobilisirung des Gliedes ist nöthig.

Bei der Nekrose in oder an den Epiphysen der langen Röhrenknochen ist die partielle oder totale Resection des Gelenkes angezeigt.

Anhang.

§ 807. a) Die durch Phosphordämpfe hervorgerufene Periostitis mit nachfolgender Nekrose des Kiefers (Phosphornekrose).

Setzte Wegner Kaninchen in einem abgeschlossenen Raume Phosphordämpfen aus, so erkrankte eine Zahl derselben ohne nachweisbare traumatische Ursache unter Schwellung des Ober- uud Unterkiefers. Die Thiere konnten nicht mehr fressen und gingen schliesslich an Inanition zu Grunde. Bei der Section fanden sich erhebliche käsige Infiltrationen der Weichtheile; an der Oberfläche der Kiefer meist vom Alveolarrande ausgehende, zuweilen sehr dicke und weitverbreitete Knochenauflagerungen, welche am Unterkiefer bis zum Winkel desselben innen und aussen, am Oberkiefer bis zum Nasen-, Thränen- und Stirnbeine gingen und stellenweise auch wieder nekrotisirt waren; am alten Knochen trichterförmige Geschwüre voll käsigen Eiters neben oberflächlicher und tiefergehender Nekrose. Wegner erzeugte diese Krankheit bei den Thieren mit Sicherheit, wenn er bei ihnen, ehe sie in die Phosphordämpfe kamen, die Kiefer an circumscripten Stellen freilegte und die Wunde längere Zeit für die Einwirkung der Dämpfe offen hielt. Geschah dies aber an einem anderen Knochen (Tibia) unter denselben Umständen, so entstand eine ossificirende Periostitis. Damit ist erwiesen, dass der Phosphor als ein direkter Reiz für das Periost zu betrachten ist, der in kleinen Dosen formative und reproductive Vorgänge an den Knochen, in grösseren diffus eiterige und nekrotisirende Prozesse an den Kiefern anregt.

Unter den Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken erkranken an Phosphornekrose fast nur solche, die hohle Zähne haben (nach Hirt soll sich das Verhältniss der Erkrankten mit hohlen Zähnen zu denen mit gesunden wie 3 : 1 gestalten; ich aber habe unter einer grossen Zahl von Patienten überhaupt keine Phosphornekrose ohne Caries der Zähne gesehen). Meist bleibt die Erkrankung auf die Kiefer beschränkt, doch werden auch das Thränen-, Joch- und Keilbein, auch die Pars basilaris occipitis

(mit secundärer basilärer Meningitis) befallen. In einer Reihe von Fällen tritt bei den Patienten eine acute eiterige Periostitis mit schnellem Absterben des ganzen Kiefers, in der Regel aber erst eine schubweise sich steigernde Auftreibung der Kiefer durch eine Periostitis ossificans und ostitis condensans auf. Die Nekrose erfolgt unter diesen Umständen allmählich durch begrenzte käsig-eiterige oder jauchige Periostitisformen, welche mit periodischen Steigerungen verlaufen. Nicht nur der alte Knochen stirbt dabei in kleineren oder grösseren Partien ab, sondern es werden auch meist die neugebildeten Osteophyten und Knochenauflagerungen wieder nekrotisch. So wechselt entzündliche Neubildung und Tod an den Kiefern ab. Der alte abgestorbene Knochen kann gelöst in einer Todtenlade oder von neugebildeten Knochenladen fest umschlossen gefunden werden, ohne dass eine Demarkation an ihm eintritt.

Das Leiden ist nicht zu verkennen, das ätiologische Moment, die Schwellung des Kiefers mit Lockerung der Zähne, die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, zu kauen, Eiterungen aus Fisteln im Munde und an der Backe, die Nekrose des Kiefers, der aus seiner Todtenlade, die ihn wie eine Rinne umfasst, herausgedrängt wird und hervorragt, schliessen jeden Irrthum aus. Die Patienten magern sehr rasch ab, weil sie sich nicht ernähren können, fiebern auch, weil fortwährend putride Stoffe resorbirt werden, und können an Pneumonien, durch Verschlucken der putriden Massen und der Nahrungsmittel hervorgerufen, an amyloiden Degenerationen, an Nephritis oder auch an Meningitis zu Grunde gehen. Wird der Patient frühzeitig den schädlichen Einwirkungen entzogen, der Mund andauernd mit desinficirenden Wässern gespült, für gute Ernährung gesorgt, so kann der Prozess sich beschränken und mit einer partiellen Nekrose beendet werden. Meist führt er ein jahrelanges Siechthum herbei.

Ueber die Zeit des operativen Eingriffes sind die Ansichten der Autoren getrennt: die einen warten die Demarkation ab, die anderen operiren ganz früh. Im Allgemeinen kann man als Regel aufstellen, dass man in den gelinder auftretenden Fällen, welche von mässigen Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sind, die Demarkation abwarten kann, sobald aber die Patienten stark abmagern und fiebern, soll man auch operativ einschreiten, selbst auf die Gefahr hin, den ganzen Kiefer vor der Bildung einer Lade opfern zu müssen. Man mildert aber den operativen Eingriff beträchtlich, wenn man die Operation vom Munde aus (Pitha, Schuh) und unter sorgfältiger Schonung des Periostes und der etwa vorhandenen Lade vornimmt. Das Kranke wird vom Gesunden mit der Stichsäge getrennt, das Periost sorgfältig abgehebelt, und nun das todte Stück mit der Zange gefasst und herausgehoben oder herausgedreht (Billroth).

b) Die durch Mercurmissbrauch erzeugte Nekrose.

§ 808. Durch die Experimente von Overbeck und die klinischen Untersuchungen von Kussmaul ist es als erwiesen zu betrachten, dass es ausser der Kiefernekrose keine mercuriellen Knochenaffectionen gibt. Auch die mercurielle Kiefernekrose wird heute kaum noch beobachtet, seitdem die Schmierkuren vorsichtig und besonders unter beständiger Desinfection der Mundhöhle vorgenommen werden.

c) Die Nekrose der Pars petrosa des Felsenbeines.

§ 809. Toynbee machte 1864 darauf aufmerksam, dass Nekrosen des ganzen oder grosser Theile des Labyrinthes nicht selten vorkommen. 1871 stellte Böters schon 16, 1886 Bezold 46 Fälle der Art zusammen. Ich selbst habe 3 Fälle der Art beobachtet, die sämmtlich günstig verliefen. Die Patienten haben einen taubeneigrossen Defect hinter dem Ohre zurückbehalten. Die der Nekrotisirung zu Grunde liegenden entzündlichen Vorgänge im mittleren und inneren Ohre sind nicht nur für dieses Organ selbst und seine Nachbarorgane (in erster Linie für den das Schläfenbein in grosser Ausdehnung passirenden N. facialis) als überaus folgenschwer zu bezeichnen, sondern der zur Elimination führende und viele Monate, ja Jahre in Anspruch nehmende Suppurationsprozess ist ausserdem zu denjenigen schweren Formen von Eiterung in den Hohlräumen des Schläfenbeines zu rechnen, welche während ihres ganzen Verlaufes auch für die Fortexistenz des Gesammtorganismus die verschiedensten Gefahren in sich tragen. Diese Nekrose ist eine Folge der eiterigen Ostitis und Periostitis (Politzer), wie sie durch Scharlach und andere acute Infectionskrankheiten bedingt werden. Gerade die Eiterungen des Ohres nach Scharlach haben eine unbegrenzte Dauer (Burkhardt-Merian, Bezold). Doch auch nach Masern treten sie öfter ein. Die Facialislähmung, welche im Verlaufe einer länger dauernden Mittelohreiterung beginnt, lässt stets auf einen schweren destructiven Knochenprozess schliessen, welcher wohl in der Mehrzahl der Fälle das Labyrinth betrifft. In den von Bezold zusammengestellten Fällen endeten 9 (19,6 %) letal. Meist trat der Tod durch Betheiligung des Gehirnes ein, welche von der hinteren Fläche der Pyramide aus, der Lage des Porus acusticus entsprechend, eingeleitet würde. Meist erkrankte das Kleinhirn.

8. Caries. Knochengeschwür.

Begriffsbestimmung.

§ 810. Früher wurde der Begriff der Caries sehr weit gefasst und alle Defecte an Knochen activer oder passiver Natur in denselben hineingezogen. Heute bezeichnet man die letzteren, welche z. B. durch Knochengeschwülste, durch benachbarte Aneurysmen hervorgerufen werden, als Knochenusur, und fasst die ersteren als Caries zusammen. Wie für das Hautgeschwür, so ist auch für das Knochengeschwür der moleculäre Zerfall des Gewebes und die Progredienz des Prozesses das charakteristische Zeichen.

§ 811. Man unterscheidet:

1. Die einfache Caries, d. h. die Verschwärung an einem vorher gesunden Knochen. Sie wird von Cocq, Billroth und anderen bestritten, da bei der Caries die Zerstörung des Knochengewebes überall durch ein auf seine Kosten wucherndes Granulationsgewebe vermittelt werde, und der Defect erst dadurch entstehe, dass die Granulationen, die den Knochen zerstörten, durch Vereiterung oder Verjauchung zu Grunde gegangen seien. Volkmann und Rindfleisch halten aber mit Recht klinisch und anatomisch den Begriff der einfachen Caries aufrecht. Dieselbe entspricht den torpiden Geschwüren der Haut und stellt ein umschriebenes, allmählich sich vergrösserndes, immerhin aber nicht sehr tief greifendes Ulcus an der Oberfläche eines Knochens dar. Der Grund des Geschwüres ruht also im Knochen, und seine Ränder werden von demselben gebildet. Durch dauernde Abstosssung eines feinen Knochendetritus mit dem Eiter geschieht die Vergrösserung des Geschwüres. Der Eiter wird von den blossliegenden Gefässen und dem Markgewebe producirt, welches letztere sich in der Tiefe in einem hyperämischen Zustande, nach der Oberfläche hin in einer kleinzelligen Infiltration befindet. Die junge Zellenbrut füllt alle Poren des Knochens aus, comprimirt die Gefässe, führt so zu einer moleculären Nekrose des

Knochens und damit zur langsamen und stetigen Vergrösserung der Geschwüre.

Die Einmischung des Knochengewebes in den Entzündungsprozess übt, wie Rindfleisch sagt, einen sehr ungünstigen Einfluss auf den Verlauf aus, denn es macht durch Raumverweigerung die freie Entwickelung einer gesunden Oberflächengranulation unmöglich, lässt die Zellenbildung in ihrer eigenen Fülle ersticken, hält ausserdem noch durch die andauernde Verbindung mit den gesunden Knochenbälkchen der tieferen Schichten das zerfallende, faulige Material, das besser längst abgestossen wäre, wie einen Brandschorf an der Oberfläche fest und zwingt dadurch dem ganzen Prozesse den Charakter einer torpiden Jauchung auf. Hierher rechnet Volkmann besonders den ulcerösen Decubitus an den Gelenkenden der langen Röhrenknochen, den wir bei den Gelenkentzündungen kennen lernen werden. Nachdem der Gelenkknorpel vernichtet ist, wird zuerst die darunter gelegene dünne Schicht compacter Knochensubstanz durch moleculären Zerfall des Knochengewebes zerstört, so dass die Markräume eröffnet werden. Nun können die ulcerösen Destructionen des Markes und des spongiösen Balkenwerkes langsam von der Fläche in die Tiefe fortschreiten, wodurch Defecte an den sonst gesunden Knochen erzeugt werden (Volkmann).

2. Die fungöse oder tuberkulöse Caries.

Die Caries wird von einer rareficirenden oder tuberkulösen Ostitis hervorgerufen und begleitet. Der Knochen ist daher in mehr oder weniger grosser Ausdehnung aufgelockert, erweicht und von Granulationen oder tuberkulösen Heerden durchsetzt. Die schlimmste Form, in der der ganze Knochen in ein weiches Granulationsgewebe mit spärlichen Resten von Knochensubstanz verwandelt wird, nennt man Caries carnosa (sive spina ventosa). Die fungöse Caries findet sich vorwaltend an den platten und an den kurzen Knochen der Finger und Zehen.

Die Heilung des Knochengeschwüres.

§ 812. Dieselbe kommt in derselben Weise zu Stande, wie die der Hautgeschwüre, doch ist, wie wir nach Rindfleisch hervorgehoben haben, das Knochengewebe dem Heilungsprozesse sehr hinderlich. Es bedarf daher fast immer eines chirurgischen Eingriffes, ehe der letztere Platz greifen kann. Die Heilung vermittelt ein derbes Granulationsgewebe, welches aus dem Knochen selbst hervorwächst, den Defect füllt und verschliesst. Doch bleiben stets danach Vertiefungen und Defecte im Knochen zurück, da die Knochenulceration sehr geringe Neigung zur Knochenregeneration hat. Auch hierbei aber entwickeln sich um die cariösen Partien und oft noch in weiter Verbreitung über den Knochen Wälle von Osteophyten in Folge des Reizes, welchen der Krankheitsheerd auf das Periost ausübt.

Symptome der Caries.

§ 813. Man spricht von der Caries occulta, wenn die Eiterung noch nicht nach aussen durchgebrochen ist. Dies Stadium ist im Allgemeinen schwer zu erkennen, da schon umfangreiche Zerstörungen an den Knochen bestehen können, ohne dass Geschwulst, Schmerz und Functionsstörung in auffallendem Grade vorhanden sind. Bei der Caries aperta dagegen bildet sich über oberflächlich gelegenen Knochen ein unregelmässiges Hautgeschwür mit schlaffen, unterminirten Rändern, in

dessen Grunde das Knochengeschwür mit der Sonde zu fühlen oder auch wohl zu sehen ist. Die Sonde dringt, besonders bei der fungösen Form, mit einem eigenthümlichen Reibungs- oder Crepitationsgefühle in den Knochen ein. Dabei tritt meist eine Blutung ein. Die Patienten haben lebhafte Schmerzen im Geschwüre, besonders bei der Sondenberührung, doch kommt es auch vor, dass die Caries ganz unempfindlich ist. Zuweilen fühlt sich der Knochen blos rauh und hart an wie bei der Nekrose. An den tiefliegenden Knochen bilden sich bei der Verschwärung Fisteln, deren Gänge oft beträchtlich lang, von weichen Wandungen umgeben und von schwammigen Granulationen ausgekleidet sind. Ihre Nachbarschaft ist eiterig infiltrirt und mit weichen Granulationen weithin durchsetzt. Ihr äusseres Maul stellt ein unregelmässiges, mit schwammigen, leicht blutenden Granulationen ausgekleidetes Geschwür dar. Ihr Secret ist ein dünner, mit käsigen Bröckeln gemischter Eiter von üblem Geruche, zuweilen eine missfarbige Jauche. In demselben findet sich Knochengries. Diese Fisteln entstehen nach längerem Bestande der Caries aus kalten Abscessen entweder in der Nähe des Heerdes oder durch Senkung des Eiters in weiterer Entfernung von demselben. Die Knochen werden weich, geben dem Belastungsdrucke und Muskelzuge nach, und so bilden sich Deformitäten, Verschiebungen und Dislocationen an den Knochen und Gliedern aus, die äusserst typisch sind.

Die Aetiologie der Caries.

§ 814. Dieselbe ist die der Ostitis. Sehr oft wird ein Trauma als erste Ursache angegeben. Tuberkulose und Syphilis aber liegen in der Mehrzahl der Fälle dem Leiden zu Grunde.

Der Verlauf der Caries.

§ 815. Derselbe ist ein sehr chronischer. Sie zieht sich durch Jahre hin. In schweren Fällen treten bald Allgemeinstörungen ein: Fieber, Abmagerung, Durchfälle. Der tödtliche Ausgang wird durch Tuberkulose, amyloide Degeneration, Nephritis, Erschöpfung nach langem Siechthum herbeigeführt.

Die Prognose der Caries.

§ 816. Dieselbe ist eine sehr ungünstige, besonders an tiefliegenden Knochen, denen man operativ nicht beikommen kann, bei tuberkulösen oder tuberkulös belasteten Individuen, bei älteren Leuten, bei multiplem Auftreten der Caries etc. Je weiter vorgeschritten das Leiden ist, je grösser die Störungen des Allgemeinbefindens, um so übler erscheint die Prognose.

Die Behandlung der Caries.

§ 817. Dieselbe sucht das Allgemeinbefinden zu heben und besonders die skrophulöse und tuberkulöse Dyskrasie zu beseitigen, soweit es eben geht. Wir können uns hier auf das berufen, was wir bei der Ostitis gesagt haben. Eisen, Leberthran, Arsenik, Jodpräparate, Soolbäder, Amara thun dabei je nach den Indicationen gute Dienste.

Jewscjenko legt die kranken Glieder in heisse Sandbäder (eine Stunde hindurch am Tage) und Nachts in den kühlen Sand. Er berichtet von dieser Methode ausgezeichnete Erfolge. Ich habe sie noch nicht versucht.

Besonders ist für eine zweckmässige und reichliche Ernährung und für anhaltenden Genuss der frischen Luft bei Ruhigstellung des Gliedes zu sorgen. Die als specifisch empfohlenen Mittel (Asa foetida, Phosphor, phosphorsaurer Kalk, Rubia tinctorum) haben ihren Ruf nicht bewährt.

Bei der Caries occulta sind in neuerer Zeit Injectionen von 2 bis 3%igen Carbolsäurelösungen und von Arsenik empfohlen. Ich habe keinen Nutzen davon gesehen. Wirksamer scheint mir die Ignipunctur zu sein, sobald man dem kranken Knochen beikommen kann (Richet, Juillard). Es wird dabei der kranke Knochen mit einem glühenden Stift gestichelt (Pacquelin'schem Spitzenbrenner). Die Spitze wird so tief wie möglich in den Knochen eingeführt. Bei der Caries aperta ist die wesentlichste Aufgabe, das Geschwür im Knochen so bald als möglich freizulegen und mit dem scharfen Löffel sammt der ganzen kranken Umgebung auszukratzen. Die wesentlichsten Dienste thut bei der Nachbehandlung eine consequente locale Anwendung des Jodoforms. Man soll aber auch davon nicht zu viel erwarten. Ich habe schliesslich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Patienten am besten fortkommen, bei denen nicht zu viel operirt wird. Daher ist auch bei der Behandlung der Caries das Pas trop de zèle wohl zu beherzigen. Bei den fungösen Formen ist eine Ausätzung mit dem Pacquelin'schen Brenner oder mit der Galvanokaustik zu empfehlen. Vor dem Evidement des Os habe ich im Allgemeinen immer mehr Furcht bekommen; besser scheint mir in so verzweifelten Fällen die subperiostale Resection oder die Amputation. Wir kommen bei den Gelenkkrankheiten noch eingehender auf die cariösen Prozesse zurück.

9. Hypertrophie der Knochen.

§ 818. Als Hypertrophie der Knochen bezeichnet man abnorme Zunahme derselben im Längs- oder im Querdurchmesser oder in beiden. Man unterscheidet:

a) Die congenitale Form, welche man als ossalen Riesenwuchs bezeichnet. Selten kommt dieser halbseitig (an einer ganzen Körperhälfte [Chassaignac], an einer Gesichtshälfte [H. Fischer]), meist nur an einer Extremität (an einer ganzen unteren Extremität [Friedberg, H. Fischer, Broca]) häufiger an einem Gliede vor (an einem Arme [Meckel, Higginbotham, H. Fischer]). Zuweilen tritt er anfänglich nur an einem Gliede auf, wird aber mit der Zeit progredient und befällt die ganze Extremität (H. Fischer). Besonders oft wird er an den Fingern und Zehen als Makrodaktylie beobachtet. Hierher gehören auch die angeborenen Processus supracondyloidei am Femur und am Humerus, die abnorme Entwickelung des Processus coronoideus des Unterkiefers, das Auftreten von Halsrippen etc.

b) Unter den erworbenen Formen unterscheidet man nach Volkmann folgende Arten:

α) Bei chronisch entzündlichen Prozessen, die sich im jugendlichen Alter abspielen, tritt in Folge der gesteigerten Blutzufuhr eine beträchtliche Längenzunahme der Knochen ein, so bei der Nekrose und Caries (v. Langenbeck, v. Bergmann, H. Fischer), so nach Contusionen (Easles), nach Fracturen der Knochen (H. Fischer), nach Knochenabscessen (H. Fischer), nach Gelenkentzündungen (Langenbeck, Weinlechner, Schott, H. Fischer), nach Osteomyelitis (Demme), nach grossen Fussgeschwüren und Elephantiasis (Paget), (auch bei Erwachsenen beobachtet [H. Fischer, Volkmann]).

β) Abnormes Knochenwachsthum tritt auch ein, wenn ein Knochen von physiologischen Druckwirkungen befreit wird: so am Radius nach Luxationen desselben von der Ulna (Volkmann).

γ) Compensatorische Knochenhypertrophie bei Verlust eines Kochens an zweiröhrigen Gliedern oder bei Verkürzung einer Extremität: z. B. Verdickung der Fibula bei Verlust der Tibia, Verlängerung des Femur nach Nekrose, unvoll-

ständiger Regeneration und Verkürzung der Tibia (Holden). Es kommt auch vor, dass der zurückbleibende hypertrophische Knochen ganz die Gestalt des fehlenden annimmt; so wird das untere Ende der Ulna radiusartig angebildet, wenn das gleiche des Radius entfernt wurde. Wird an zweiröhrigen Gliedern der eine Knochen hypertrophisch und besonders verlängert, so biegt er sich bis zum Ausgleich der Längendifferenz, oder der normale wird aus seinen Verbindungen luxirt.

δ) Dass auch durch nervöse Störungen Knochenverlängerungen bedingt werden, beweisen die Versuche von Nasse und Kassowitz. Nach Durchschneidung der Nerven sahen sie constant eine Verlängerung der Knochen auf der gelähmten Seite eintreten, wobei die Knochen specifisch leichter wurden.

Die Hypertrophie der Knochen hat blos eine diagnostische Bedeutung; einer Behandlung bedarf sie nicht.

10. Die Atrophie der Knochen.

Volkmann unterscheidet:

§ 819. I. Die Aplasie der Knochen, bei denen diese nicht ihre normale Grösse erreichen. Dieselben ist theils

a) angeboren als Zwerg- oder Kleinwuchs, welcher an einzelnen Knochen (so an den Fingern als Mikrodaktylie, so an den Füssen und Händen bei Klumpfussbildungen) oder am ganzen Skelett (der Zwerge) beobachtet wird;

b) theils erworben:

α) Bei der Rachitis und Osteomalacia wird eine mangelhafte Entwickelung oder eine Einschrumpfung einzelner Knochen oder grösserer Skelettabschnitte oder des ganzen Skelettes nicht selten beobachtet. Rachitische bleiben im Ganzen klein, und ein grosser Theil des Zwergwuchses ist auf Rachitis zurückzuführen.

β) Inactivitäts-Aplasien und Atrophien durch ungenügenden Gebrauch oder mangelnde Function der Extremität. Sie entwickeln sich in Folge chronischer Gelenkentzündungen und Lähmungen im jugendlichen Alter, bei welchen die Glieder durch Jahre ausser Action gesetzt werden. Es gehen hier stets Aplasien mit Atrophien an den Knochen Hand in Hand. Wir wissen aus den schönen Arbeiten von J. Wolff, Martini und Köster, dass sich dabei auch wesentliche Veränderungen der inneren Architectur der Knochen entwickeln, da die sich fortwährend vollziehenden Vorgänge der Apposition und Resorption durch die Bedingungen der Statik, unter denen sich die Knochen bei ihrer Function befinden, regulirt werden. Ueberall wo die Knochensubstanz ruht und statisch nicht verwendet wird, findet nur Resorption nicht Apposition, und somit Schwund der Knochen statt. Wolfermann hat nachgewiesen, dass bei der Coxitis das Femur der kranken Seite eine erhebliche Verdünnung der Compacta und eine hochgradige Rarefaction der Spongiosa erfährt, während sich der Verlauf der einzelnen Balkenzüge unverändert erhält; Rauber fand, dass die Tibia einer gelähmten Extremität gegenüber der des gesunden Beines 83 g leichter war. Bei einem 73 Jahre alten Manne, der im 6. Lebensjahre einen Tumor albus genu, welcher mit seitlicher Luxation der Tibia und Obliteration des Gelenkes geheilt war, durchgemacht hatte, fand Gutsch eine Verkürzung des Femur um 15 cm, der Tibia um 7,5 cm, eine Gewichtsabnahme des ersteren um 280 g, der letzteren um 150 g.

Dass nach Resectionen oder Durchschneidung peripherer Nerven Aplasien und Atrophien der Knochen mit Zunahme ihrer Spongiosität eintreten, haben Montegazza und Nasse experimentell bewiesen. Der Schwund am Knochengewebe wird durch übermässige Fettablagerung ersetzt. Regnard zeigte, dass an solchen Knochen eine beträchtliche Abnahme der Knochenerden (besonders des phosphorsauren Kalkes [10 statt 50 %]) und eine Vermehrung der organischen Bestandtheile (besonders des Fettes [um 38 %]) sich nachweisen lässt. Solche Knochen wachsen nicht in demselben Maasse wie die des gesunden Gliedes (Verkürzungen bis zu 12 cm und darüber sind an ihnen nicht selten beobachtet) und brechen ausserordentlich leicht. Für die Tabes haben Weir-Mitchell und Charcot dieses Factum an fast allen Knochen nachgewiesen, an den Wirbelkörpern besonders Krönig. Ich habe in den letzten zehn Jahren 5mal bei Tabetikern Knochenbrüche beobachtet; bei einem trat zuerst eine Fractur der Tibia und ein Jahr später eine solche des Humerus ein. Merkwürdiger Weise heilten dieselben gut. Bei Patienten mit allgemeiner Paralyse sind die Atrophien und Aplasien der Knochen (besonders der Rippen, der Wirbel) von Davey und Gudden beobachtet.

γ) Erkrankungen (frühzeitige Verkalkungen, Resectionen oder eiterige Zerstörungen) der epiphysären Zwischenscheibe führen zu beträchtlichen Verkür-

zungen der Knochen und Glieder. Virchow hält den Cretinismus für die Folge einer verfrühten Verknöcherung und Verwachsung der Schädelnähte (besonders am Schädelgrunde).

§ 820. II. Als Atrophie der Knochen bezeichnet man den Schwund und die Verkleinerung der Knochen durch Absorption bereits fertiger Knochensubstanz. Sie kann excentrisch stattfinden (innere Atrophie der Knochen [Curling]), so dass Grösse und Contour des Knochens nicht verändert, nur die Markhöhle auf Kosten der Substantia compacta vergrössert wird (fettige Degeneration des Knochens) oder concentrisch, so dass der Knochen sich von seinen äusseren Flächen her verkleinert, ohne sich bei den langen Röhrenknochen zu verkürzen. Hervorgebracht wird die Knochenatrophie durch Inactivität, wie wir gesehen haben, durch Senilität, durch Lähmung der trophischen Nerven des Knochens, selten durch allgemeinen Marasmus bei jüngeren Leuten. Bei Pseudarthrosen sah Pönsgen (Czerny) in 8 Fällen an ausgewachsenen Knochen Atrophien eintreten. In 6 Fällen unter 8 bestanden an den, den gebrochenen Röhrenknochen benachbarten Skeletttheilen derselben Seite beträchtliche Atrophien (1½—3 cm kürzer und 1½—2 cm schmäler). Bei Unterschenkelpseudarthrosen waren Verkürzungen des Oberschenkels und der Patella nicht vorhanden. Die Atrophien traten ziemlich rasch (nach 4—5 Monaten) ein und verschwanden nach Heilung der Pseudarthrosen nicht wieder. J. Wolff berichtet von ähnlichen Schrumpfungsprozessen fernliegender Skelettabschnitte der betroffenen Extremität nach chronischen Gelenkkrankheiten und Resection und erklärt sie auf Grund gewisser Beziehungen zwischen Gelenk- und Nervenkrankheiten für neurotische Prozesse. Auf Nichtgebrauch der Glieder konnte auch Pönsgen die von ihm beschriebenen Atrophien nicht zurückführen, da die Patienten meis mit Stützapparaten gegangen waren. So hält auch Pönsgen den Prozess für einen trophoneurotischen (Veränderungen in den grauen Vorderhörnern des Rückent markes).

Wir haben schon hervorgehoben, dass in Folge dieser Veränderungen die Knochen ausserordentlich brüchig werden.

§ 821. III. Als Usur der Knochen bezeichnet man Defecte an den Knochen, welche die Form derselben wesentlich ändern uud eventuell ihre Continuität unterbrechen. Sie wird erzeugt durch anhaltenden Druck, den ein Knochen erfährt (Geschwülste, Aneurysmen etc.).

Der Chirurg kann einen Theil der Knochenatrophie und -aplasie verhüten, wenn er die Glieder nicht zu lange und nicht zu andauernd ausser Function setzt. Er soll derselben bei Streckung von Anchylosen stets eingedenk sein, weil er leicht Fracturen an solchen Gliedern wider seinen Willen erzeugen kann.

11. Kalkmetastasen bei Knochenleiden.

§ 822. Im Greisenalter und in allen Fällen, in denen plötzlich viel Knochensubstanz in Lösung übergeht, und die Ausscheidung desselben durch Erkrankung der Nieren oder aus irgend einem anderen Grunde ausbleibt, treten die sogenannten Kalkmetastasen ein (Virchow), d. h. Verkalkungen der Gewebe, besonders der Arterien, Knorpel und aller derjenigen Gewebe, welche keine Blutgefässe haben; in den schlimmsten Fällen, in denen es sich um einen sehr raschen Schwund des Knochens durch schnell wachsende Geschwülste handelt, petrificirt auch das gefässreiche Lungengewebe und der Magen (siehe die Beobachtung Ponfick's). Steinbildungen in Nieren und Blasen sind dabei nicht selten.

12. Fracturen [1]).

§ 823. Definition.

Im Allgemeinen bezeichnet man jede Knochenwunde als Fractur. Sind dabei Theile des Knochens ab-, oder der Knochen in grössere Stücke gebrochen, so nennt man die Bruchstücke Fragmente, während man kleinere Fragmente als Splitter bezeichnet. Wenn viele Splitter und Fragmente bei einer Fractur eingetreten sind, so heisst die letztere

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c,; Paul Bruns, Deutsche Chirurgie Lief. 27, 1886; Ravoth, Klinik der Knochen- und Gelenkkrankheiten, Berlin 1856; C. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.

eine comminutive. Sind die Weichtheile über dem Knochenbruche unverletzt, so nennt man die Fractur subcutan, ist die Bruchstelle durch eine penetrirende Wunde freigelegt, so spricht man von einer complicirten Fractur. Fast alle Fracturen sind mit Zerreissungen des Periostes verbunden, ja dasselbe ist meist noch weit über die Bruchfläche hinaus von den Fragmenten abgelöst. Die subperiostalen Fracturen dagegen gehören zu den grössten Seltenheiten und werden fast nur bei Kindern beobachtet, besonders bei der Rachitis. Ein Bluterguss zwischen den Fragmenten in der Markhöhle, unter dem Periost, in den Weichtheilen fehlt bei einer Fractur selten, wechselt aber in Höhe und Umfang je nach der Contusion, die bei der Erzeugung der Fractur das Knochengewebe traf, und nach der Zahl, Form und Dislocation der Fragmente. Die Trennung der Weichtheile bei einer complicirten Fractur kann von aussen nach innen durch die Gewalt, oder von innen nach aussen durch die Fragmente (Durchstechung) geschehen; sie kann gleich bei der Verletzung oder erst in weiterem Verlaufe durch Nekrose der Weichtheile über der Fractur eintreten. Die Wunde kann alle Grade der Verletzungen von einer leichten Stichwunde bis zur umfangreichsten Zermalmung der Weichtheile haben.

Statistisches.

§ 824. Nach einer Zusammenstellung von Bruns kommen auf 100 Verletzungen 14,9 % Knochenbrüche. Unter diesen fallen 3,86 % auf die Knochen des Kopfes (1,42 % auf die Schädelknochen, 2,44 % auf die Gesichtsknochen), 17,66 % auf die des Rumpfes (0,33 % auf die Wirbelsäule, 0,31 % auf das Becken, 16,07 % auf die Rippen, 0,09 % auf das Brustbein, 0,86 % auf das Schulterblatt), 52,60 % auf die obere Extremität (15,1 % auf die Clavicula, 7,40 % auf den Humerus, 18,86 % auf die Vorderarm-, 11,05 % auf die Handknochen), 25,88 % auf die der unteren Extremitäten (6,39 % auf das Femur, 1,30 % auf die Patella, 15,53 % auf die Unterschenkelknochen, 2,66 % auf die Fussknochen). Das grösste Contingent für die Fracturen stellt das Alter von 21—30 Jahren, fast gleichviel das 4. und 2. Jahrzehnt, dann kommt das 1. und 5. Decennium, welche sich ziemlich nahe stehen, hierauf in regelmässiger Folge das 6., 7., 8., 9. Decennium etc. Unter den Brüchen, die in den verschiedenen Lebensaltern beobachtet werden, sind im ersten Decennium die an den oberen Extremitäten die häufigsten, dagegen im 8. und 9. Decennium die der unteren.

Das Verhältniss der Fracturen bei Männern und bei Weibern stellt sich wie 3,8 : 1. An beiden Körperhälften sind die Knochenbrüche ziemlich gleich häufig.

Anatomisches und Physiologisches.

§ 825. Die Elasticität der Knochen, d. h. ihre Fähigkeit, nach einer gewaltsamen Gestaltsveränderung wieder in die alte Form zurückzukehren, und die Festigkeit derselben, d. h. die Kraft und der Widerstand, welchen sie den Zerstörungen durch äussere Gewalten (Zug, Druck, Biegung) entgegensetzen, sind in neuester Zeit von Rauber und Messerer eingehend studirt worden. Die compacte Substanz hat im frischen Zustande und mittleren Lebensalter eine sehr hohe Druckfestigkeit (etwa dem Messing und Gusseisen gleich), gegenüber den viel geringeren Werthen der Substantia spongiosa. In Betreff der Druckfestigkeit ergibt sich folgende Scala der abnehmenden Festigkeit an den einzelnen Knochen: Tibia, Femur, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula, Fibula. Beim Druck in der Längsaxe des Knochens tritt der Bruch häufig nicht in der am meisten gefährdeten Mitte, sondern durch Zusammenquetschen an dem einen Gelenkende (an der Tibia am unteren) ein. In Betreff der Biegungselasticität und -festigkeit ergab sich folgende Scala: Femur (17), Tibia bei Druck auf die Crista (17), bei solchem auf die innere Fläche (12), Humerus (12), Ulna (6), Radius (5), Clavicula (4), Fibula (2). In Betreff der Torsionselasticität und -Festigkeit war das Femur fast doppelt so stark, wie die Tibia, welche gleich stark mit dem Humerus erschien; fast gleichmässig schwach waren Radius, Clavicula, Ulna, Fibula.

Die Knochen sind Hohlcylinder und tragen als solche mehr als Vollcylinder. Da bei der Biegung eines Cylinders auf der convexen Seite Zugspannungen, auf

der concaven Druckspannungen eintreten, welche gegen die Axe des Cylinders zu kleiner werden, bis in der Mitte die sogenannte neutrale Axe sich findet, so leisten die nach aussen gelegenen Theile des Materiales mehr für die Festigkeit. Der niedrigere Festigkeitswerth der Spongiosa wird aber durch die Zunahme der Querdimensionen ausgeglichen. Auch sind in der Spongiosa die Balken streng nach den Curven des maximalen Zuges und Druckes angeordnet und somit sehr kräftig zum Widerstande. Je länger ein Knochen ist, um so mehr Angriffspunkte bietet er der Gewalt dar, und um so mehr verliert er an Druckfestigkeit. Durch vorhandene Krümmungen der Längsaxe wird zwar der Knochen viel federnder, aber auch weit druckschwächer. Besonders gefährlich sind winkelige Knickungen der Längsaxe. Die Festigkeit der Knochen nimmt im Allgemeinen bis zum mittleren Lebensalter zu und von da bis gegen das Lebensende wieder ab. Zwischen den Geschlechtern besteht nach Messerer kein Unterschied in dem Festigkeitswerthe, auch zwischen den beiden Körperhälften nicht. Durch Erwärmung wird die Festigkeit der Knochen vermindert.

Ursachen für die Knochenbrüche.

§ 826. 1. Im Allgemeinen erleiden diejenigen Knochen am häufigsten Fracturen, welche die meisten traumatischen Einwirkungen erfahren (Extremitätenknochen, besonders die der oberen Extremitäten), oder die exponirteste Lage haben (Clavicula, Unterarmknochen, Unterschenkelknochen) oder durch ihre anatomische Verbindungsweise mit anderen Knochen oder durch ihre physiologische Verrichtung besonders prädisponirt für Brüche sind. Aus letzteren Gründen bricht z. B. beim Falle auf die ausgestreckte Hand der Radius, weil seine untere Epiphyse allein mit dem Carpus articulirt, oder die Clavicula, welche dem Arm einen festen Stützpunkt am Rumpfe und eine sichere Entfernung von demselben zu geben hat (Luschka), in Folge der Fortpflanzung der Gewalt durch die ganze Extremität.

§ 827. 2. Als pathologische Prädisposition für Fracturen sind alle Knochenkrankheiten aufzufassen, welche eine abnorme Brüchigkeit der Knochen (Osteopsathyrosis [Lobstein]) herbeiführen, so dass bei relativ geringen Gewalteinwirkungen schon Brüche entstehen (sogenannte spontane oder pathologische Fracturen). Hierher gehören die Fracturen durch die Inactivitäts- oder die senilen und neurotischen Atrophien der Knochen, durch Osteomyelitis mit Ausgang in Nekrose (wobei nach Bruns die Brüche meist in der Demarkationslinie, seltener in der Todtenlade, am seltensten in dem Sequester eintreten) oder durch Knochenabscess, Caries (sehr selten), Rachitis, Osteomalacia, Ostitis deformans, primäre und secundäre Knochengeschwülste, Syphilis und Skorbut (besonders an den Rippen). Es gibt aber auch eine Fragilitas ossium idiopathica, deren Wesen völlig unbekannt, deren Erblichkeit aber vielfach nachgewiesen, und deren einziges Symptom die durch das ganze Leben oder bestimmte Lebensabschnitte bestehende Disposition zu Knochenbrüchen am ganzen Skelett bei den geringfügigsten Ursachen ist.

Die Gelegenheitsursachen der Fracturen.

§ 828. Dieselben unterscheidet man in direkte, d. h. ausserhalb des Körpers liegende und indirekte, d. h. durch Muskelaction erzeugte Gewalten. Beide wirken sehr häufig zusammen.

a) Die direkten Gewalten.

§ 829. Dieselben wirken seltener durch Druck, meist durch Zug, sehr selten durch beide zusammen. Besonders häufig erfolgt der Bruch

durch Biegung des Knochens, und zwar an der Stelle, an welcher die grösste Biegungsspannung auftritt, d. h. bei der Unterstützung beider Enden in der Mitte, bei der Befestigung nur eines Endes unmittelbar vor der Befestigungsstelle. Die Trennung beginnt an der Convexität der Biegung, resp. am Scheitel des Winkels, und setzt sich von hier auf die concave Seite fort. Die Bruchlinie hat dabei, wie Bruns und Messerer nachgewiesen haben, die Neigung, sich gabelig zu theilen und in zwei nach auf- und abwärts bogenförmig divergirende Schenkel auszulaufen und so ein keilförmiges Knochenstück zu umgrenzen, dessen Basis der Druckrichtung, resp. der Concavität im Momente der Verbiegung entspricht.

Der Knochen kann durch die Gewalt unmittelbar an ihrer Einwirkung (direkter Bruch) oder entfernt von der letzteren (indirekter Bruch) erzeugt werden. Die direkten Brüche entstehen durch den Anprall eines bewegten schweren Körpers auf das ruhende Glied, seltener umgekehrt oder durch Druck eines schweren Körpers auf dasselbe.

Bei solchen Brüchen zeigen constant die Weichtheile an der Bruchstelle Quetschungen verschiedenen Grades oder Wunden, durch die Gewalt von aussen nach innen erzeugt. Die indirekten Brüche entstehen durch Gewalten, welche im Knochen fortgeleitet werden (Fall, Sturz), und zwar entweder durch Zusammendrücken des Knochens von beiden Seiten her (Zerknickungs- oder Biegungsbruch), oder durch gewaltsame Biegung des Knochens durch Fortbewegung seines einen und Fixation seines anderen Endes (Abknickungs-Brüche), oder durch Zusammendrücken eines Knochens in der Längsaxe, dessen Axe winkelig geknickt ist, oder durch Zusammenpressen des Knochens in der Längsaxe mit Auschluss seitlicher Biegung (gewaltsame Verkürzung, Quetschungsbruch, Compressionsbruch Middeldorpf's), oder durch gewaltsamen Zug, welcher ein Knochenstück ausreisst (Rissbruch), oder durch gewaltsame Drehung eines Röhrenknochens um seine Längsaxe (Torsions-Bruch [Bruns]). Weichtheilverletzungen finden sich dabei entweder gar nicht, oder an der Bruchstelle von innen nach aussen durch die dislocirten Bruchenden, und zwar werden Contusionen bis zur Durchstechung der Weichtheile (Durchstechungs-Fracturen) erzeugt.

Die Compressionsfracturen sind hauptsächlich an den Wirbeln beobachtet. Volkmann hat 2 Fälle von Splitterfractur des Condyl. intern. tibiae beschrieben, welche zu Genu varum und Arthritis deformans führten, die er auf Compression zurückführte. W. Wagner hat im Ganzen 9 solche Compressionsfracturen des oberen Tibiaendes beobachtet. Der Mechanismus der typischen Verletzung ist immer der, dass bei einem Falle auf die Füsse der oder die massigen, starken Condylen des Oberschenkels gewissermassen das Dach der Tibia eindrücken. Meist wird nur der Condyl. intern. tibiae betroffen, was sich mechanisch leicht daraus erklärt, „dass bei einem Falle auf die Füsse der Condyl. intern. femor., als der Schwerlinie des Körpers am nächsten liegend, auf den Condyl. intern. tibiae drückt, während der äussere erst bei stärkerem Anprall zur Wirkung kommt“. Der letztere ist vielleicht auch durch die säulenförmig ihn stützende Fibula noch etwas geschützt.

Die Symptome, welche die frische Verletzung zeigte, bestanden in mässiger Beuge- und hochgradiger Genu-varum-Stellung des Unterschenkels, mässigem Erguss ins Kniegelenk. Das Gelenk war namentlich im ganzen Umfang unterhalb der Gelenklinie druckempfindlich. Diese ganze Partie fühlte sich gewulstet an, wie wenn der obere Theil der Tibia über den Rand hinweggequollen wäre. Erhebliche Steigerung der seitlichen Beweglichkeit des Kniegelenkes. In ausgeprägten Fällen

ist die Diagnose leicht, während sie in leichteren Fällen, in denen die Corticalis des Condyl. intern. tibiae nur in mässigem Grade eingedrückt ist, grösseren Schwierigkeiten begegnen kann, namentlich wenn die Patienten noch umhergehen und ein bestehender, mehr oder weniger grosser Bluterguss im Gelenk die subjectiven Beschwerden zu erklären scheint. Diagnostisch wichtig ist in derartigen Fällen die starke Druckempfindlichkeit am Condyl. intern., sowie die Verdickung und Wulstung unterhalb der Gelenklinie. Bei isolirter Compressionsfractur des Condyl. extern. sind die Symptome dementsprechend andere. Die anatomische Betrachtung einer derartigen Fractur mit den tiefen Zerklüftungen u. s. w. am inneren Tibiacondylus, sowie den Verletzungen am inneren Oberschenkelcondylus erklärt das Auftreten von deformirender Arthritis.

§ 830. b) Die durch gewaltsamen Muskelzug, sei er willkürlich oder spastisch hervorgerufen, erzeugten Fracturen bilden nach Bruns' Berechnung nur $^1/_2$—1 $^0/_0$ (bei den Patellarbrüchen aber $^1/_3$) aller Brüche und bestehen in der Abreissung von Knochenfortsätzen, oder in wirklichen Brüchen langer Knochen (besonders am Humerus beobachtet). Bei der Patella werden sie hervorgerufen durch plötzliche heftige Contractionen des Extensor cruris, um ein Rückwärtsfallen zu verhüten; am Humerus durch kräftiges Fortschleudern eines Gegenstandes oder verfehlten Schlag; am Oberschenkel in den selten beobachteten Fällen durch verfehlten Fusstritt, oder durch plötzliche Drehung des fixirten Schenkels beim Kegelschieben; an der Clavicula, wo sie nicht selten sind, durch gewaltsame ruckweise Bewegungen der oberen Extremität beim Schlagen, Schaufeln, Heben; an den Rippen durch heftige Hustenstösse; an den Wirbeln beim starken Hintenüberbiegen des Kopfes durch forcirte Extension der Wirbelsäule (besonders am 4. und 5. Halswirbel [Schede]).

§ 831. Arten der Knochenbrüche.

Man unterscheidet:

1. Unvollständige Knochenbrüche, bei denen die Continuität des Knochens nur theilweise getrennt und kein Theil desselben vollständig aus seinem Zusammenhange gelöst ist. Hierher gehören

a) Die Infractionen. Sie kommen an den langen Knochen, so lange sie weich oder biegsam sind, als Knickungen (unvollständige Querbrüche) vor, und werden daher fast nur im kindlichen Alter (vom 3.—10. Lebensjahr, besonders aber zwischen dem 7.—8.), und zwar vorwaltend an den Vorderarmknochen und dem Schlüsselbein beobachtet. Thore und Gurlt haben experimentell nachgewiesen, dass das Periost über diesen Fracturen meist intact ist; an der Convexität der Biegung wird die Substanz des Knochens quer und mit zackigen Rändern eingebrochen, an der Concavität bleibt derselbe intact. Die abnorme Beweglichkeit ist eine charnierartige, d. h. den Knickungswinkel vergrössernde oder verkleinernde. Die Difformität tritt als Krümmung oder winkelige Knickung der Axe des Knochens hervor. Es kommt aber auch vor (nach Hamilton besonders am Schlüsselbeine), dass der Knochen sofort wieder in seine natürliche Form zrückfedert. Die Callusbildung soll nach den Untersuchungen von Betz bei den Infractionen ungenügender sein, als bei den Fracturen. Bei Erwachsenen kommt die Infraction fast nur in höherem Alter an atrophischen Knochen und auch hier sehr selten zur Beobachtung. An zweiröhrigen Gliedern, wird aber neben der vollständigen Fractur des einen nicht selten eine Infraction des anderen Knochens erzeugt. Besonders häufig finden sich die Infractionen am

Schenkelhalse (und zwar meist intrakapsulär gelegen) bei alten Leuten. Auch an den Rippen und an dem Brustbeine sind sie beobachtet. An den spongiösen Knochen kann bei den Infractionen, besonders wenn sie durch Sturz aus der Höhe bedingt waren, das Gewebe zusammengedrückt verdichtet und der Knochen dadurch niedriger und platter, aber auch breiter (Calcaneus, Wirbelkörper), oder keilförmig (Wirbelkörper) werden. An den Schädelknochen entstehen Eindrücke unter diesen Umständen.

b) Die Fissur (der Spaltbruch) ist ein unvollständiger, als lineäre Spalte auftretender Bruch von verschiedener Länge und Tiefe, welcher in wechselnder Form, Gestalt und Richtung den Knochen durchsetzt, ohne einen Theil desselben vollständig aus dem Zusammenhange zu trennen. Die Spaltränder klaffen nur im Momente ihrer Entstehung, wobei sie Haare und fremde Körper einschliessen können, später thun sie es nicht mehr, auch sind sie nicht beweglich. Die Fissuren finden sich besonders an den platten und breiten, so meistens an den Schädelknochen. In der Regel durchdringen sie den ganzen Knochen, seltener beschränken sie sich auf eine Tafel; sie bestehen für sich oder sind mit Fracturen verbunden. Zu den Fissuren sind nach Gurlt und Bruns auch die unvollständigen Längs- und Schrägbrüche der langen Röhrenknochen zu rechnen, welche im Ganzen selten, am häufigsten aber noch bei Erwachsenen beobachtet werden. Sie fangen entweder an den Gelenkflächen an und bilden hier feine Spalten im Knorpel und Knochen, in anderen Fällen durchsetzen sie die Epiphyse in verticaler oder schräger Richtung und dringen auch wohl noch in die Diaphyse vor, oder sie durchsetzen bei intacter Epiphyse nur die Diaphyse (Bruns). Die Gelenkfissuren entstehen durch Gewalten, die in der Längsrichtung des Knochens wirkend, direkt und indirekt die Gelenkflächen treffen, wobei entweder ein Gelenkende abgequetscht oder abgesprengt, oder durch eine keilförmige Eintreibung eines anderen Knochens (Olecranon, Patella) die Epiphyse auseinandergetrieben wird. Die isolirten Fissuren der Diaphyse, an sich sehr selten, können oberflächlich verlaufen oder bis in die Markhöhle vordringen und werden durch sehr heftige direkte Gewalten erzeugt. Durch kräftige Rotation des Knochens um seine Längsaxe entstehen Spiralfissuren (unvollständige Spiralbrüche [Bruns]).

Die Diagnose der Fissuren ist sehr schwer und oft unmöglich. An den Gelenkenden werden sie durch die Contusionserscheinungen verdeckt. Breite Fissuren an oberflächlich gelegenen Knochen sind nicht selten durch die Palpation oder Akupunctur zu entdecken. Es scheint, dass die von Lücke empfohlene Percussion der Knochen hier diagnostisch gut zu verwerthen sein wird. Dass die Fissuren durch Callus heilen, unterliegt keinem Zweifel. An den Gelenkenden führen sie aber oft zur Verwachsung der Gelenke und Anchylose.

§ 832. 2. Vollständige Knochenbrüche sind solche, welche den Zusammenhang des Knochens gänzlich trennen. Man unterscheidet einfache Brüche (bei denen der Knochen in zwei Fragmente zerlegt wird), mehrfache (bei denen dies in mehrere Stücke geschieht) und multiple (bei denen gleichzeitig mehrere Knochen gebrochen sind).

§ 833. a) Die einfachen Brüche sind quere, d. h. solche, bei denen die Bruchlinie genau oder beinahe rechtwinkelig zur Haupt-

axe des Knochens steht. Sie sind an den langen Röhrenknochen, und zwar an ihren Diaphysen, an ihren Epiphysen und an der Grenze beider selten (in 23,8 % der Fälle nach Gerdy), an den kurzen und spongiösen Knochen (besonders an der Patella, dem Unterkiefer, dem Schulterblatt, den Rippen, dem Brustbein, den Wirbelkörpern) häufiger beobachtet worden. Die Bruchlinie ist an den weichen Knochen glatt, an der Diaphyse gezackt oder gezahnt. Bei queren Brüchen haben die Bruchenden geringe Neigung zur Verschiebung, grosse zur Einkeilung ihrer gezahnten Ränder. Die letzteren bereiten aber auch der richtigen Coaptation zuweilen grosse Schwierigkeiten. Die Querbrüche entstehen meist durch direkte Gewalten.

Oder sie sind schräge oder schiefe, d. h. solche, bei welchen die Bruchlinie unter einem spitzen Winkel die Längsaxe des Knochens trifft. Sie entstehen meist durch indirekte Gewalten und sind die häufigsten Bruchformen an den langen Röhrenknochen, besonders am Femur und der Tibia, seltener an den Knochen der oberen Extremitäten. Als mittlere Norm des Neigungswinkels der Bruchfläche wird gewöhnlich 45° angenommen. Je grösser derselbe, um so bedeutender ist die Neigung zur Dislocation der Bruchenden. Wenn das Bruchende sehr schräg verläuft, sich am Ende zuspitzt und sehr scharfe Ränder hat, so spricht man von „Fracturen in Clarinettenmundstückform“ (Fractures en bec de flute), wie sie besonders am Femur, der Tibia und Clavicula beobachtet werden.

Als Spiralbruch (Schrauben- oder V-Bruch) bezeichnet man die Form, welche sich aus einer Schraubenlinie und einer geraden, der Längsaxe des Knochens parallelen Bruchlinie zusammensetzt (Bruns). Derselbe kommt ausschliesslich durch Torsion zu Stande (Koch, Filehne). Hauptsächlich findet er sich an der Diaphyse der langen Röhrenknochen (unterem Ende der Tibia, oberem Ende des Femur). Er ist fast stets mit einer Fissur verbunden, die nicht selten bis in die Gelenke dringt (Gosselin). Auch haben die scharfen Spitzen des oberen Fragmentes grosse Neigung, die Weichtheile zu durchstechen, oder in das untere Fragment einzudringen und die Markhöhle zu zerquetschen. Sie gelten daher mit Recht für ungünstiger als die anderen Bruchformen.

Als Längsbruch bezeichnen wir Spaltungen eines ganzen Knochens von einem Ende bis zum anderen. Er findet sich besonders an der Patella, den Wirbelkörpern, dem Sternum, Krönlein fand ihn aber auch einmal am Humerus und dreimal an den Fingerphalangen. Experimentell ist er bis jetzt noch nicht sicher erzeugt worden. Als Zeichen gelten die Geschwulst im Verlaufe des ganzen Knochens, das Fortbestehen der Function des Gliedes, wenn nicht die grossen Schmerzen dieselbe aufheben. Difformität fehlt, wohl aber besteht abnorme Beweglichkeit, wenn man den Knochen zu beiden Seiten fasst und die Fragmente gegen einander verschiebt. Die beiden anstossenden Gelenke sind in Mitleidenschaft versetzt. Die Prognose der Längsbrüche ist daher ungünstig.

Abbrüche kleiner Knochenstücke, besonders der Knochenfortsätze, welche zur Insertion der Muskeln dienen, können durch Muskelzug oder gewaltsame Zerrung der Gelenkbänder (Rossbach), oder durch die Einwirkung direkter Gewalten, oder durch Abknickung oder Absprengung eines Gelenkendes in Folge gewaltsamen Aufstossens

der Gelenkkörper, wobei nicht selten noch dazu Luxationen und Distorsionen der Gelenke entstehen, hervorgerufen werden. Sie sind oft sehr schwer oder auch gar nicht zu erkennen, wenn nicht die aufgehobene Function eines Muskels die Diagnose leitet. Auch heilen sie selten durch Callus, weil die Fragmente schwer zu coaptiren sind.

§ 834. b) Als mehrfachen Bruch bezeichnet man theils die Fractur, bei der der Knochen an einer Stelle in mehrere Stücke getrennt (und zwar als comminutiven oder Splitterbruch denjenigen, bei welchen derselbe in viele kleine Stücke, als Zermalmungsbruch, bei welchem der Knochen in feinen Gries und zahllose Splitter zerschellt wurde), theils diejenige, bei welcher der Knochen an verschiedenen Stellen gleichzeitig gebrochen ist (Doppelbruch).

Comminutive Brüche haben an den Condylen die T- oder Y-Form, weil dabei drei Fragmente gebildet werden (eine quere oder im Winkel verlaufende Bruchlinie trennt die Epiphyse von der Diaphyse, und eine longitudinal verlaufende die Epiphyse in zwei Fragmente). Ueber die Entstehung dieser Form ist noch Streit: ob der supracondyläre Bruch das primäre (Gurlt) oder secundäre Ereigniss (Madelung), ob das obere Fragment als Keil die intercondyläre Fractur erzeuge (Gurlt), oder das Olecranon oder die Patella als solcher wirke (Madelung). Beim Biegungsbruch wird, wie Bruns nachgewiesen hat, ein drittes keilförmiges Fragment, beim Torsionsbruch, wie derselbe Autor zeigte, ein rautenförmiges herausgebrochen.

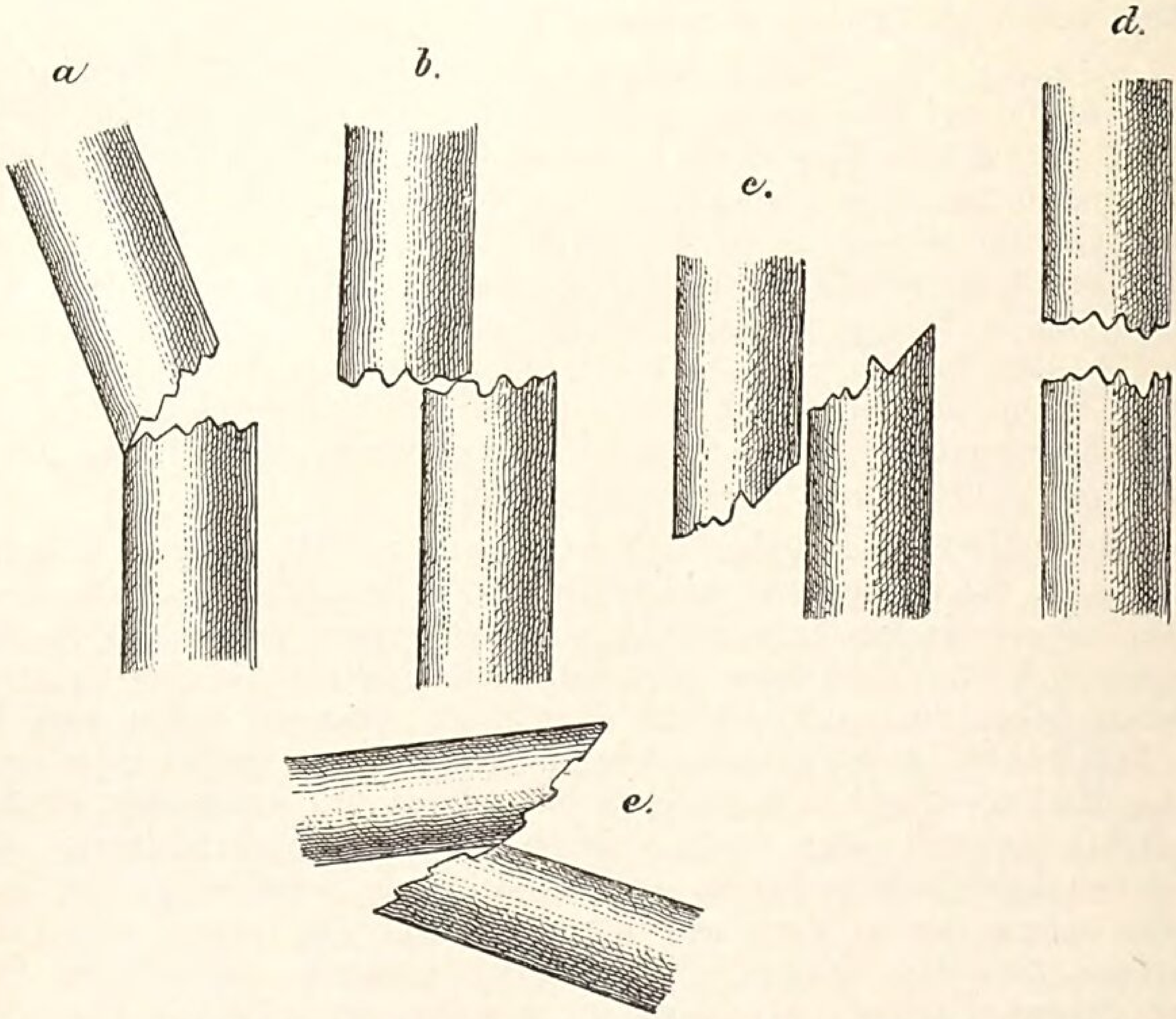
Doppelbrüche finden sich besonders an den langen Röhrenknochen, an den Rippen, am Schlüsselbeine, am Unterkiefer und am Jochbeine. Drei- bis vierfache Brüche sind sehr selten beobachtet an den Rippen und an der Fibula (Bruns). Die Splitter bei den Splitterbrüchen haben die verschiedenste Gestalt und Grösse, finden sich an der Bruchstelle in den verschiedensten Lagen, ganz gelöst oder noch durch das Periost mit dem Knochen oder unter sich verbunden, in den Muskeln steckend, oder weithin durch die Gewebe verschleppt. Sie entstehen durch heftige, breite, direkt einwirkende Gewalten, an den Epiphysen aber durch Sturz aus der Höhe am häufigsten. Gleichzeitige Brüche mehrerer Knochen kommen sehr oft an den zweiröhrigen Gliedern, aber auch nicht selten an entfernter liegenden Knochen (nach Gurlt 4,1 % der Fracturen bildend) vor. Viele der Patienten (nach Bruns 40 %) sterben im Shock an gleichzeitigen Läsionen innerer Organe; fehlen aber diese Complicationen, so tritt Heilung auch der vielen Brüche ungestört ein.

Dislocation der Fragmente bei Fracturen.

§ 835. Die Bruchstücke bleiben bei unvollständigen oder bei queren Brüchen mit breiter Bruchfläche, oder bei Zackenbrüchen mit Einkeilung, oder bei Fixation des gebrochenen Knochens durch einen anderen ungebrochenen (an zweiröhrigen Gliedern) in ihrer normalen Lage zu einander, erfahren aber in der Mehrzahl der Fälle Dislocationen, und zwar unterscheidet man (Fig. 40): 1. Winkelige Verschiebung der Bruchenden (Dislocatio ad axin [Fig. 40 a]), wobei die Bruchlinien einen vorspringenden Winkel zu einander bilden: besonders bei Biegungs-

fracturen, bei Querbrüchen und Infractionen und bei stark gezahnten Bruchenden beobachtet; 2. die seitliche Verschiebung der Bruchenden (dislocatio ad latus [Fig. 40 b]), bei welcher die Fragmente so in der Richtung des queren Durchmessers des Knochens aus einander gerückt sind, dass sich die Bruchflächen nur wenig berühren: besonders bei Querbrüchen beobachtet, dabei aber oft mit anderen Dislocationen verbunden; 3. die Verschiebung in der Längsrichtung des Knochens (Dislocatio ad longitudinem), die häufigste und stets mit beträchtlicher Verkürzung des Gliedes (bis zu 15 cm) verbundene Dislocation, äussert sich: α) theils in der Uebereinander-

Fig. 40.



Schema der typischen Dislocation der Fragmente. a) Winkelige Verschiebung. b) Seitliche Verschiebung. c) Uebereinanderschiebung. d) Auseinanderweichen. e) Reiten der Fragmente. (Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 139.)

schiebung der Fragmente (Fig. 40 c): besonders bei Schrägbrüchen in der Diaphyse der langen Röhrenknochen beobachtet; β) theils in der Uebereinanderschiebung der Fragmente mit winkeliger Kreuzung derselben verbunden (Reiten der Fragmente [Fig. 40 e]), γ) theils in der Einkeilung der Bruchenden (Gomphosis), bei welcher das eine Fragment in das andere unter Zertrümmerung seines Knochengewebes oder unter Spaltung desselben in mehrere Stücke hineingetrieben wird: besonders an den Brüchen der Diaphysen in der Epiphysengrenze beobachtet (Humerus-, Schenkelhals) und zuweilen mit winkeligen Knickungen verbunden, δ) theils in dem sehr seltenen Auseinanderweichen der Bruchenden (Diastase der Fragmente [Fig. 40 d]), wobei die Bruchenden von

einander abstehen: besonders bei Fracturen an den kurzen Knochen und Knochenfortsätzen beobachtet, an denen sich kräftige Muskeln oder Sehnen ansetzen: Patella, Olecranon, Fersenhöcker, Processus coracoideus scapulae etc.; 4. die Drehung der Bruchenden um ihre Längsaxe (Dislocatio ad peripheriam), besonders bei den Fracturen des Femur und des Unterschenkels beobachtet, wobei das periphere Fragment nach den Gesetzen der Schwere um seine Längsaxe, und zwar meist nach aussen rotirt wird, während das andere in seiner Lage bleibt, die Fragmente aber doch, wenn auch mit falschen Punkten, in Berührung stehen.

Begünstigt wird die Dislocation durch glatte Beschaffenheit und schräge Richtung der Bruchenden. Man unterscheidet die primäre, d. h. durch die Verletzung selbst gesetzte Dislocation der Bruchenden (hervorgerufen durch das Fortwirken der verletzenden Gewalt über den Moment der Fractur hinaus), und die secundäre, d. h. theils durch neue Gewalten, die das gebrochene Glied treffen, theils durch die Schwere des Gliedes und des ganzen Körpers, theils durch willkürliche oder unwillkürliche Muskelcontractionen, theils durch unzweckmässige Verbände und Lagerungen gesetzte Dislocationen der Fragmente.

Die Dislocation der Fragmente ist für bestimmte Fracturen eine ganz typische, theils durch die Richtung der brechenden Gewalt, theils durch den Muskelzug, theils durch Bewegungsversuche der Patienten bedingt. So steht bei hohem Bruche am Oberschenkel das obere Fragment durch den Zug des Psoas in Flexion und Abduction, während das untere nach hinten und oben durch die Muskeln verzogen wird; so steht der Fuss, ebenso das Knie- und das Ellenbogengelenk bei Malleolarfracturen in Varus- oder Valgus-Stellung, so das untere Fragment zum oberen bei Fracturen der unteren Epiphyse der Unterarmknochen in Bajonettstellung etc.

Dislocationen der Weichtheile bei Fracturen.

§ 836. Die Haut wird öfters von den Bruchenden (besonders bei den Brüchen der Tibia und des Humerus) gefasst, angespiesst und trichterförmig, ohne eine Wunde zu erleiden, eingezogen. Die Weichtheile (Muskeltheile, [langer Sehnen-Ricepskopf], Fascien, Nerven [Nervus radialis]), gerathen, besonders bei den schiefen Brüchen am Humerus und unteren Ende des Femur, selten bei denen der Tibia, der Ulna und des unteren Endes des Radius, seltener noch bei Fissuren der Röhrenknochen und des Schädels zwischen die Fragmente und bilden ein schweres Hinderniss für die Reposition und Heilung (Roser, Sommerlat).

Symptome des Knochenbruchs.

§ 837. Je oberflächlicher der gebrochene Knochen liegt, je completer der Bruch, je dislocirter seine Fragmente sind, um so deutlicher tritt die aufgehobene Continuität des Knochens hervor.

Unter den objectiven Zeichen ist die abnorme Beweglichkeit das sicherste und wichtigste. Sie fehlt bei Einkeilung der Fragmente, bei incompleten Brüchen und ist oft undeutlich beim Bruche eines Knochens an zweiröhrigen Gliedern. Man stellt sie dar, wenn man den Knochen in der Nähe der muthmasslichen Fractur mit den Fingern beider Hände central und peripher umfasst und nun denselben winkelig zu knicken sucht. Bei sehr kurzen Fragmenten des unteren Endes der Fibula, des Radius und der Ulna gelingt es zuweilen, durch Hin- und Herdrücken (Schaukeln) das obere Ende des unteren Frag-

mentes zum Hervortreten zu bringen. Die Crepitation (ein hartes, knarrendes, rauhes Reibungsgeräusch, erzeugt durch das Reiben der Bruchflächen aneinander) fehlt bei der Einkeilung, bei der Verschiebung und Diastase der Bruchenden und bei Interposition der Weichtheile zwischen die Fragmente, kann durch Blutgerinnsel, durch Entzündungen der Sehnenscheiden, durch Gelenkmäuse und Ablagerungen in den Gelenken, durch Emphysem der Haut etc. vorgetäuscht werden und ist daher ein weniger werthvolles Zeichen für eine Fractur. Je breiter und unebener die Bruchflächen, je beweglicher und zahlreicher die Fragmente, je inniger ihre Berührung, desto deutlicher tritt dieselbe hervor. Sie wird durch dieselben Handgriffe wie die abnorme Beweglichkeit hervorgerufen. Zuweilen ist sie auch zu hören.

Sehr werthvoll ist die Difformität, die sicht- und fühlbar bei der Verschiebung der Bruchstücke als Verkürzung, Verlängerung, Drehung, Krümmung und Knickung des Gliedes, als Geschwulst und Abflachung etc. hervortritt. Bei der winkeligen Dislocation der Fragmente ist eine Knickung und Verbiegung des Gliedes vorhanden, bei der seitlichen fühlt man an der einen Seite eine Geschwulst, an der anderen eine Einsenkung, bei der Uebereinanderschiebung der Bruchenden ist das Glied verkürzt, bei der Einkeilung besteht zwar auch Verkürzung, Auftreibung des Knochens und der Fracturstelle (z. B. des Trochanter major bei Fract. colli femoris extracapsularis), doch ist dieselbe im Ganzen sehr schwer zu erkennen; bei der Diastase ist eine Verlängerung des Gliedes vorhanden, man kann auch oft die Gruben zwischen den Fragmenten abtasten (Olecranon, Patella), bei der Drehung der Fragmente ist auch das Glied unterhalb der Fractur verdreht etc. Bei perforirenden Fracturen liegt der Bruch zu Tage oder ist abzutasten durch die Wunde, und bei der Anspiessung der Haut fühlt man das spitze Fragment hervorragen. Ein grosses Blutextravasat erweckt stets den Verdacht einer Fractur, weil eine Gewalt, welche die Gefässe so umfangreich zerreisst, auch meist so schwer ist, dass sie auch die Knochen zerbricht. Besonders für Brüche am Becken, an den Wirbeln, an den Schädelknochen sind dieselben sehr wichtige und oft die einzigen Fingerzeige für die Diagnose.

Unter den subjectiven Zeichen ist ein fixer Druckschmerz an der Stelle, an welcher die Gewalt eingewirkt hat, von keiner, aber an einem von der Gewaltseinwirkung entfernten Orte von sehr hoher diagnostischer Bedeutung, besonders für Infractionen, Fissuren, für die Brüche kleiner Knochen, für Beckenbrüche etc. Die Functio laesa ist an sich ein sehr unsicheres Zeichen für eine Fractur, denn sie wird auch bei Luxationen, Distorsionen, Contusionen beobachtet; auch kann beim Bestehen von Fissuren, Infractionen, Einkeilungen, bei Fracturen der Fibula, der Ulna etc. das Glied beschränkt functionsfähig bleiben; ferner ist eine völlige Unfähigkeit, das Glied zu bewegen, selten bei Fracturen vorhanden. Zur Diagnose der Interposition der Weichtheile zwischen die Fragmente hat Hüter die Osteophonie empfohlen. Man klopft mit einem Percussionshammer unterhalb der Fractur auf den Knochen und auscultirt oberhalb derselben. Eine Abschwächung oder vollständige Aufhebung der Schalleitung würde auf dies Ereigniss schliessen lassen.

Klinischer Verlauf der Fracturen.

§ 838. Kurze Zeit nach dem Eintritt einer Fractur an einem grösseren Röhrenknochen, besonders des Femur, ist fast stets eine Erniedrigung der Gesammttemperatur vorhanden, bald aber beginnt dieselbe zu steigen, doch sind selten höhere Temperaturgrade als 39° C. bei vollständigem Wohlbefinden der Patienten beobachtet. Am 6. bis 9. Tage schwindet das Fieber vollständig. Als Ursache des Fiebers nehmen einige Forscher die Resorption der Producte des acuten Gewebszerfalles (Volkmann), andere die Resorption des durch Zerfall der Blutextravasate frei werdenden Fibrinfermentes (Angerer) an. Anfänglich ist an der Bruchstelle ein entzündliches Oedem vorhanden, welches sich zuweilen über grössere Strecken des Gliedes verbreitet, vom 8.—10. Tage aber mehr und mehr schwindet, ebenso wie die Schmerzen des Patienten bei der fortschreitenden Heilung.

Im Urin hat man bei Fracturen fast constant Fett, selten Eiweiss und Cylinder beobachtet. Das Fett rührt aus dem Knochenmarke her und wird durch die Nieren ausgeschieden. Je schwerer die Verletzung des ersteren, um so reichlicher der Fettgehalt des Harnes. Selten scheidet sich das Fett in Tropfen, meist in Emulsionsform (Skriba) ab. Dasselbe tritt periodisch im Harne auf. Die erste Abscheidung beginnt am 2.—4. Tage, die letzte endigt am 20.—24. (Skriba). Bei Brüchen des Ober- und Unterschenkels findet sich dasselbe am meisten. Eiweiss fand Riedel in 44,4% der Fälle, am reichlichsten in den ersten 24—48 Stunden, im Mittel 4—6 Tage. Cylinder und zwar runde hyaline, glatte hyaline und braune, runde konnte Riedel in 68,4% der Fälle nachweisen, doch ist sein Beobachtungsmaterial noch zu klein gewesen.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass sich an dem Gelenke in der Nähe von Fracturen bald nach dem Eintritte derselben ein entzündlicher Erguss findet (besonders im Knie bei Fractura femoris). Derselbe ist theils eine Folge der Distorsion und Contusion des Gelenkes durch die Gewalt, theils auf eine Fortleitung entzündlicher Vorgänge durch den Knochen, theils auf Transsudationen der flüssigen Theile des Blutextravasates in die Gelenkhöhle (Berger, Gosselin) zurückzuführen.

Heilung der Fractur.

§ 839. Makroskopisch beginnt kurz nach der Verletzung eine Schwellung, Röthung und Succulenz des Periostes; dasselbe erscheint verdickt, trübe und ist leicht vom Knochen abzulösen. Die Blutextravasate zwischen und um die Fragmente resorbiren sich, und die Periostwunde verklebt im ganzen Umfange. Die Bruchstelle umzieht sich bald mit einer äusseren Kapsel, die aus einem weichen, stellenweise knorpeligen Gewebe besteht und mit der Zeit zwischen die Fragmente eindringt und die Bruchspalte ausfüllt. Nach 10—14 Tagen erscheint dieselbe hart wie Knorpel, und nun wird sie mehr und mehr knochenhart (Periost-Callus), so dass sich jetzt eine feste knöcherne Verbindung von einem Fragment zum anderen rings um die Fractur constatiren lässt. Derselbe Vorgang entwickelt sich an der geöffneten Markhöhle: Resorption der Blutextravasate, entzündliche Schwellung, Wucherung des Markgewebes, welche schliesslich die Markhöhle verengt oder

ganz verschliesst. Die Wucherungen aus den beiden Fragmenten verbinden sich unter einander und mit den aus dem Perioste gebildeten und ossificiren zur selben Zeit (enostaler Callus). Die Fragmente glätten sich, bieten aber sonst keine Veränderungen dar. Der neugebildete Knochen ist anfangs sehr porös, weich und blutreich, von ihm aus gehen Zacken und Balken in die benachbarten Weichtheile. So erscheint die Fracturstelle wesentlich verdickt und aufgetrieben. Bei subperiostalen Brüchen ist die Callusproduction am geringsten, bei Verschiebung der Fragmente nebeneinander wird dagegen ein sehr üppiger periostaler Callus gebildet, der enostale dagegen so spärlich, dass er gerade zum Verschluss der Markhöhle ausreicht. Mit der Zeit verdichtet sich der Callus und wird zu einem abnorm derben Knochengewebe. Erst nach längerer Zeit erhält der neugebildete Knochen normale Form und Structur wieder, da die überschüssigen Massen resorbirt werden, und der abnorm derbe in normalen Knochen umgewandelt wird. Schliesslich kann jede Spur einer äusseren Verdickung — die richtige Coaptation der Fragmente vorausgesetzt — ausgeglichen sein. Durch eine rareficirende Ostitis wird auch der Callus, welcher die Markhöhle verschliesst, wieder in Markgewebe umgewandelt, und so die Markhöhle erschlossen. Auch bei den mit Dislocation geheilten Fracturen werden durch Verdichtung und Resorption die äusseren Formen des Knochens wieder hergestellt, der überschüssige Callus resorbirt, und die prominenten Fragmente abgerundet und geglättet.

Wolff unterscheidet neben der Fracturheilung durch Callus die statische periostale Neubildung und Auflösung von Knochensubstanz an der Bruchstelle und entfernt von derselben. Letztere beruhen auf dem allgemeinen Gesetze, dass beim Eintreten einer beliebigen Störung der statischen Bedingungen jedesmal äquivalente Abänderungen der normalen Architectur berbeigeführt werden: nämlich Anbildung und Verdichtung von Knochensubstanz in der Richtung der maximalen Zerrung und Pressung, und Resorption aller statisch überflüssig gewordenen Knochensubstanz resp. Umwandlung derselben in grössere und kleinere Markräume an den Stellen, die weniger statisch in Anspruch genommen werden. Die statischen Veränderungen sind abhängig von dem Grade der Dislocation der Fragmente: bei fehlender oder geringer Dislocation spielen sie sich ausschliesslich an der Bruchstelle ab und führen zur Herstellung der normalen Architectur des Knochens und der Markhöhle; bei starker Dislocation entsteht nicht nur an der Bruchstelle eine neue zweckmässige Architectur, sondern es kommt auch an den entfernteren Gelenkenden zu zweckentsprechenden Transformationen. Diese statischen Architecturveränderungen lassen sich nur mit den von uns schon erwähnten Ebner'schen Untersuchungen erklären. Die Markhöhle stellt sich bei Dislocationen nicht wieder her, denn da sie nach der Berechnung Cullmann's bei normaler Knochenrichtung die Stelle ist, an welcher Knochensubstanz statisch überflüssig erscheint, so muss bei jeder Dislocation vielmehr das Bestreben vorhanden sein, ein mit neuer Spongiosa gefülltes Centrum an der Bruchstelle herzustellen, somit die Markhöhle aufzugeben.

§ 840. Ueber den histologischen Vorgang der Callusbildung herrscht noch Streit.

Dass dieselbe als ein entzündlicher Prozess aufzufassen ist, unterliegt zwar keinem Zweifel; nur darüber ist Meinungsverschiedenheit, ob alle Gewebe des Knochens sich bei der Callusproduction betheiligen, und wie sich der Vorgang histologisch gestaltet.

a) Cohnheim und Maas halten den Callus für ein Product der ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Diese Anschauung ist heute wohl allgemein verlassen. Die Mehrzahl der Forscher sieht mit Recht die Callusbildung als eine Thätigkeit der präexistirenden Knochengewebe an.

b) Virchow, Schweiger-Seidel, Gurlt, Volkmann etc. lassen dieselbe vom Perioste, den umgebenden Weichtheilen und dem Knochenmarke aus-

gehen, dagegen das Knochengewebe selbst geringen oder keinen activen Antheil daran nehmen. Virchow nimmt als ersten Act eine Wucherung des Periostes und zwar seiner innersten Schicht an. Dieses indifferente Granulationsgewebe verwandelt sich theils erst in Knorpel und dann in Knochen, theils direkt in Knochen. Auch das Zwischenbindegewebe der benachbarten Theile participirt bei der Callusbildung in der Regel. Daneben wird ein innerer Callus von der Markhöhle aus in derselben Weise producirt. Der Prozess ist das physiologische Analogon der Periostitis und Osteomyelitis reparativa, und der Knochenbruch heilt in derselben Weise, wie der Knochen sich entwickelt und wächst.

c) Die dritte Reihe der Forscher (Rokitansky, Hofmokl, Lossen) findet in der productiven Thätigkeit des Knochengewebes den Hauptfactor für die Callusbildung. Sie nehmen zwar an, dass Periost und Mark einen primären Callus bilden; bei der Umbildung desselben in einen definitiven hätten aber die Knochenzellen den wesentlichsten Antheil, indem sie durch Vergrösserung und Verschmelzung zur Bildung von Gefässcanälen führen, welche zur Resorption dienen. Die gleichzeitig beginnende Ostitis reparans liefere erst den bleibenden Knochen, den definitiven Callus.

d) Billroth vermittelt diese beiden Anschauungen, indem er dem Perioste keine exclusive osteoplastische Thätigkeit zuerkennt: Der Callus entstehe zwar aus einer entzündlichen Neubildung, einer Zelleninfiltration im Perioste, doch auch aus solcher in den Haversi'schen Canälen des Knochens, dem Marke und sämmtlichen benachbarten Weichtheilen. Die Betheiligung der letzteren leugnet Weber, der sonst mit Virchow und Billroth übereinstimmt.

e) Eine andere Reihe der Forscher (Lebert und Maas) betrachtet endlich das Periost als den einzigen Factor bei der Knochenneubildung und leugnet ganz die Mitbetheiligung des Markes dabei. Der innere Callus dringe vom Perioste aus in die Markhöhle vor.

Wo liegt nun der rothe Faden in diesem Labyrinth der Ansichten?

Durch die neuesten Untersuchungen ist es zweifellos festgestellt, dass dem Perioste die wesentlichste Rolle bei der Bildung des äusseren Callus zufällt. Die osteoplastische Schicht des entzündeten Periostes liefert unter fortschreitender Wucherung seiner Elemente und reichlicher Gefässentwickelung ein junges Bindegewebe, das sich als immer neue Lagen von Osteoblasten um die Fracturenden lagert. Beim Menschen geht dasselbe meist gleich in Knochen, bei Thieren erst in Knorpel und dann in Knochen über. Es erscheint auch sehr wahrscheinlich, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die benachbarten Bindegewebslager der Weichtheile sich nicht an der Callusbildung betheiligen. Es kann aber auch auf diesem Wege ein parostaler Callus entstehen. F. Busch freilich hält dafür, dass auch dieser durch ausgewanderte Osteoblasten des Periostes erzeugt werde. Ferner ist es als erwiesen zu erachten, dass es einen autochthonen Markcallus gibt. In der Nähe der Bruchstellen füllen sich die unversehrten Markräume durch Schwinden der Fettzellen und Wuchern der Markzellen mit einem embryonalen Marke (Granulationsgewebe), welches entweder direkt, wie einige behaupten, oder mit der Vorstufe der Verknorpelung, wie andere meinen, verknöchert. So setzen sich immer neue Knochenlamellen um die Innenflächen der Markräume aus dem Markgewebe an. Zeitweilig wird dadurch die Markhöhle der Röhrenknochen durch Knochenmasse verschlossen. Der myelogene Callus beginnt aber später als der periostale. Auch das Knochengewebe betheiligt sich an der Callusproduction. Der Callus entsteht hier aus den Resten von Markgewebe, welches die Knochengefässe umgiebt, vielleicht auch unter activer Betheiligung der Knochenkörperchen (intermediärer Callus). So begegnen sich an den Fracturenden von aussen ein vom Periost gebildeter Callusring und von innen ein centraler, myelogener Calluszapfen. Wenn

so die Fracturenden verbunden sind, dann kommt erst der intermediäre Callus noch hinzu. Die Verkalkung des weichen Callus erfolgt anfänglich netzförmig (daher sieht der neugebildete Knochen porös aus), später wird aber der Knochen immer fester und consistenter. Mit der Zeit schwindet dann ein grosser Theil der neugebildeten Knochensubstanz wieder, der compacte Markcallus wird poröser, und der ursprüngliche Markcanal öffnet sich wieder.

§ 841. Volkmann hat die alte Dupuytren'sche Scheidung von provisorischem und definitivem Callus mit Recht wieder aufgenommen und als ersteren die übermässigen und für die Function noch nicht geregelten heterologen, als letzteren die aus diesen nach statischen Bedürfnissen ausgebildeten, zur Function tüchtigen homologen Knochenmassen bezeichnet.

§ 842. Völlig abgelöste Splitter können, selbst wenn sie vom Perioste entblösst sind, wieder einheilen (Wolff, Bergmann, Jakimowitsch), grössere bleiben im Callus eingeschlossen dauernd erhalten, kleinere dagegen (sowohl die am Knochen nicht in der alten Lage sitzenden, als die durch die Weichtheile zerstreuten) erliegen meist der Resorption (Bruns).

An zweiröhrigen Knochen tritt die Heilung gewöhnlich getrennt ein, besonders wenn erstere nicht an gleichgelegenen Stellen gebrochen waren, doch kann am Unterarme trotzdem durch wuchernden Callus, durch Dislocation der Bruchenden (wobei das obere Fragment in Supination, das untere in Pronation steht), oder durch Heilung des Radiusbruches in Pronationsstellung mit starker, winkeliger Knickung volar- oder ulnarwärts (Volkmann), ein Rotations-, besonders ein Supinationshinderniss gesetzt werden. Seltener entsteht Synostose an solchen Knochen durch Callus, wodurch dann am Unterarme die Rotationen vollkommen aufgehoben werden.

§ 843. Durch die lange Immobilisirung der Glieder findet sich Atrophie der Haut (sie ist trocken, rauh, mit Schuppen bedeckt) und der Muskeln (sie werden mager und functionsuntüchtig), Oedem des Gliedes durch marantische Thrombosen in den tiefen Venen, Steifigkeit und trophische Störungen in den Gelenken (Schrumpfung, Rigidität, Verdichtung, Verkürzung der Kapsel (Reyher), Verkürzung der Muskeln, deren Insertionspunkte in der langen Ruhezeit genähert waren (Menzel, Reyher). Nach der Heilung treten noch längere Zeit Neuralgien an den Bruchstellen ein, besonders beim Witterungswechsel (der sogenannte Callender). Deshalb dauert die Reconvalescenz nach Fracturen trotz der besten Heilung noch recht lange Zeit, und zwar um so länger, je grösser der gebrochene Knochen und je länger die Ruhigstellung der Glieder war. Es ist daher Unrecht, wenn heute die Gewerks- und Kassenärzte verlangen, dass solche Kranken gleich wieder vollen Dienst thun sollen. Erfolgt die Heilung in fehlerhafter Weise, so bleibt das Glied auch oft zeitlebens in seiner Function beeinträchtigt.

§ 844. Die Dauer des Heilungsvorganges des einfachen Knochenbruchs zieht sich um so länger hin, je dicker der gebrochene Knochen ist. Bei Kindern ist sie durchweg kürzer als bei Erwachsenen (in den beiden ersten Lebensjahren um die Hälfte). Je querer die

Bruchlinie, je geringer der Bluterguss, je vollkommener die Coaptation der Bruchenden, je gesunder und frischer der Kranke vor der Verletzung, je vorsichtiger sein Verhalten, um so kürzere Zeit dauert die Heilung, und um so vollkommener wird sie ausfallen.

Nach Gurlt's Berechnung heilt:

Die	Fractura	phalangum	in	2	Wochen,
„	„	ossium metacarpi et carpi	„	3	„
„	„	costarum	„	3	„
„	„	claviculae	„	4	„
„	„	antibrachii	„	5	„
„	„	humeri	„	6	„
„	„	colli humeri	„	7	„
„	„	cruris	„	8	„
„	„	tibiae	„	7	„
„	„	fibulae	„	6	„
„	„	femoris	„	10	„
„	„	colli femris	„	12	„

§ 845. Die Prognose der Knochenbrüche ergibt sich aus dem Gesagten.

Behandlung der Knochenbrüche.

I. Behandlung der subcutanen Knochenbrüche.

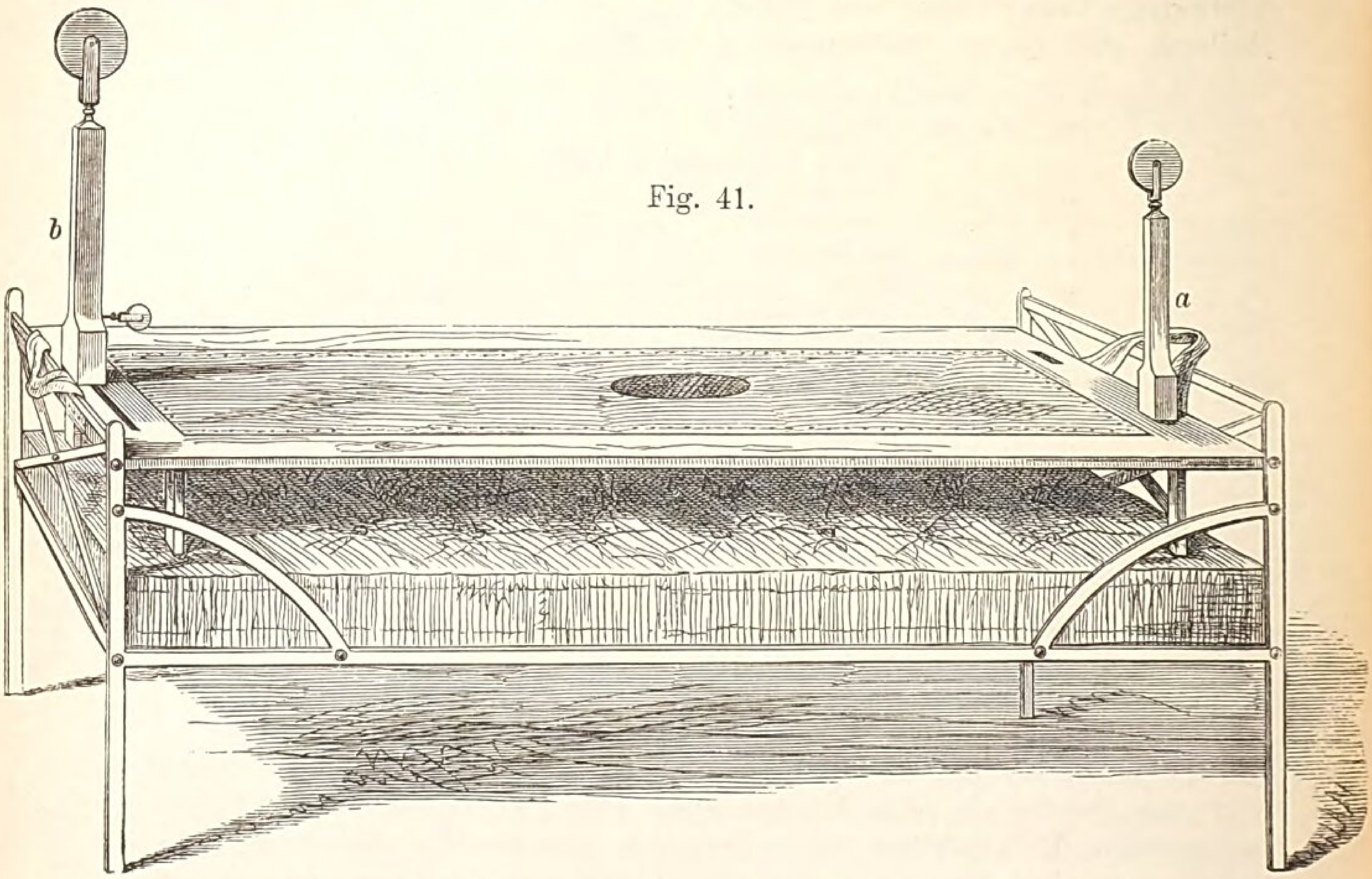
§ 846. Bei allen Fracturen wird zuerst das gesunde Glied von den Kleidern befreit, und dann das verletzte. Die Kleider schneidet man am besten in den Nähten auf. Der Patient liegt bei Fracturen der unteren Extremitäten auf einer gut gepolsterten Matratze. Fracturenbetten sind zwar in grosser Zahl und zweckmässiger Construction angegeben, doch noch zu theuer. Ueber oder an dem Bette ist eine Vorrichtung zum Aufrichten oder Emporheben des Kranken anzubringen. Der gesunde Fuss wird am Fussende durch einen gepolsterten Holzklotz gestützt. Bei älteren Leuten und bei Verletzungen der Wirbel sind die nöthigen Vorkehrungen zur Verhütung des Decubitus zu treffen. Als Krankenheber sind zu empfehlen: der Hamilton'sche (von Volkmann verbesserte) Heberahmen (Fig. 41) und der von Stabsarzt Hase angegebene, sehr wirkungsvolle, doch auch sehr theuere Krankenhalter.

§ 847. Zur vorläufigen Lagerung wendet man bei Fracturen der unteren Extremitäten mit Verschiebung der Fragmente die Pott'sche Lage an (Flexion, Abduction, Rotation des Beines nach aussen, wobei der Patient auf der verletzten Seite liegt). Diese Lage erschlafft die Muskeln, hält die Bruchenden gut coaptirt und wird von den Patienten gut ertragen. Ist keine Verschiebung vorhanden, so lagert man das gebrochene Glied zweckmässiger auf Spreukissen und legt Sandsäcke zu beiden Seiten desselben, wobei man das Glied an die Sandsäcke mittelst Tüchern und Bindenstreifen befestigt. Bei den Fracturen der oberen Extremitäten genügen zur vorläufigen Lagerung Mitellen und Schienen.

§ 848. Die Einrichtung (Reposition, Reduction) der Fractur macht man bei frischen Fracturen und starker Dislocation auf der Stelle. Bei geringer Dislocation der Fragmente hat dieselbe keine Eile, doch ist es auch hier gerathen, sie so bald als möglich vorzunehmen. Natürlich muss man dafür sorgen, dass die gute Lage

durch zweckmässige Verbände oder wirksame Lagerung nun auch erhalten bleibt. Man lässt zur Reduction bei den langen Röhrenknochen

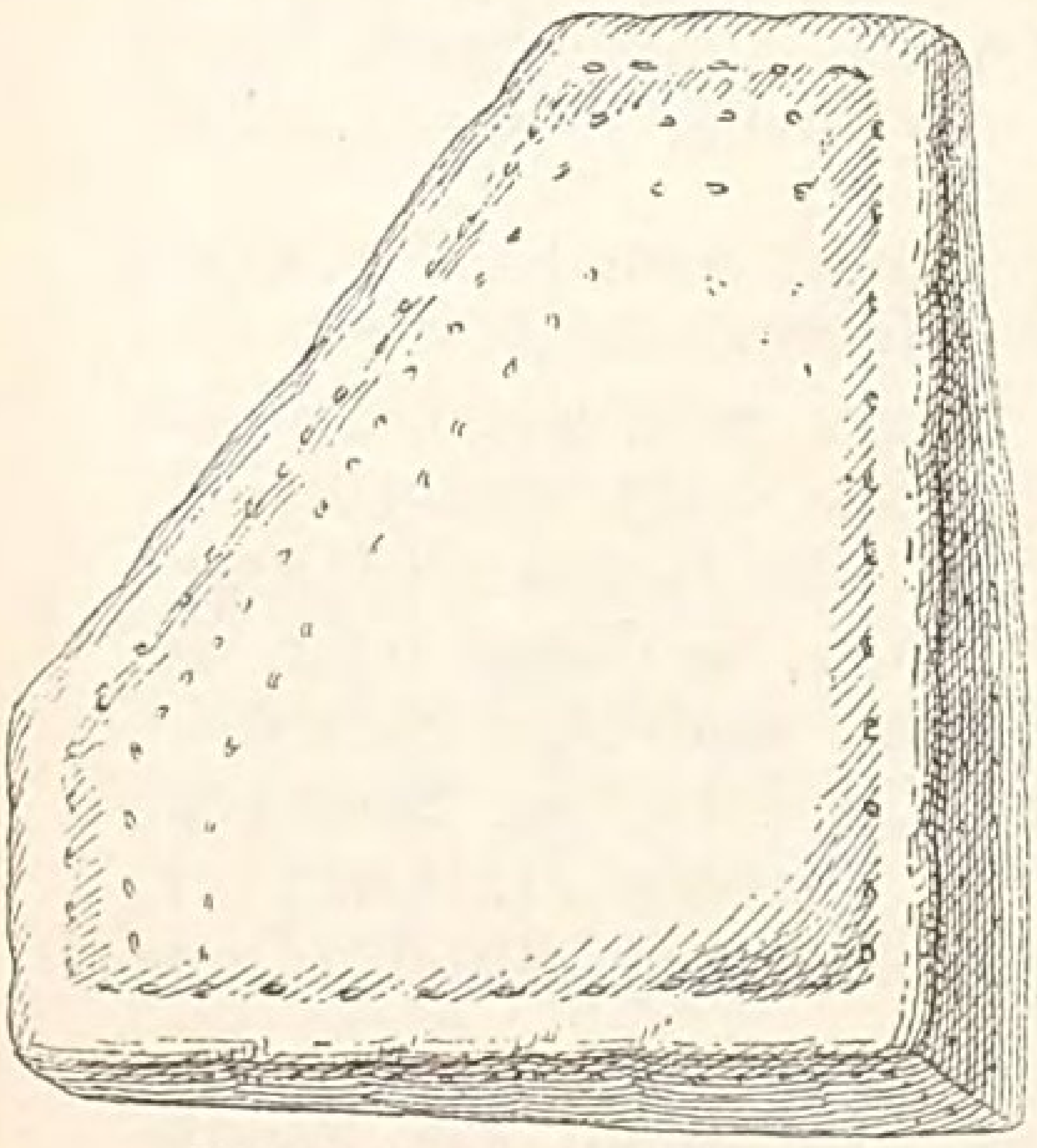
Fig. 41.



Hamilton's Heberahmen mit Extensionsvorrichtung, nach Volkmann.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 282.)

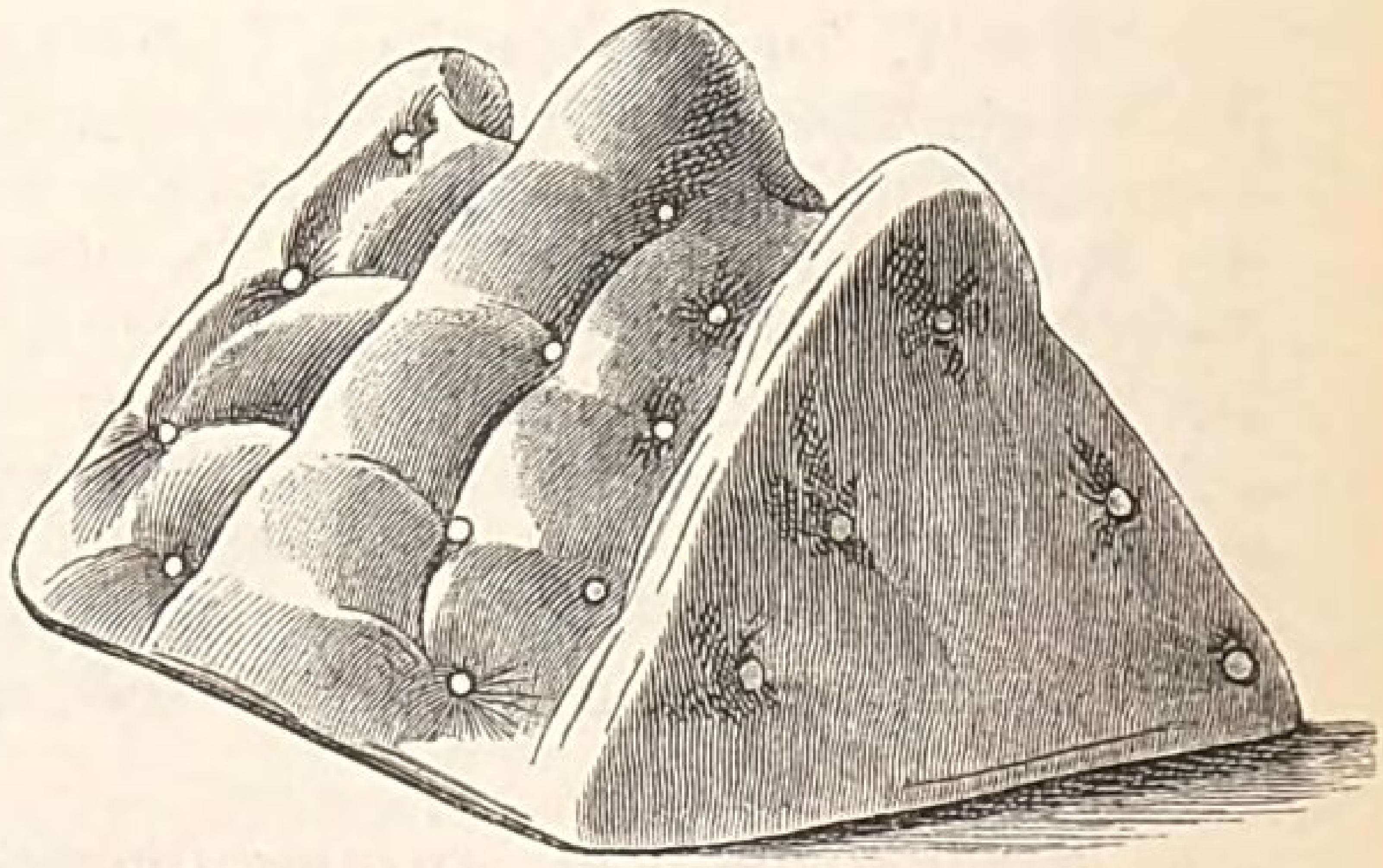
Zug und Gegenzug ober- und unterhalb der Fragmente bis zu einer übernormalen Verlängerung des Gliedes mit den Händen der Assistenten

Fig. 42.



Stromeyer's Armkissen.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chir., Lfg. 17. S. 734.)

Fig. 43.

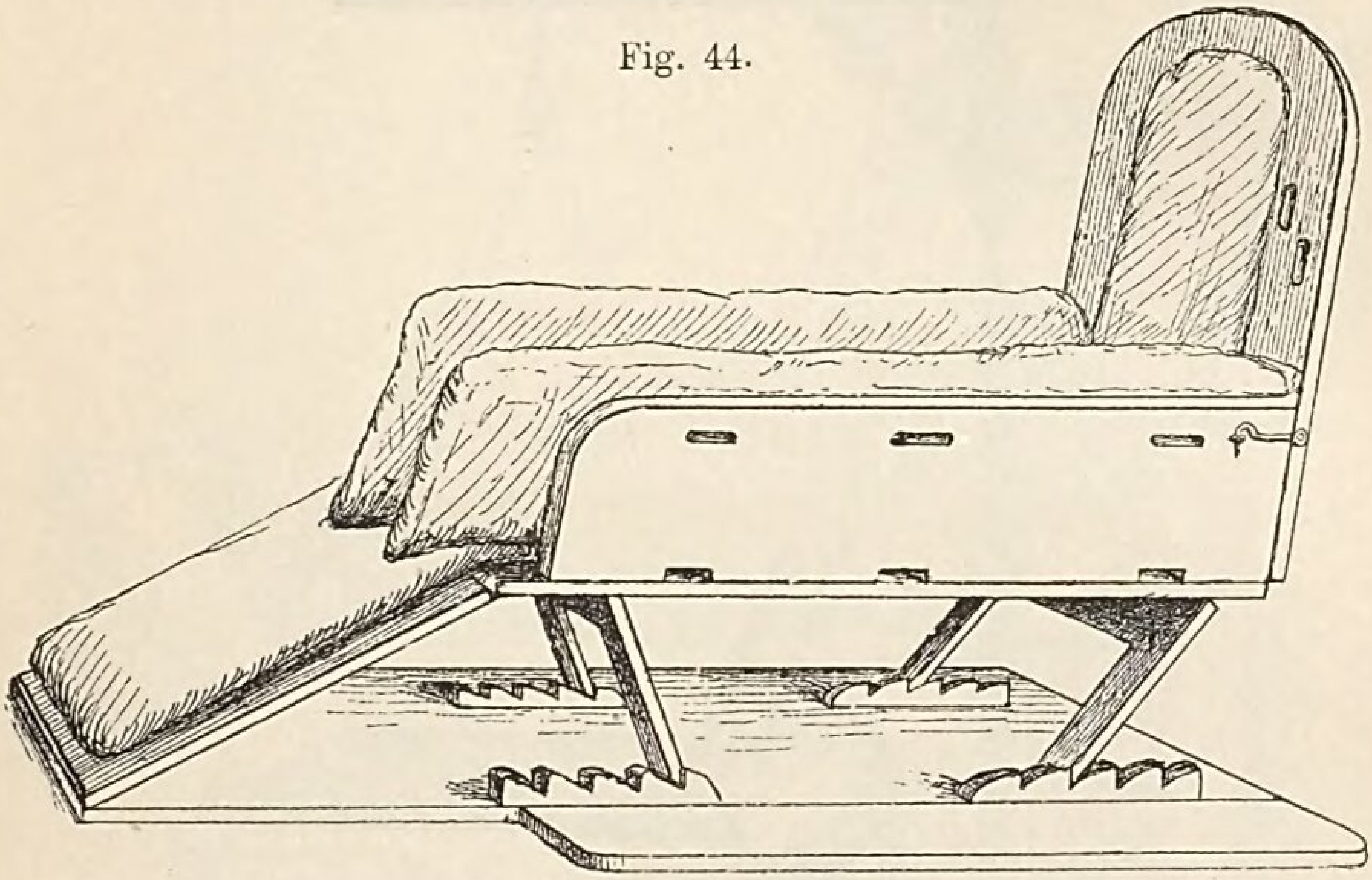


Keilkissen für die untere Extremität (Dumreicher).
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 290.)

oder mit dem Flaschenzuge bei stetiger, langsam zunehmender Entfaltung der Zugkräfte in der Axenrichtung des gebrochenen Knochens

ausüben, und nun drückt man bei erreichter Diastase der Fragmente letztere mit beiden Händen in die richtige Lage. Es ist zweckmässig, die Patienten dabei zu chloroformiren, um die Schmerzen und den Widerstand der Muskeln zu beseitigen. Bei den Brüchen des Olecranon und

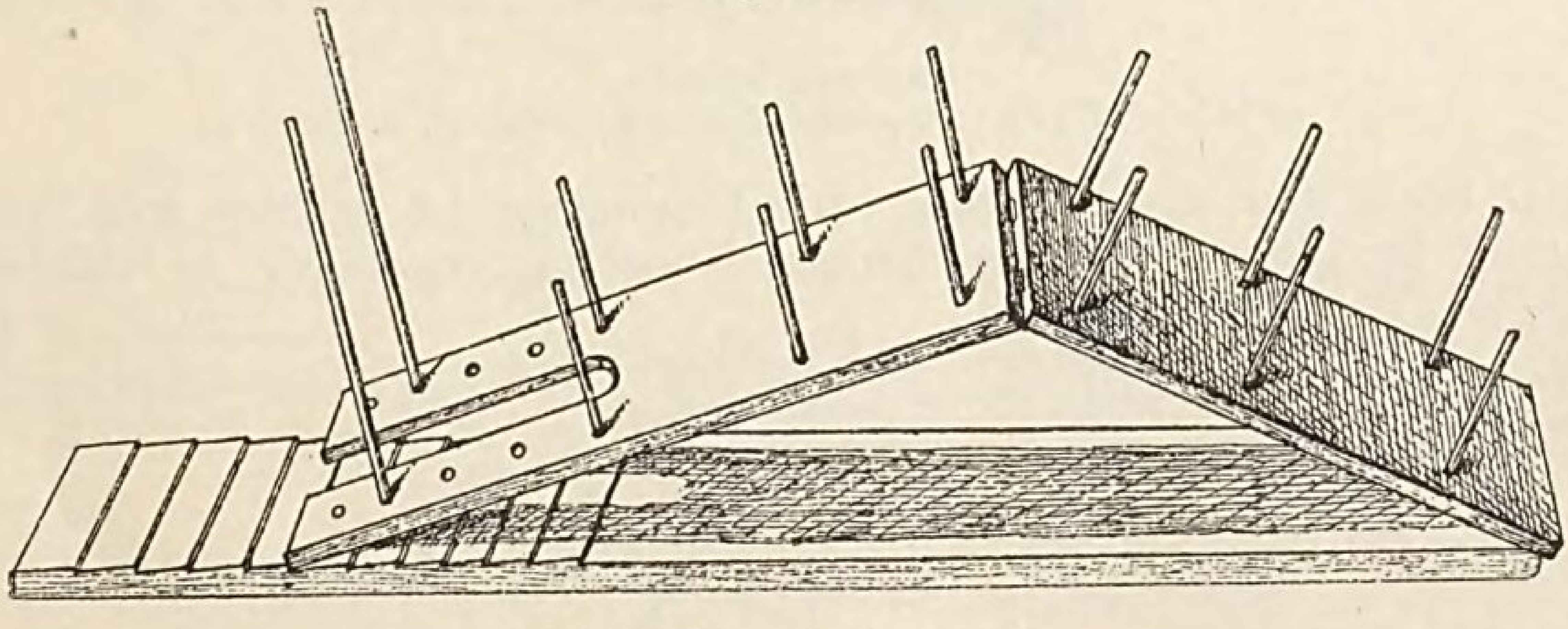
Fig. 44.



Heister'sche Lade nach Esmarch.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 733.)

der Patella muss man zur Reposition die Muskeln, welche sich an dieselben ansetzen, durch Annäherung ihrer Insertionspunkte erschlaffen, d. h. Knie- und Ellenbogengelenk in Extension bringen.

Fig. 45.



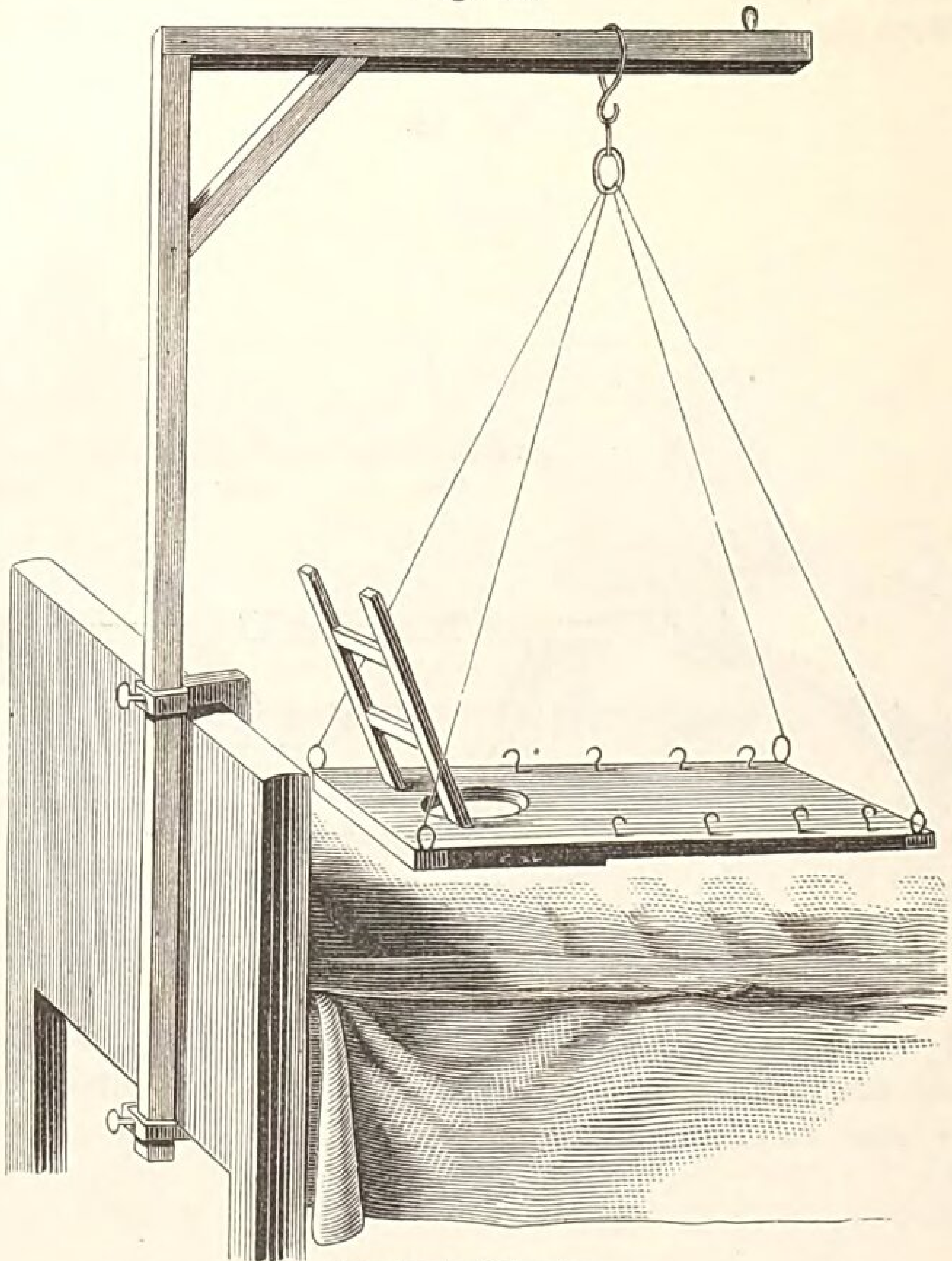
Cooper-Esmarch'sche Lade.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 733.)

Grosse Schwierigkeiten bereitet die Coaptation der Fragmente bei hohen Femur- und Humerusfracturen. Man muss dabei das untere Fragment eleviren und abduciren, bis es sich mit dem oberen trifft, wenn es nicht gelingt, das obere durch leichten Bindendruck herabzubringen. Um rebellische Fragmente niederzuhalten hat Anger einen Apparat angegeben, in welchem das dislocirte Fragment durch stellbare gepolsterte Pelotten in die richtige Lage gebracht wird. Derselbe ist aber nicht überall anzulegen, doch, wo dies geht, auch sehr wirksam.

Die Reposition der Fragmente der Schlüsselbeinbrüche gelingt wohl, doch ist es meist unmöglich, sie in derselben zu erhalten. Durch

die gelungene Reposition ist plötzlich die Gestalt des Knochens und des Gliedes wiederhergestellt, auch fühlt man dabei meist einen deut-

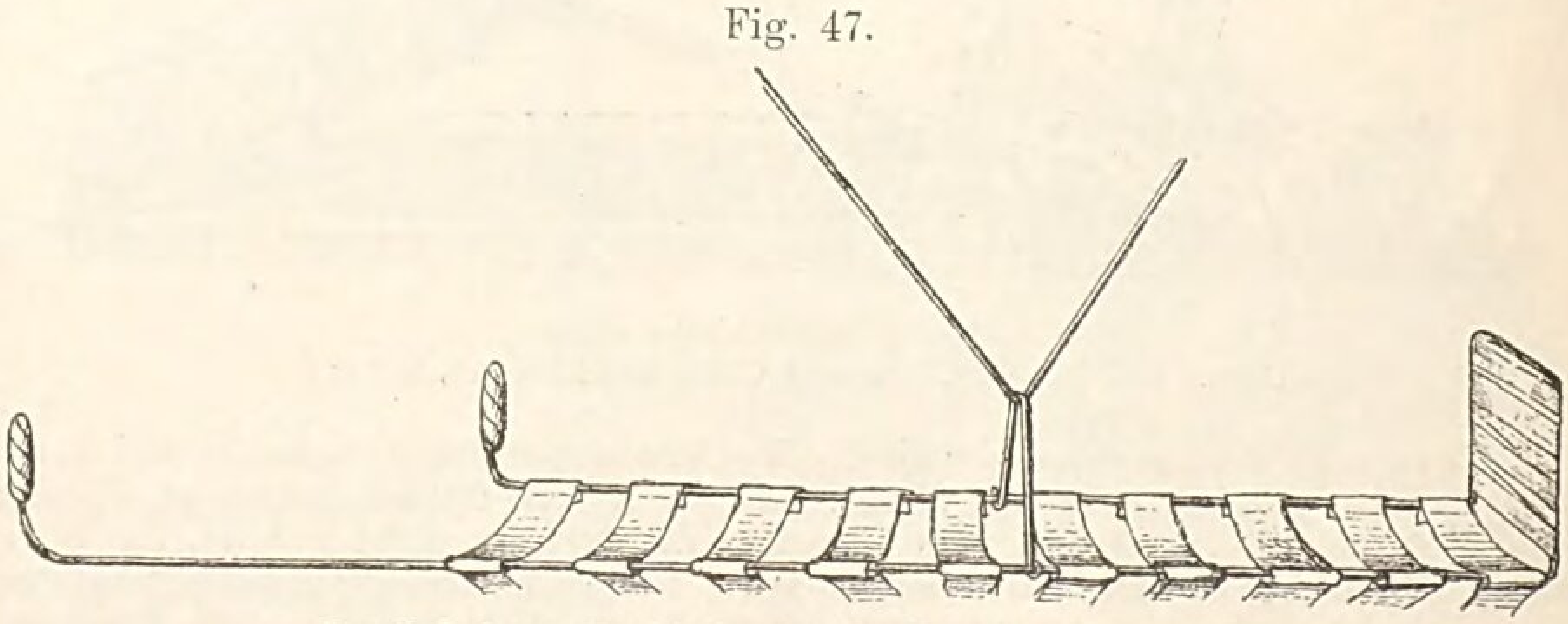
Fig. 46.



Sauter's Schwebe.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 295.)

lichen Ruck und ein Krachen. Die Coaptation ist schwer oder nicht möglich bei den Fracturen kleiner Knochenvorsprünge, an die sich

Fig. 47.

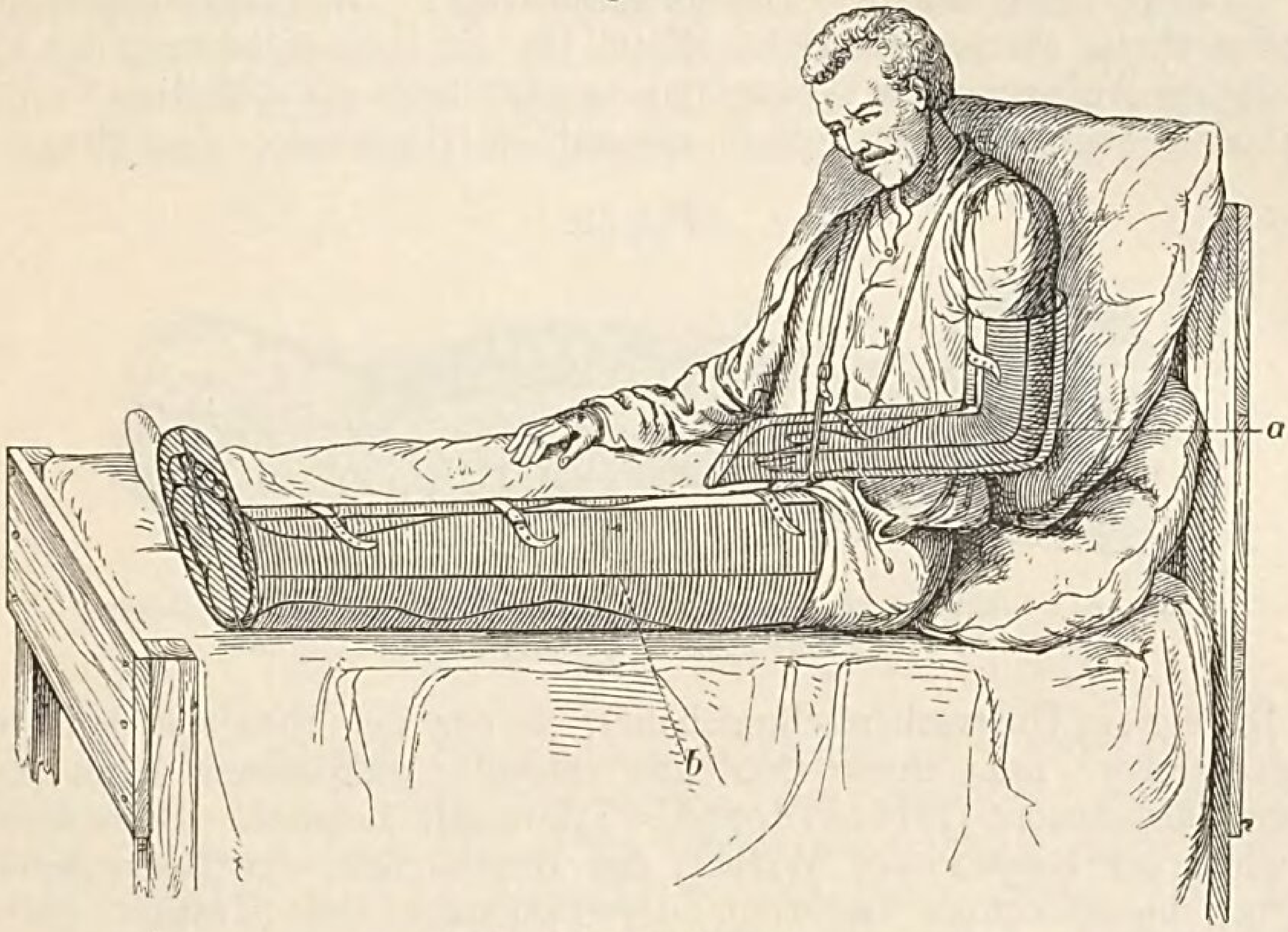


Bardeleben's Drahtschwebe für die untere Extremität.
(Nach H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 749.)

kräftige Muskeln ansetzen (Processus coracoideus, proc. coronoideus, proc. post. calcanei); bei Fracturen des Schenkel- und Humeruskopfes, der

Wirbel, der Gesichts- und Beckenknochen; bei der Interposition von Weichtheilen zwischen die Fragmente (hier bleibt nur ein operativer Eingriff [subcutane Teno- oder Myotomie, oder besser eine Beseitigung

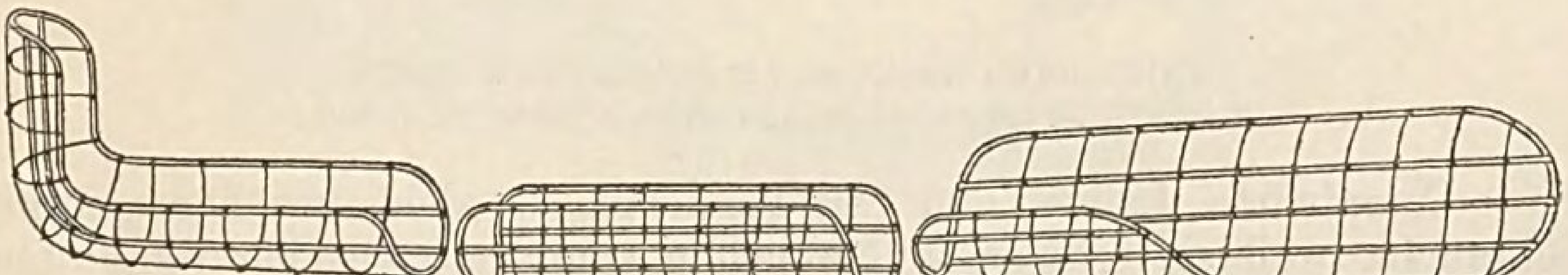
Fig. 48.



Mayor'sche Drahtkapseln.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 739.)

des Hindernisses in einer offenen Wunde] übrig); bei Einkeilung der Bruchenden ineinander (man lässt sie am besten bestehen); bei Compressionsbrüchen; bei ausgedehnten Zersplitterungen; bei Complication der Fractur mit Luxation.

Fig. 49.



Drahtrinne für die untere Extremität nach Roser, aus 3 Stücken zusammenzusetzen.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 296.)

§ 849. Die Retention der Fragmente geschieht:

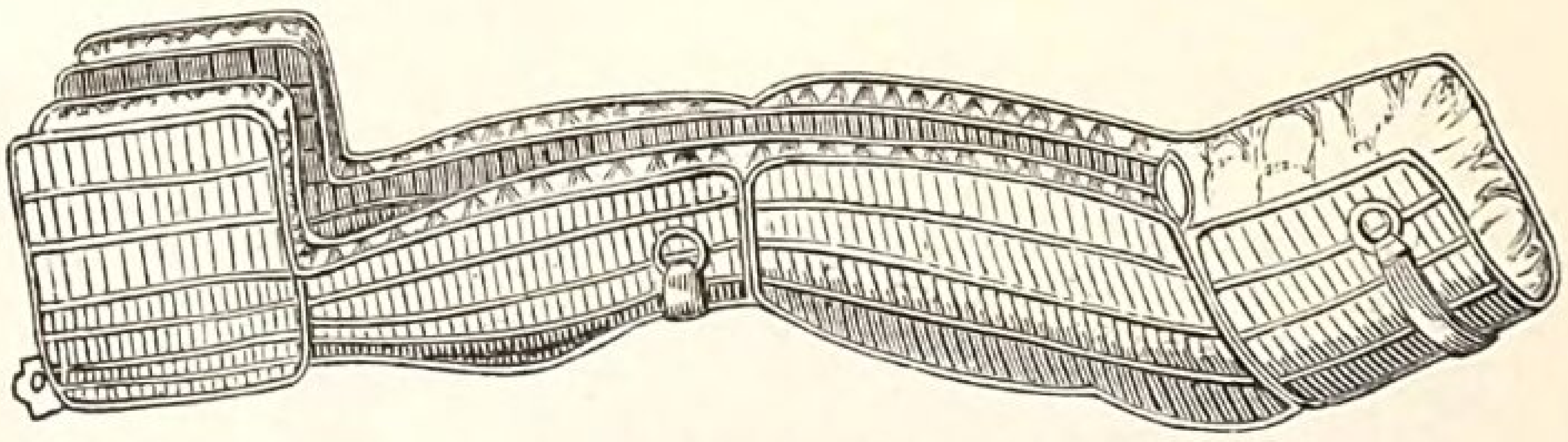
a) Durch Lagerungsapparate.

Arten derselben: das Kissen Stromeyer's (Fig. 42); Middeldorpf's Triangel für Brüche des Oberarms; Keilkissen (Fig. 43) für die unteren Extremitäten; Laden für die Brüche der unteren Extremitäten, besonders die von Petit-Heister, mit der Esmarch'schen Modification (Fig. 44); die einfach oder doppelt geneigte Ebene (verstellbar nach Esmarch [Fig. 45]); Schweben, die man theils an der Decke, theils an Reifenbahren, theils an Galgen anbringt (Fig. 46 u. 47).

Drahtrinnen sind von Mayor (Fig. 48), zerlegbar von Roser (Fig. 49), Drahthosen von Bonnet (Fig. 50), mit Extensionsvorrichtung, Blechrinnen und Blechstiefel von Petit, Blechladen von Volkmann (Fig. 51) angegeben.

Indication für die Lagerungsapparate: Die Lagerungsapparate werden theils als provisorische Mittel für die Immobilisirung der Fragmente vor Anlegung der Contentivverbände, theils als definitive Verbandmethoden bei Fracturen ohne wesentliche Dislocation der Fragmente

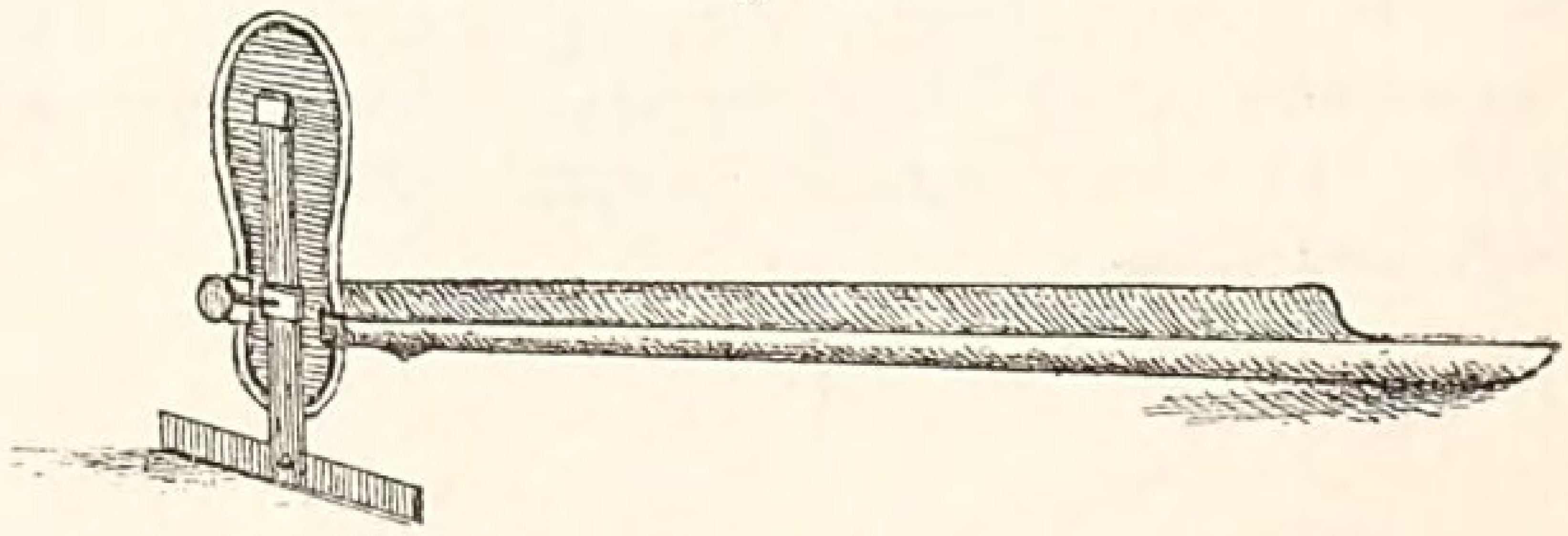
Fig. 50.



Bonnet's Drahthose zur Lagerung der Unterextremitäten und des Beckens. (Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 297.)

(z. B. eines Unterschenkelknochens), ferner bei Brüchen, bei denen man schwer mit einem Contentivverbande ankommen kann (hohen Humerusfracturen [Middeldorpf's Triangel]) benutzt. Besonders bei Brüchen der Rippen, der Wirbel, des Brustbeines, der Beckenknochen genügt meist ruhige Lagerung der Patienten mit Fixation des verletzten Theiles durch Kissen und Polster.

Fig. 51.



Volkmann's Blechrinne mit stellbarem Fusstheile. (Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 747.)

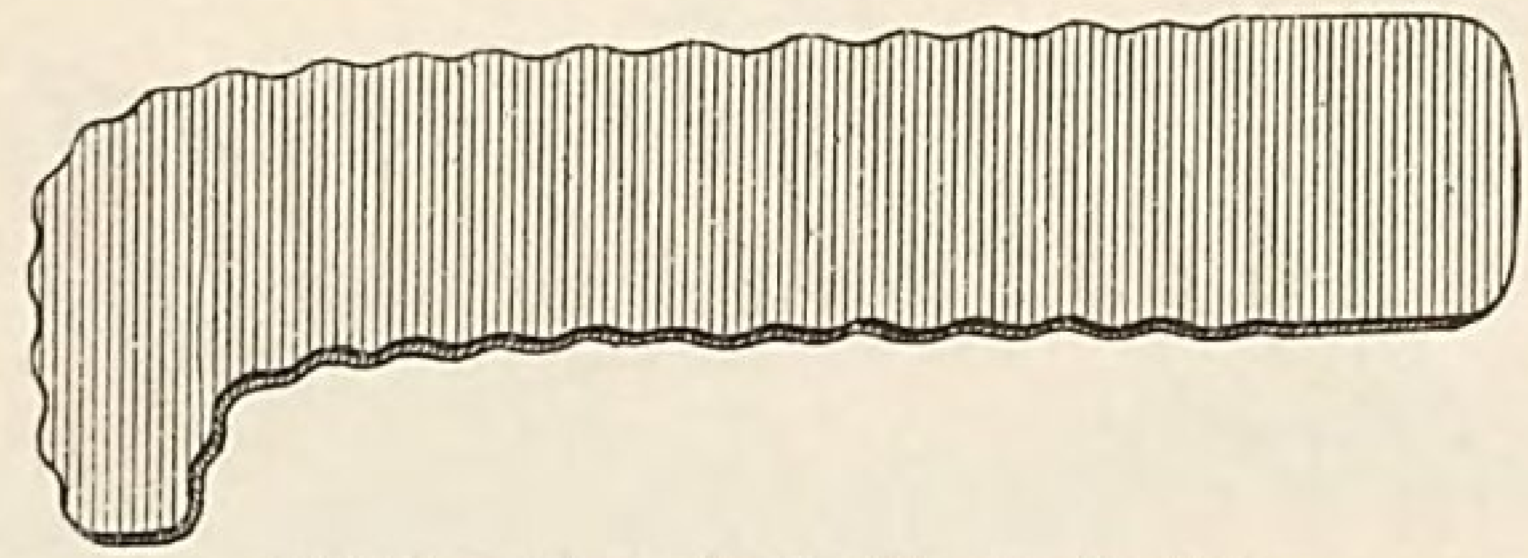
Complicirte Laden und Drahtschienen werden aber heute wenig gebraucht, weil sie schwer zu beschaffen sind, selten sicher fixiren und leicht Decubitus machen. Man hilft sich mit Holzschienen und Kissen. Die Lagerungsapparate müssen gut mit Watte gepolstert, und alle hervorragenden Knochenvorsprünge darin mit besonderer Sorgfalt vor Druck geschützt werden.

§ 850. b) Durch Contentivverbände.

Contentivverbände sind weitaus die besten Retentionsverfahren für die Fracturen. Sie müssen unmittelbar nach der Reposition angelegt werden, und zwar weder zu fest noch zu locker. Ueber Knochenvorsprüngen, prominenten Bruchfragmenten müssen sie mit Watte gut gepolstert sein. Sie sollen das Gelenk oberhalb und unterhalb der Fractur feststellen. Bei Oberschenkelbrüchen ist daher das Hüftgelenk durch einen Beckengurt, oder bei sehr hohen Brüchen am Femur mit

einer sogenannten Hose zu fixiren. Das Glied wird so gestellt, wie es am meisten gebraucht wird: Extension an den unteren Extremitäten, Flexion am Ellenbogengelenke und am Handgelenke. Nur bei den Fracturen des Olecranon bandagirt man anfangs in Extension und geht allmählich bei den nächsten Verbänden in Flexion über. Bei der Anlegung des Gypsverbandes an den unteren Extremitäten sollen grosse Zehe, innerer Rand der Patella und Spina ilei anterior superior eine Linie bilden. Die Contentivverbände kann man im Allgemeinen gleich

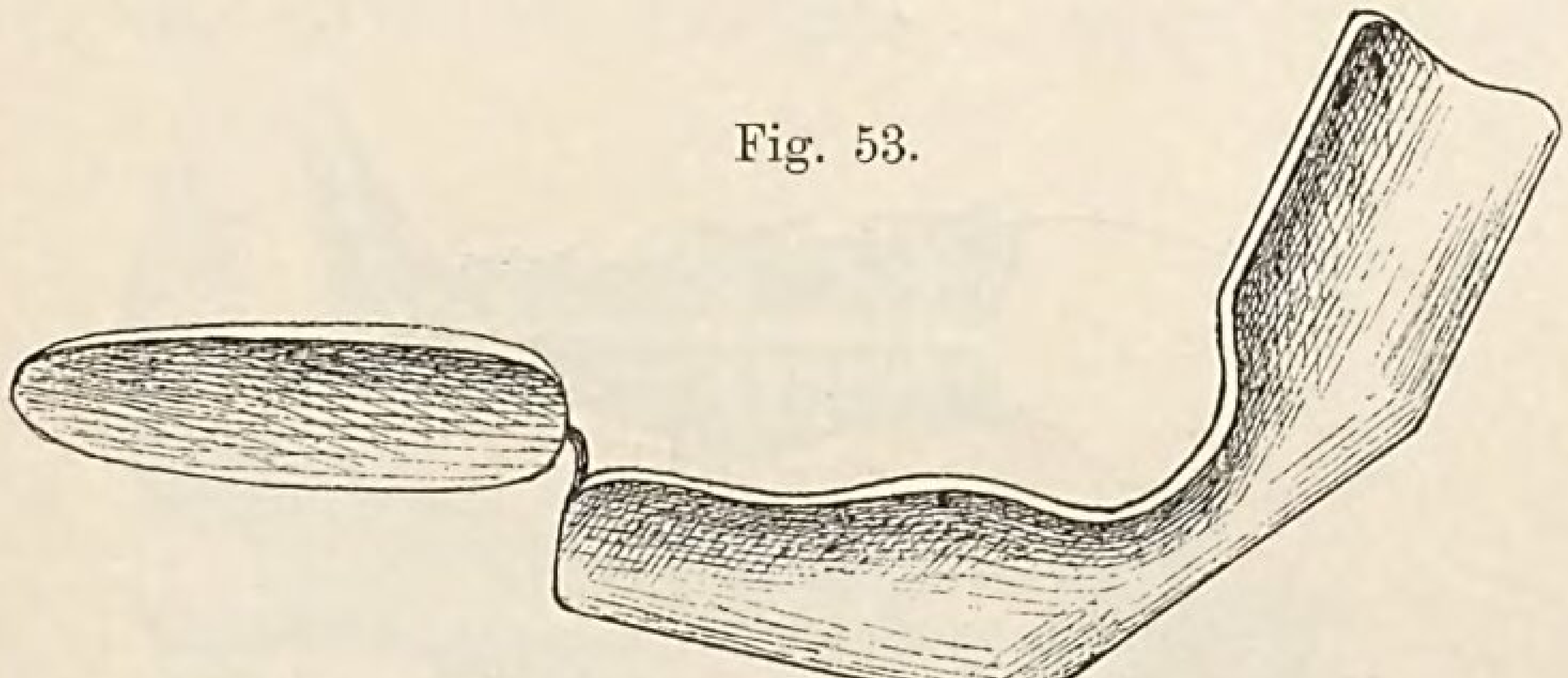
Fig. 52.



Pistolenschiene für Brüche des Radius.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 304.)

nach der Entstehung der Fractur anlegen. Ist das Glied aber sehr geschwollen, stark mit Blut unterlaufen, geröthet, so wartet man besser 3 bis 4 Tage ab, damit nicht Druckbrand unter dem Verbande eintritt, oder der Verband zu früh sich lockert. Man braucht die Verbände, wenn sie gut liegen, durch den ganzen Verlauf nicht zu erneuern, doch ist es immerhin gerathen, dieselben bei Fracturen langer

Fig. 53.

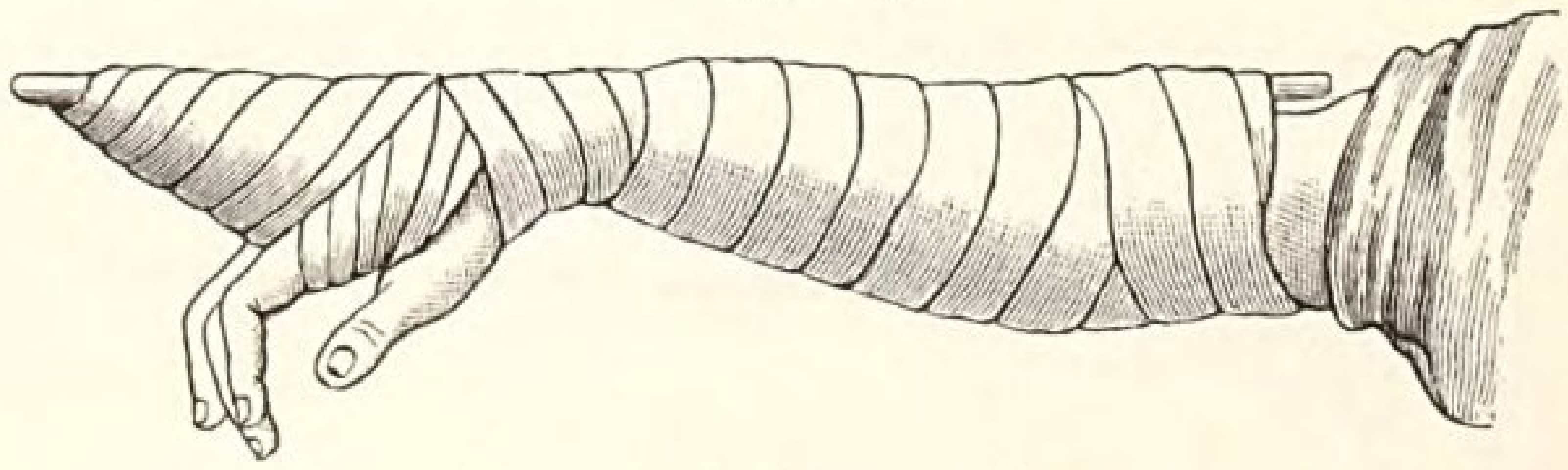


Volkmann's Supinationsschiene für die Vorderarmbrüche.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 779.)

Röhrenknochen, nach 8—14 Tagen abzunehmen und wieder zu erneuern, damit man sich von der guten Lage der Fragmente überzeugen, resp. dieselbe noch herbeiführen kann. Contraindicirt sind Contentivverbände bei starken entzündlichen oder hämorrhagischen Schwellungen der Glieder und bei drohendem Brande der Haut und der Glieder. Treten nach der Anlegung des Verbandes lebhafte Schmerzen, Schwellung und Verfärbung der Glieder unterhalb des Verbandes auf, so muss letzterer sofort entfernt oder wenigstens gelockert werden. Der Arzt soll daher die gebrochenen Glieder besonders in der ersten Zeit sorgfältig controliren und überwachen.

§ 851. α) Die Schienenverbände halten zwar die Bruchenden nicht absolut sicher fixirt, verschieben und lockern sich leichter, machen auch wohl Decubitus, doch sind sie bei Fracturen der Kinder, bei denen der Gelenkenden und besonders bei Fracturen der unteren Radiusepiphyse und des Malleolus externus mit rebellischer Dislocation oft unentbehrlich, auch dadurch empfehlenswerth, dass sie die chronischen Oedeme und die Steifigkeit der Finger bei den Radiusbrüchen am unteren Ende verhüten (Volkmann). Auch bei der Behandlung complicirter Fracturen sind sie unentbehrlich.

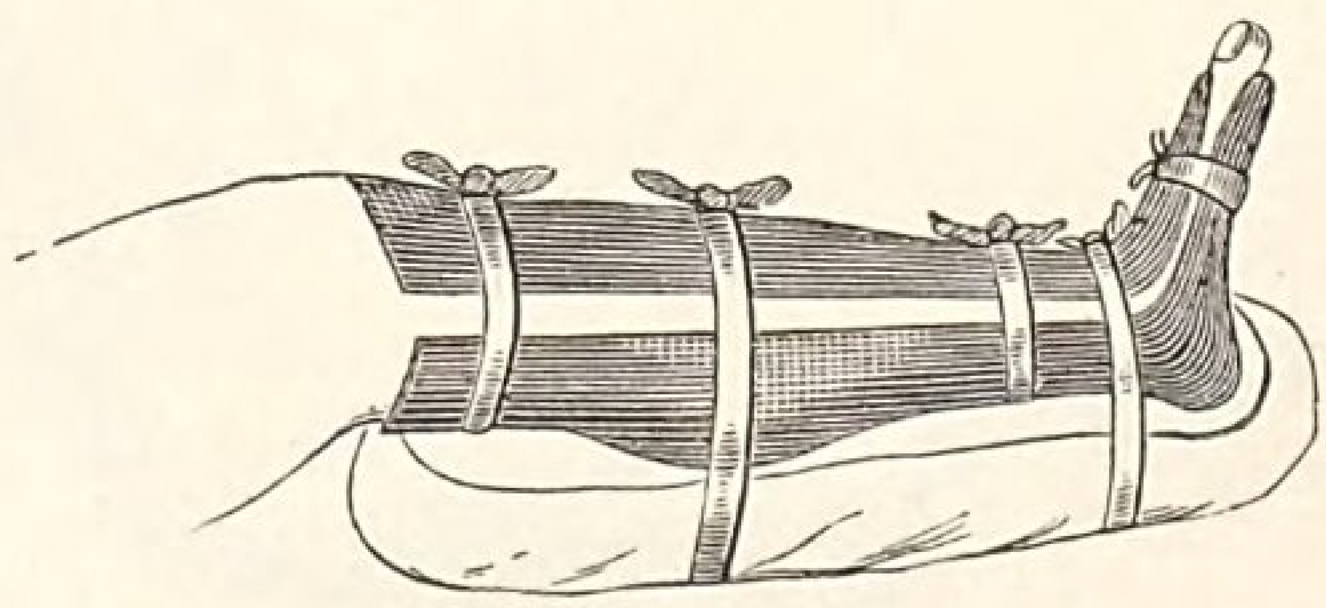
Fig. 54.



Roser'sche Dorsalschiene.

Das Glied wird vorher mit einer Flanellbinde eingewickelt und die Schiene, gut gepolstert mit Watte, so angelegt, dass sie ihre fixirende Wirkung genügend ausübt. Unter den Holzschienen sind besonders die Pistolenschienen (Fig. 52) für die Brüche des unteren Endes des Radius mit starker Adduction (Radialflexion), um die Hand in Abduction (Ulnarflexion) zu bringen, die Supinationsschiene (Volkmann) (Fig. 53), welche den Unterarm in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination erhält, und die Roser'sche Dorsalschiene (Fig. 54),

Fig. 55.



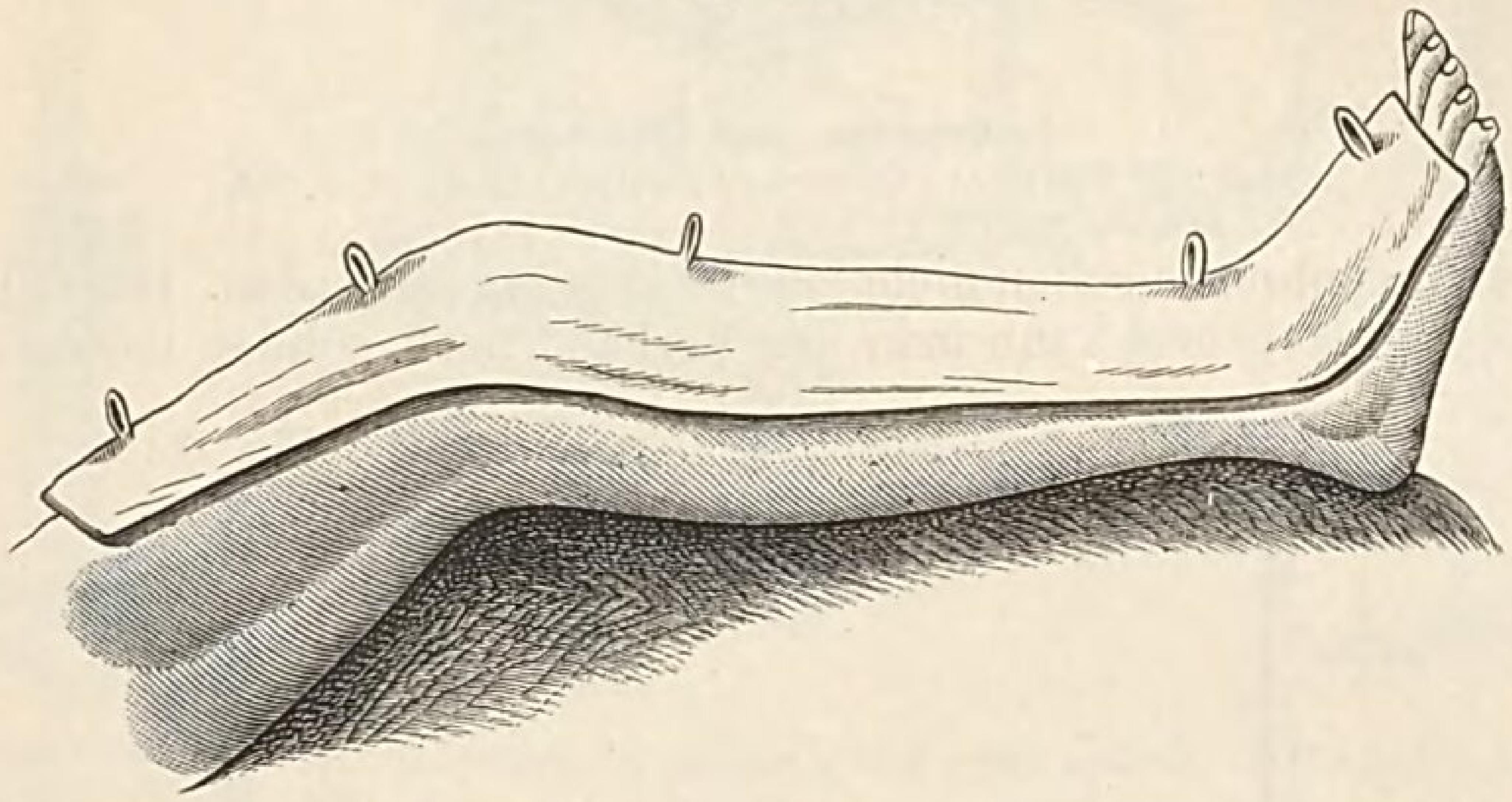
Dürr's Guttaperchakapseln für Unterschenkelbrüche.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 738.)

welche durch dorsalwärts untergeschobene Polster die dorsale bajonettartige Dislocation der Unterarmknochen beseitigt, im allgemeinen Gebrauche. Sehr vielfache Verwerthung finden heute die plastischen Schienen aus Pappe, Guttapercha (besonders die Interdentalschienen für Unterkieferbrüche, seltener für die Unterschenkelfracturen [Fig. 55]), Filz, Paraffin, Gyps, Gypshanf (Fig. 56), Gypsleinwand [Fig. 57] (Beely, Herrgott). Letztere werden entweder für jeden einzelnen Fall geformt, indem man das Material feucht an das Glied legt und so trocknet, wozu immer viel Zeit gehört, oder in allen Grössen und Formen für die verschiedenen Glieder vorräthig gehalten, so dass man sie gleich verwenden kann. Sie fixiren gut und machen keinen Decubitus. Bei complicirten Fracturen und in allen Fällen, in denen circuläre Ver-

bände contraindicirt sind, finden sie eine gute und häufige Verwendung.

§ 852. β) Die circulären erhärtenden oder erstarrenden, unverrückbaren, inamoviblen, permanenten Verbände sind für die Mehrzahl aller Knochenbrüche das typische Retentionsverfahren.

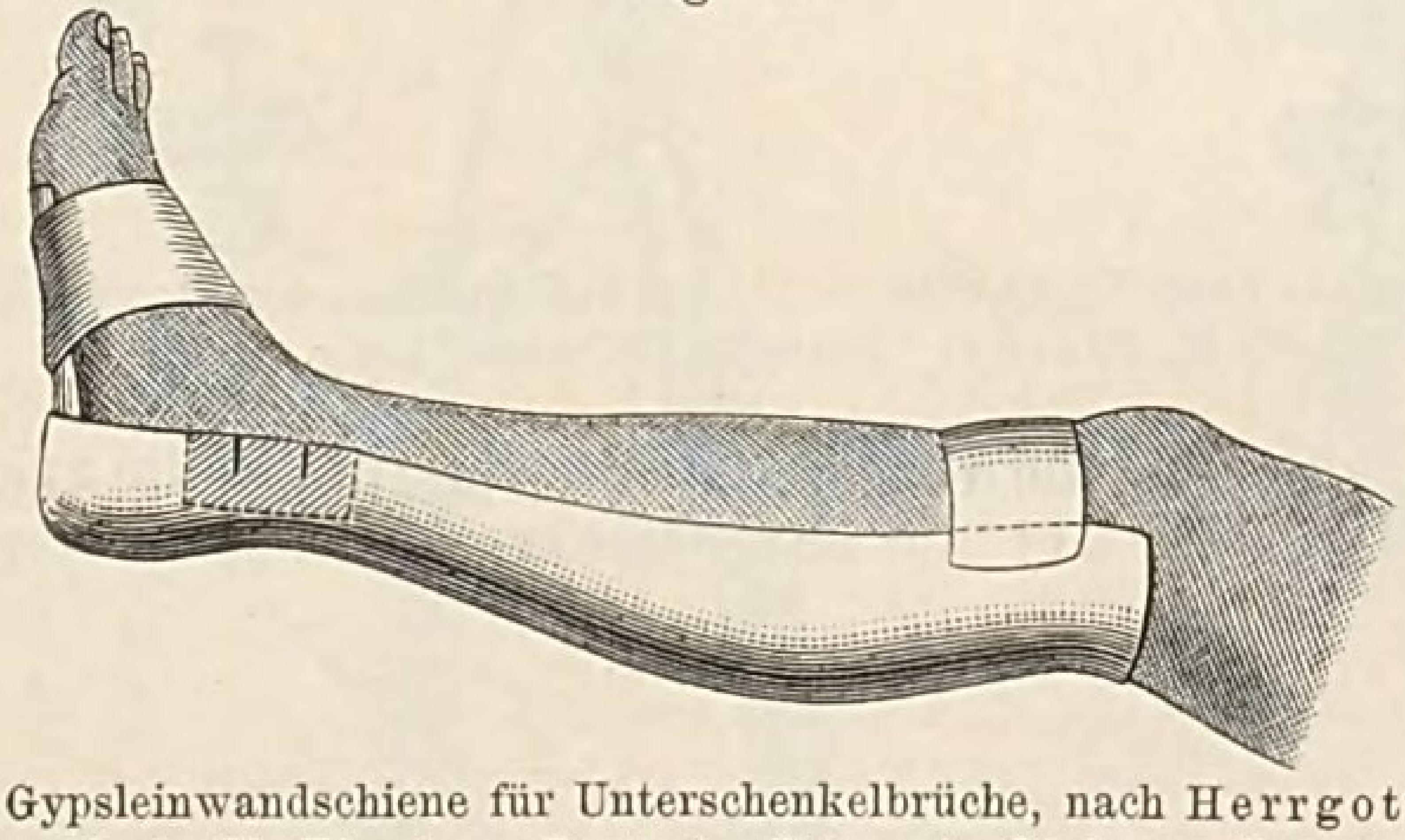
Fig. 56.



Gyps-Hanfschiene für Brüche des Unterschenkels, mit Drahtringen zur Suspension versehen, nach Beely.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 317.)

Sie fixiren sicher auch bei unruhigen und delirirenden Kranken, wirken entzündungswidrig durch Compression und machen dem Patienten und dem Arzte die wenigste Noth und Arbeit. Durch ihren Hypereffect schaden sie aber auch, denn sie führen Atrophien der Muskeln und

Fig. 57.

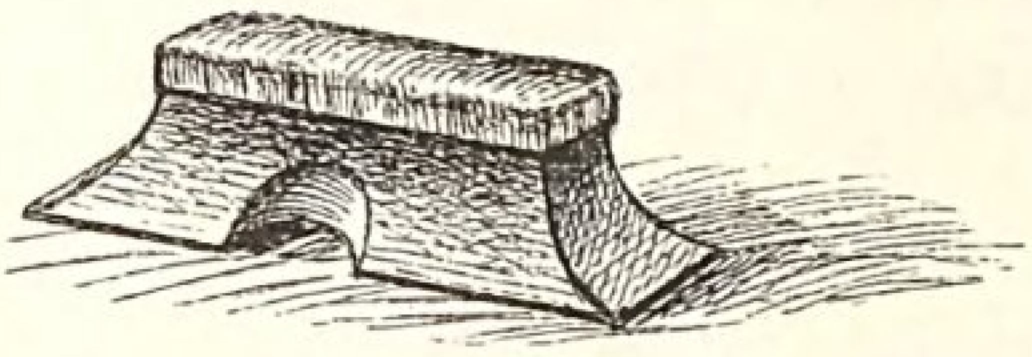


Gypsleinwandschiene für Unterschenkelbrüche, nach Herrgott.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 317).

Gelenke durch die lange und tiefe Ruhe der Glieder herbei. Bei kleinen Kindern sind sie im Allgemeinen nicht zu verwenden, weil sie gleich durchnässt werden. Wir haben schon erwähnt, dass sie bei Fracturen des unteren Radius- und Fibula-Endes zur sicheren Beseitigung der typischen Dislocationen der Fragmente nicht immer ausreichen. Dasselbe gilt für die Schrägbrüche des Oberschenkels mit Verkürzung. Unter den langsam erhärtenden sind der Wasserglasverband (Schrauth 1857) und Wasserglasmagnesitverband (Küster) heute besonders zur Nachbehandlung der Knochenbrüche (als Schutz-

verbände) im weitesten Gebrauche; unter den rasch erhärtenden der Gypsverband fast allein. Man legt diese Verbände auf einer Flanellunterlagsbinde

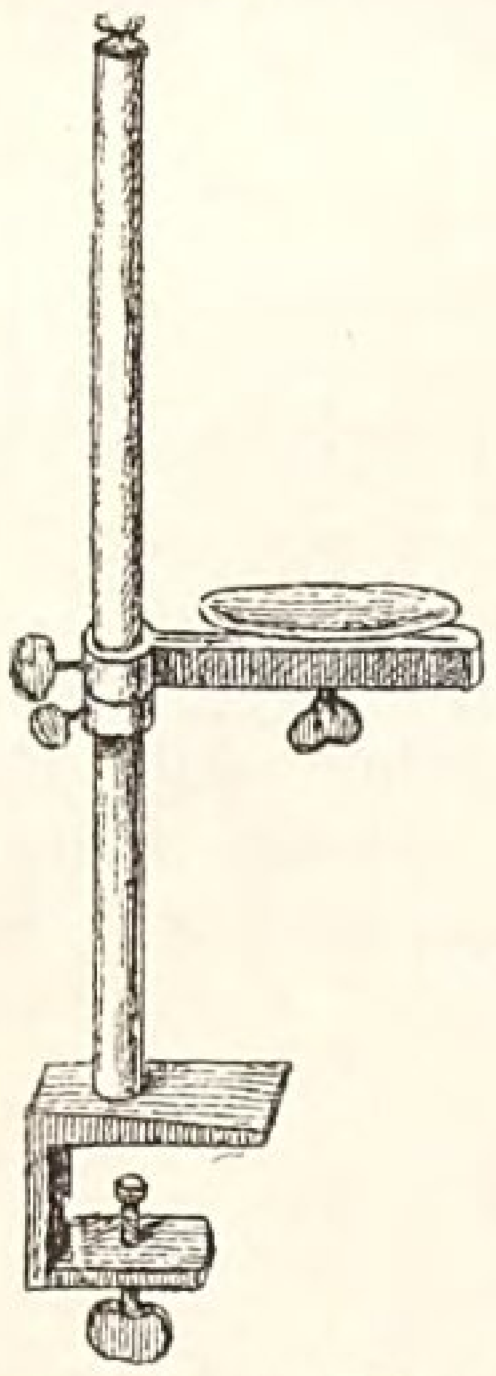
Fig. 58.



Beckenstütze nach Volkmann.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 765.)

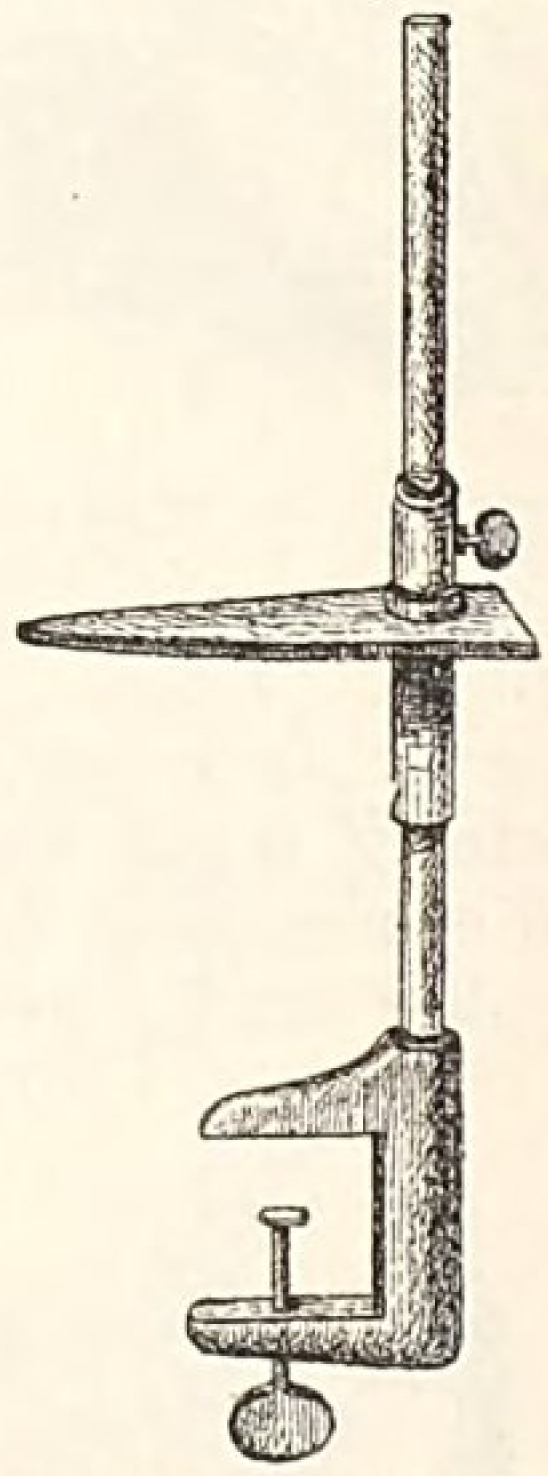
an. Die Bindentouren sollen nicht zu fest angezogen werden. Durch Ueberstreichen mit Gypsbrei kann man den Verband noch solider machen. Die

Fig. 59.



Beckenstütze nach Esmarch.

Fig. 60.

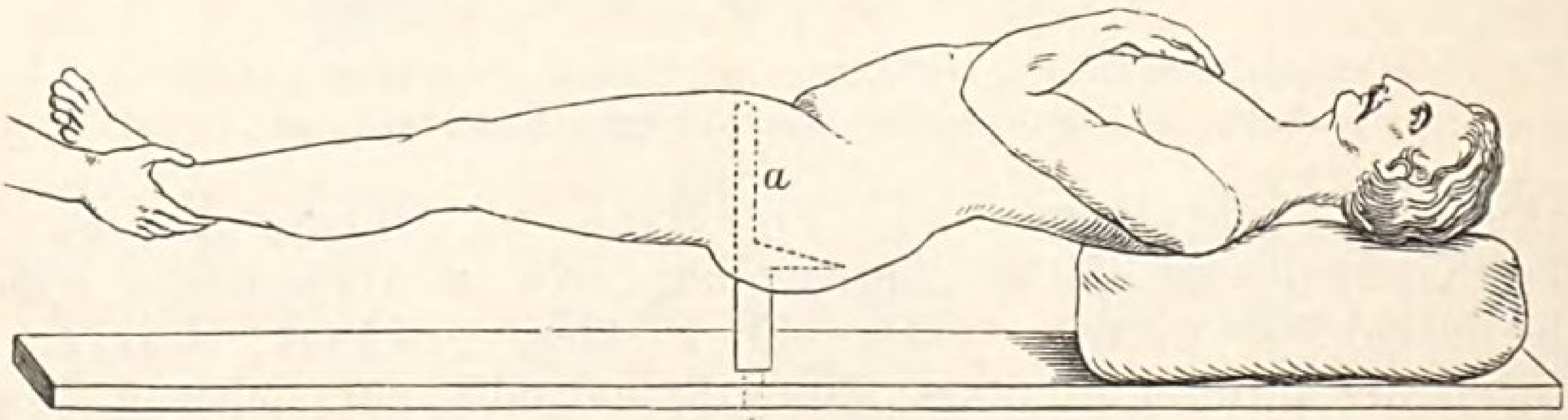


Beckenstütze von Bardeleben.

(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 764.)

Beckenstützen von Volkmann (Fig. 58), Bruns, Esmarch (Fig. 59), Bardeleben (Fig. 60. 61), die Extensionsverrichtungen von Studensky

Fig. 61.

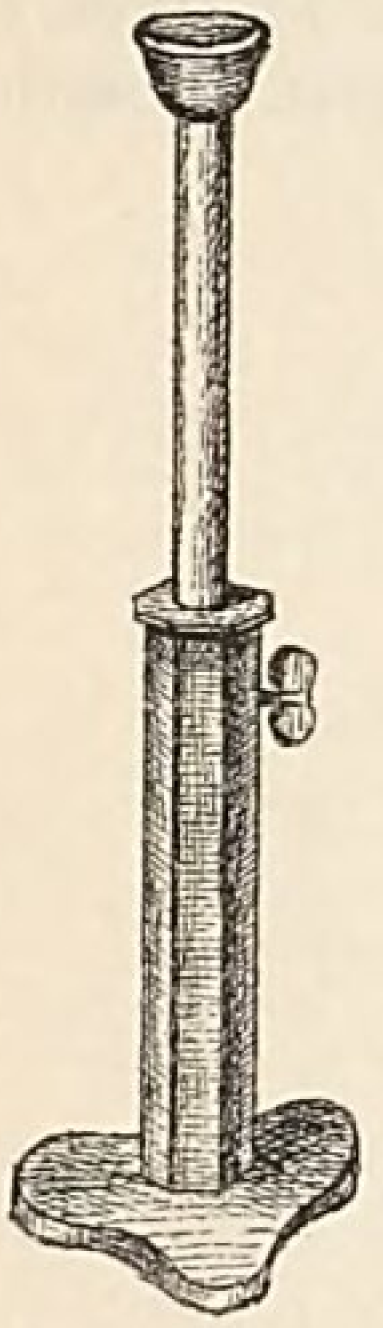


Lage des Patienten auf der Beckenstütze.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 771.)

(Fig. 63), Lücke, Heine, V. Bruns (Fig. 68), die Hackenstütze von Esmarch (Fig. 62) erleichtern bei Oberschenkel- und Unterschenkel-

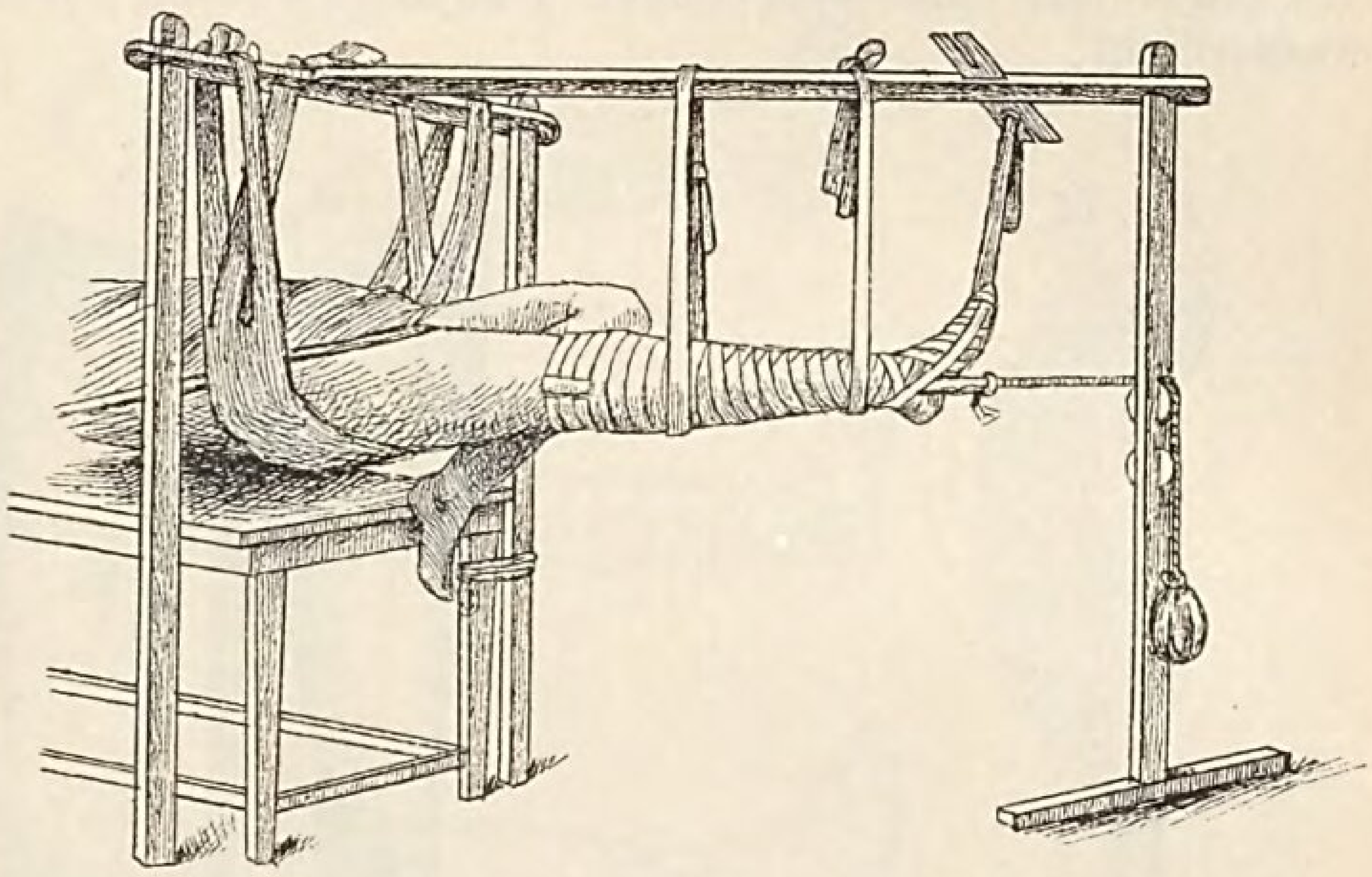
brüchen die Anlegung der Verbände ungemein. Zur Entfernung des Gypsverbandes sind Messer (Fig. 64 [Esmarch]), Scheeren (Fig. 65

Fig. 62.



Hackenstütze nach Esmarch.

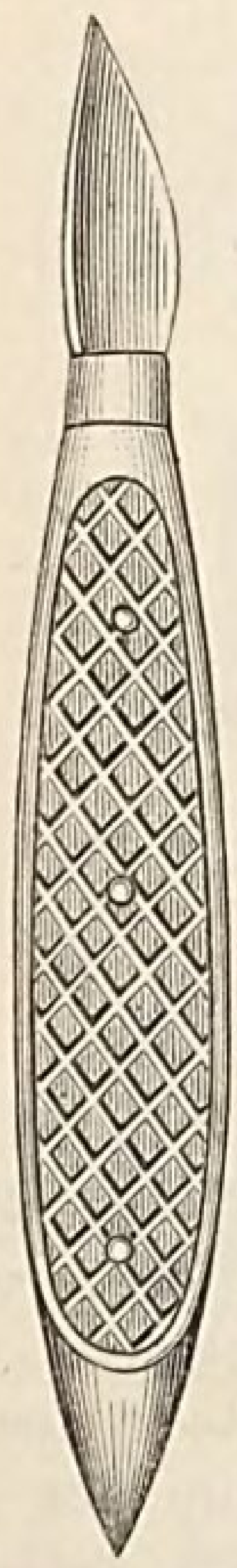
Fig. 63.



Extension zur Anlegung des Gypsverbandes nach Studensky.

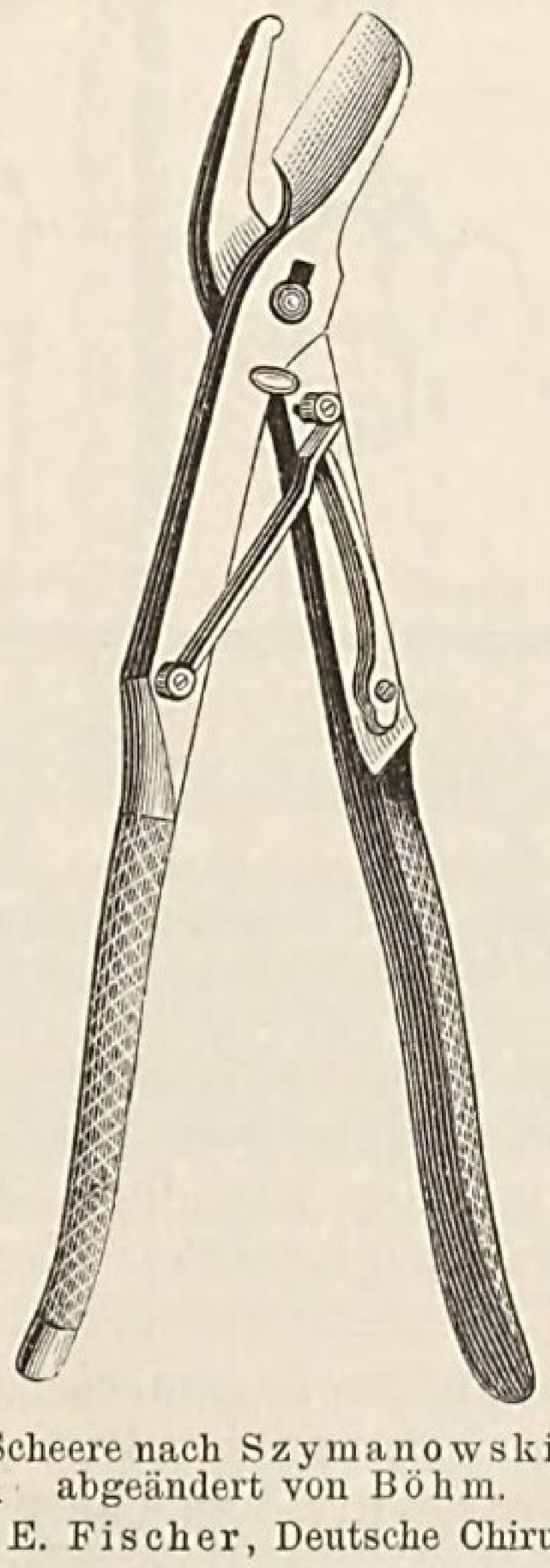
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 10. S. 765 u. 766).

Fig. 64.



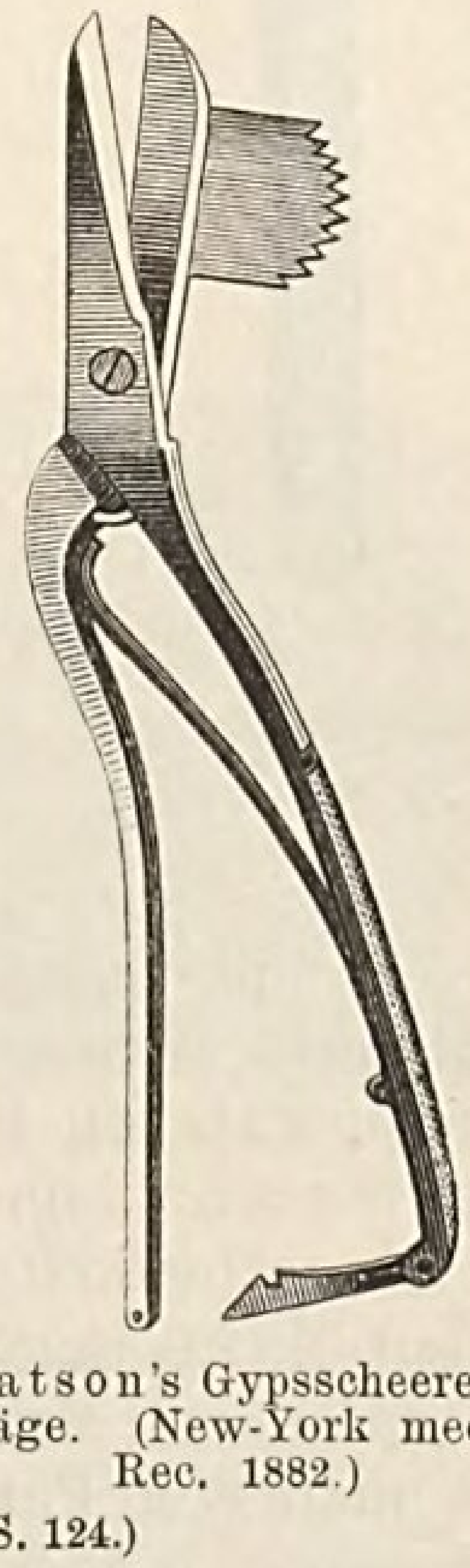
Esmarch's Gypsverbandmesser.

Fig. 65.



Scheere nach Szymanowski, abgeändert von Böhm.

Fig. 66.



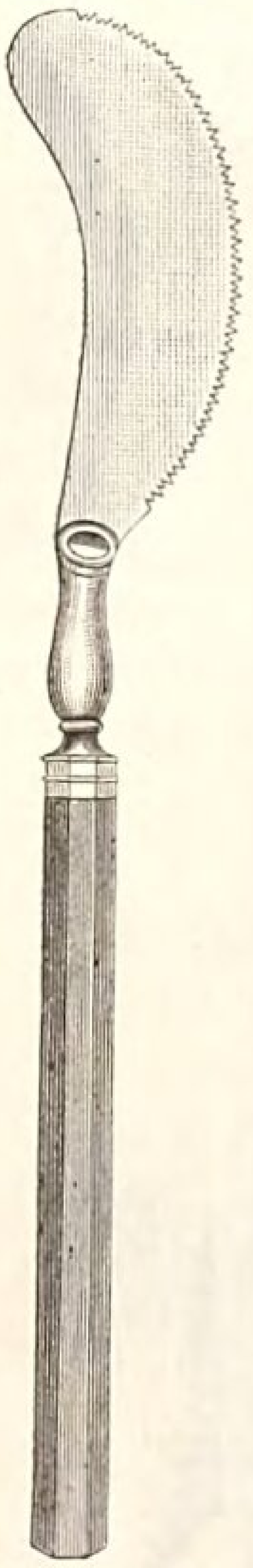
Watson's Gypsscheerensäge. (New-York med. Rec. 1882.)

(Nach: E. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 21. S. 124.)

[Szymanowsky, V. Bruns]) und Sägen (Fig. 67 [Lücke]), auch Scheeren und Sägen in einem Instrument (Watson) angegeben (Fig. 66).

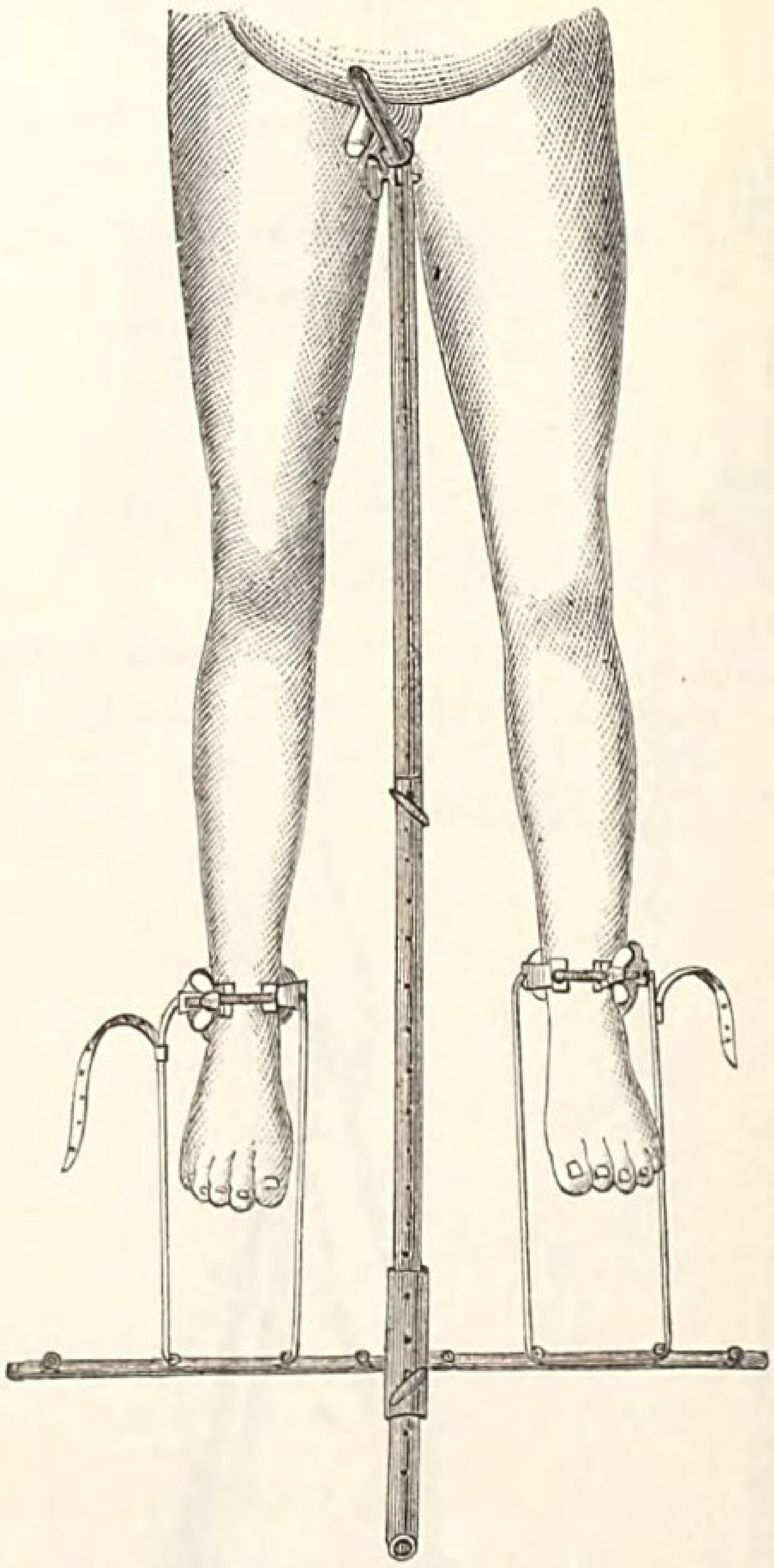
Der Gypsumguss und der Gypskataplasmenverband sind verlassen. Verstärken kann man den Gypsverband durch Holzschienen (Schusterspäne [Fig. 69 A B C]), Pappe, Draht. Durch Eingypsen von eisernen Ringen kann man die Glieder in den Verbänden suspendiren. Durch Tränken der Verbände mit einer ätherischen Damarharzlösung macht man dieselben wasserdicht.

Fig. 67.



Lücke's Säge.

Fig. 68.

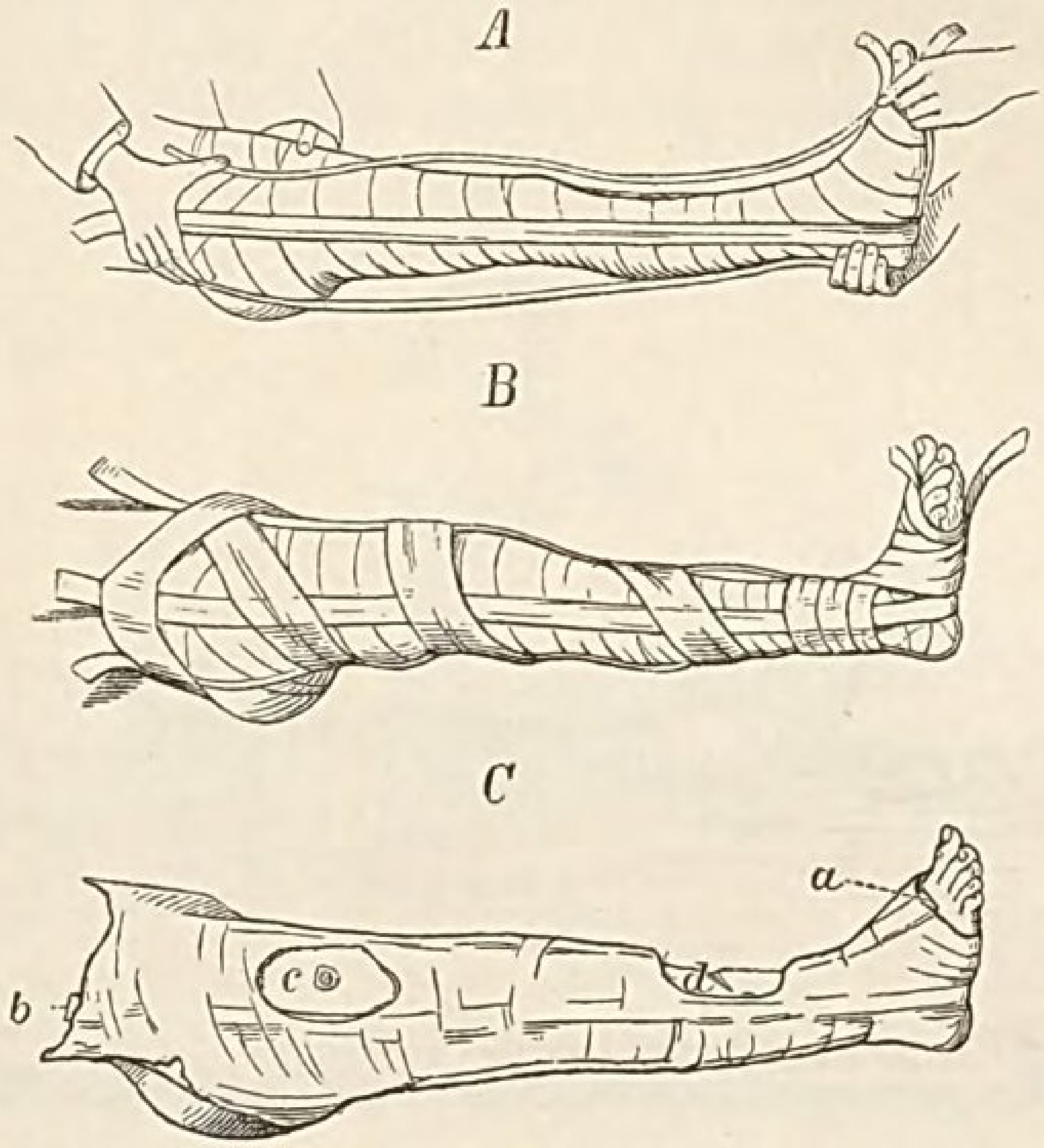


Extensionsapparat, angelegt und von oben angesehen.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 329.)

§ 852. γ) Durch Extensionsverbände sollen eine permanente Distraction der Fragmente erzielen. Der Eisenbahnapparat von Dumreicher (Fig. 70), die Aequilibrialschwebe von Mocsisowics sind heute veraltet gegenüber der Gewichtsextension. Bei Oberschenkelbrüchen wird bei letzterer der Gegenzug an der gesunden Hüfte angebracht, das untere Fragment in Abduction gestellt. Hat das obere Fragment grosse Neigung zur Dislocation nach vorn, so setzt man den Patienten oder extendirt das Glied über einem Planum inclinatum simplex. Bei Oberschenkelbrüchen kleiner Kinder wird die Extension nach Bruns sehr wirkungsvoll mit senkrechter Elevation des Gliedes an einer hohen eisernen Reifenbahre verbunden. Bei der Ex-

tensionsbehandlung der Oberschenkelbrüche heilen letztere in ²/₃ der Zeit, die unter dem Gypsverbande nöthig ist, und die Dislocation der Bruch-

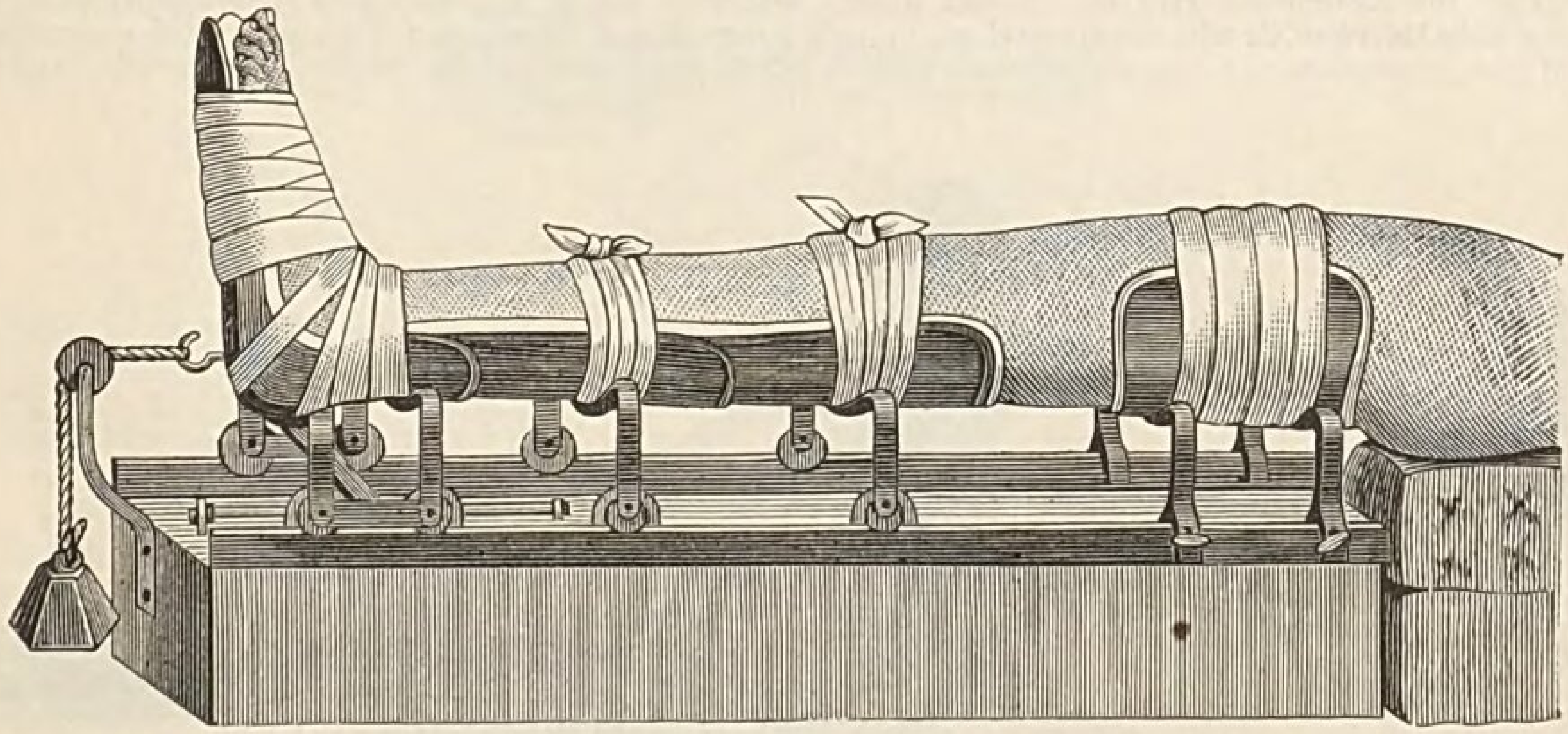
Fig. 69.



Anlegung des verstärkten Gyps-Verbandes nach Esmarch.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 18. S. 761.)

enden, die trophischen Störungen an den Muskeln und Gelenken werden am sichersten vermieden. Ausserdem bleibt die Fracturstelle dabei für die Beobachtung des Chirurgen frei.

Fig. 70.



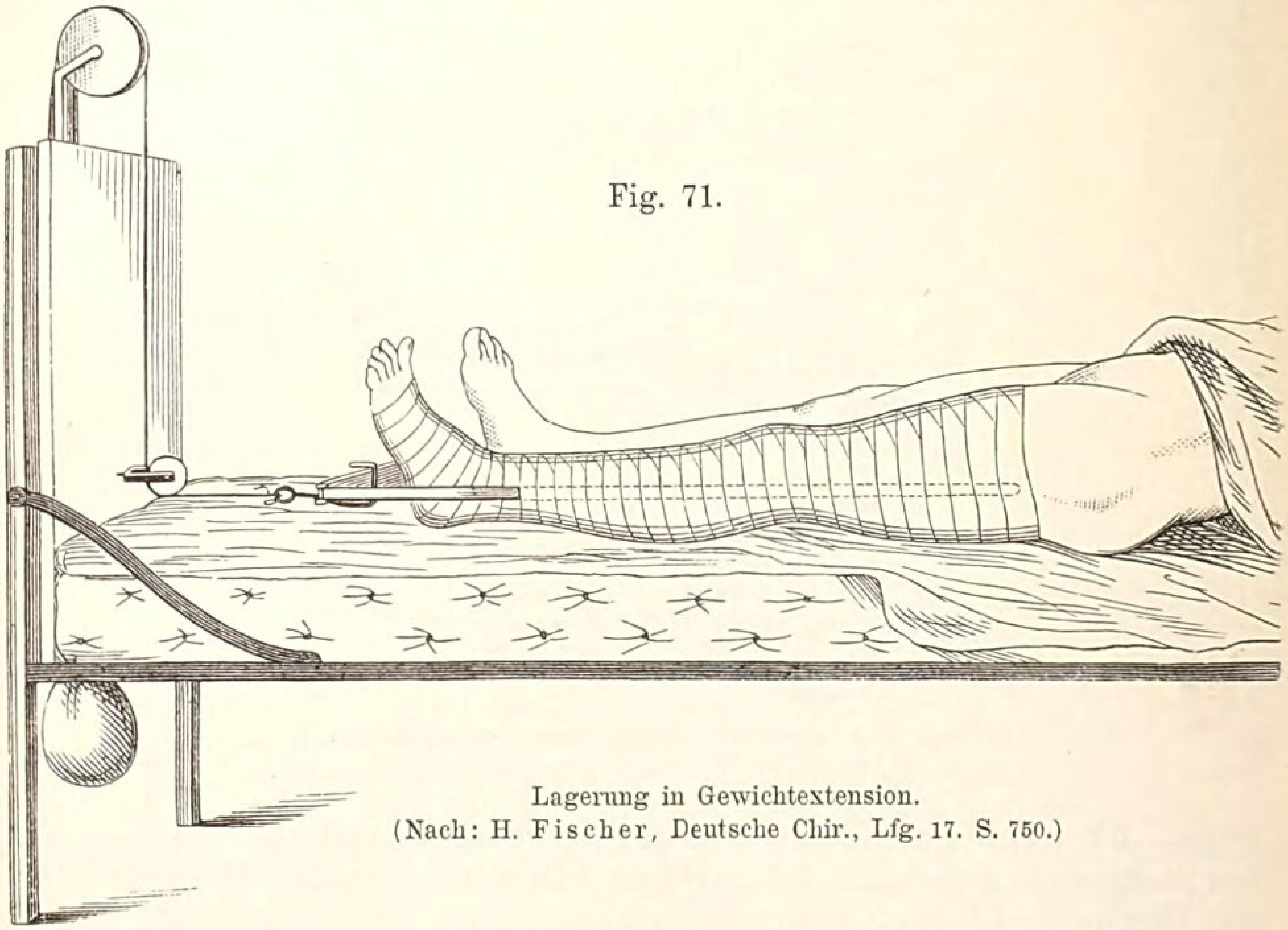
Dumreicher's Eisenbahnapparat für Brüche des Ober- und Unterschenkels, modificirt von V. Bruns.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 333).

Die Extension wird am besten mit Heftpflasterstreifen, die bis dicht an die obere Spitze des unteren Fragmentes reichen müssen, angelegt (zwei Längsstreifen durch circuläre und Bindentouren fixirt [Fig. 71]) Die ledernen Extensionsstrümpfe und die zu dem Zwecke angegebenen Gummiapparate machen leicht Decubitus; die Knöchel werden durch ein Sperrholz geschont. Zum sicheren Gleiten des kranken Gliedes dient das Volkmann'sche Fussbrett (Fig. 72). Zur Contraextension hat Volkmann einen Gummizug empfohlen. Derselbe macht aber leicht Decubitus.

Besser ist es, das Fussende des Bettes zu erhöhen, damit das Gewicht des Körpers den Gegenzug mache.

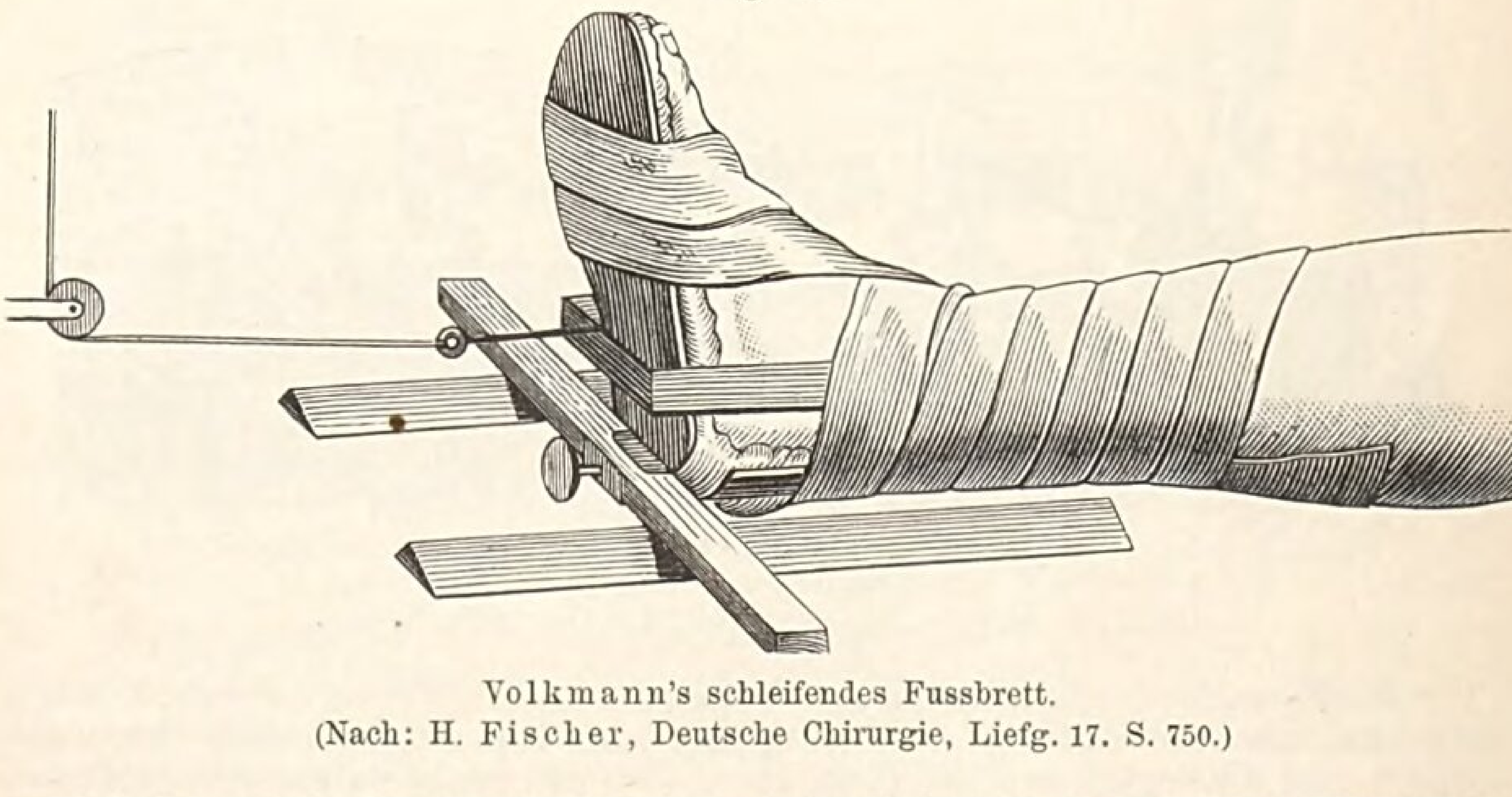
Der Extensionsverband von Cabade soll vor den gewöhnlichen Heftpflasterextensionsverbänden eine Reihe von Vorzügen haben: er soll den Patienten weniger Schmerzen machen und namentlich bei längerem Liegen nicht so häufig zu Excoriationen oder gar zu Decubitus führen. Die Extension wird bei diesem neuen Verbande durch folgende drei Mittel bewirkt: durch einen oberhalb der Condylen sitzenden, gepolsterten Ring, durch den Unterschenkel umgreifende Heftpflasterstreifen mit Steigbügel und endlich durch eine oberhalb der Malleolen sitzende, gut passende Ledergamasche (kann eventuell auch durch eine Bindenspica ersetzt werden). Die gebrochene Extremität wird durch eine gut gepolsterte Hohlschiene geschützt, welche vom Sitzknorren bis dicht oberhalb des Kniegelenkes reicht. Dieselbe dient zugleich mit zur Contraextension; letztere wird ausserdem noch bewirkt durch einen an der gesunden Seite angreifenden Schenkelschlauch, sowie durch zwei an den Achseln sitzende gepolsterte Ringe. Dieser etwas complicirte Verband

Fig. 71.



Lagerung in Gewichtextension.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chir., Lfg. 17. S. 750.)

Fig. 72.



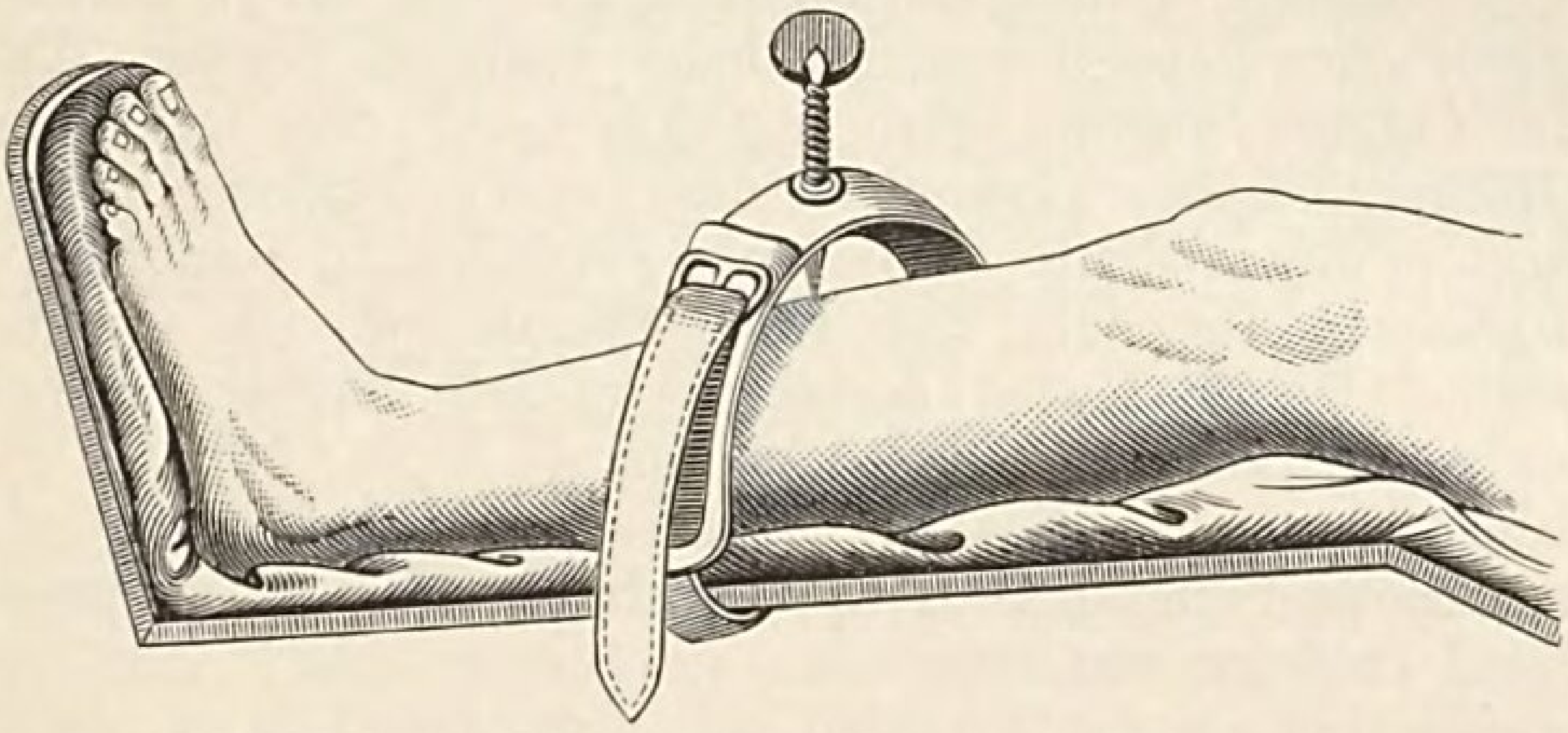
Volkmann's schleifendes Fussbrett.
(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 750.)

soll namentlich auch noch den Vortheil besitzen, dass man, ohne den Kranken zu belästigen, die eine oder andere Extension ausser Thätigkeit setzen kann. Ein weiterer Vortheil soll endlich noch der sein, dass man, ohne die Fragmente zu dislociren, im Knie bereits, während der Verband noch liegt, passive Bewegungen vornehmen und so einer stärkeren Gelenksteifigkeit vorbeugen kann.

d) Durch operative Methoden.

§ 854. Für die Schrägbrüche der Tibia mit vorstehender und den Durchbruch drohender Spitze des oberen Fragmentes hat Malgaigne das

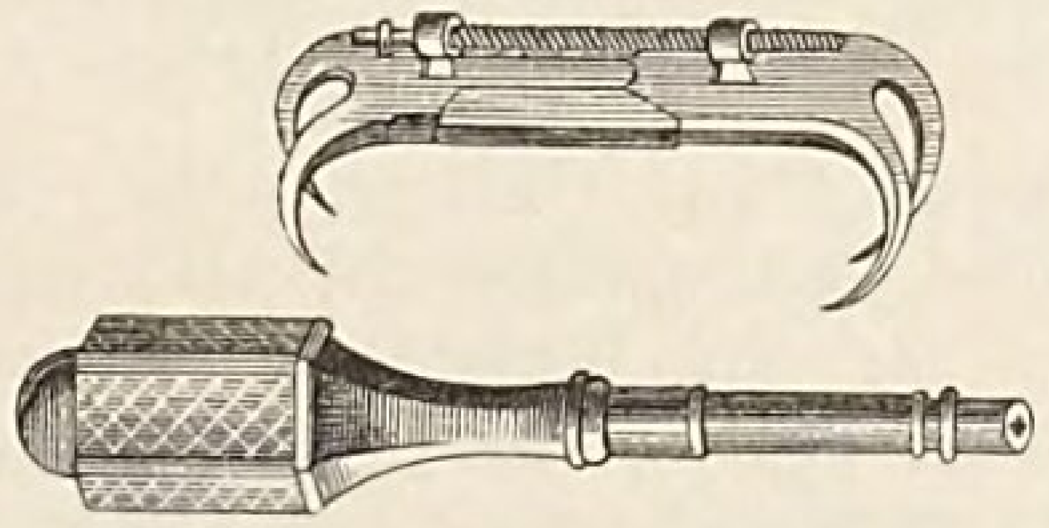
Fig. 73.



Malgaigne's Stachel bei einer Fractur der Tibia angelegt.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 341.)

Eindrehen eines Stachels (von Uetterhoeven verbessert [Fig. 73]), für die Fixation der Fragmente der Patella eine Hakenklammer mit Schraubenschlüssel angegeben (Fig. 74), während Dieffenbach dazu eingesenkte

Fig. 74.



Malgaigne's Hakenklammer mit Schraubenschlüssel.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 342.)

senkte Metallzapfen, v. Langenbeck Stahlschrauben benutzte. Mehr noch ist heute die Knochennaht bei diesen Brüchen und bei denen des Unterkiefers im Gebrauche.

Ich halte es für unrecht, bei der Fractura patellae stets die Knochennaht zu machen. Dieselbe ist erst berechtigt, wenn die Heilung ohne dieselbe nicht zu Stande kommt, oder die Diastase der Bruchenden von Anfang an nicht zu beseitigen ist. Es sind gerade für diesen Bruch verschiedene Methoden der Naht angegeben. Vorausgesetzt wird, wenn man frische Fracturen nähen will, eine Entfernung des Haemarthros genu durch die Punction.

Kocher führt die Naht durch das Gelenk, indem er die Nadel unter dem unteren Fragmente ein- und über dem oberen aussticht. Volkmann zieht je eine Drahtschlinge durch die Sehne des Quadriceps und durch das Ligam. patellae und knüpft beide über der Patella.

Ich führe die Nadel blos durch die Weichtheile (doch nicht durch die Haut) über der Patella, nehme aber das Periost breit mit hinein. Die Nähte lege ich mit Catgut, aber verloren und sehr eng nebeneinander an. Dann nähe ich den queren Hautschnitt, und darüber mache ich einen die Fragmente sorgfältig fixirenden Verband. v. Bergmann hat in neuester Zeit, um die Fragmente bei veralteten Fällen aneinander zu bringen, das Ligam. patellae von der Tuberositas tibiae abgelöst.

§ 855. Fehlerhafte Heilungen der Fracturen.

a) Mit Callus luxurians, d. h. mit excessiven, das Maass des Nothwendigen beträchtlich überschreitenden reparativen Knochenwucherungen. Letztere stellen die wunderbarsten Gebilde dar: unförmliche Knochenschalen, Zacken, Spitzen, Stacheln, Knollen, die weit in die Nachbarschaft hineinragen und eine Functionsstörung an den Weichtheilen, besonders an den Nerven (z. B. dem nervus radialis bei fractura humeri) und an den Gelenken (Anchylosenbildungen), oder durch Verwachsungen der Knochen eines doppelröhrigen Gliedes bedingen können. Der hypertrophische Callus entsteht gern bei Fracturen der Gelenkenden der langen Röhrenknochen (besonders des oberen Femurendes), und beeinträchtigt in diesem Falle die Gelenke beträchtlich, ferner bei Splitter- und complicirten Brüchen, überhaupt überall, wo ein starker localer Reiz besteht. Gebildet wird derselbe von sehr derbem Knochen und hat daher wenig Neigung zur Rückbildung.

Behandlung des Callus luxurians. Sobald der Callus luxurians wesentliche Functionsstörungen bedingt, muss er subperiostal mit dem Meissel entfernt werden.

§ 856. b) Nach den Zusammenstellungen von Tausch und Bruns ist in 16 Fällen die Entwickelung eines Tumors aus dem Callus beobachtet und zwar waren es hauptsächlich Enchondrome, Fracturosteome (d. h. Entwickelung einer beständig zunehmenden Knochengeschwulst, aus einem durch einen Bruch abgesprengten und nicht wieder angeheilten Knochentheile) und Sarkome.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Tumors durch Schnitt und Resection, resp. in der Amputation.

§ 857. c) Schwund des Callus, d. h. eine Resorption der eine Fractur consolidirenden Callusmassen ist als eine Folge des Skorbut, Typhus, der Variola, oder im Verlaufe schwerer Rosen, Phlegmonen, hektischer Zustände etc. beobachtet worden. Zuweilen ist dabei auch ein Schwund der Knochensubstanz an den Fragmenten, sehr selten ein solcher eines ganzen Knochens eingetreten.

Die Behandlung erstrebt die Wiedervereinigung der Fractur, ist aber bisher immer erfolglos gewesen.

§ 858. d) Das Wiederzerbrechen des Callus (Fracturrecidiv). Es versteht sich von selbst, dass durch Einwirkung einer grösseren Gewalt der Callus wieder brechen kann. Es genügen aber dazu meist geringe Gewalten, so lange der Callus noch jung, oder wenn die Fractur mit beträchtlicher Dislocation der Fragmente geheilt ist.

Nach der Zusammenstellung von Bruns kommt unter 59 Fällen der Art die Hälfte auf das Alter unter 30 (unter diesen die Mehrzahl auf das 2. Jahrzehnt), 35 Fälle betrafen den Oberschenkel, 13 den Unterschenkel, je 5 Oberarm und Vorderarm, 1 das Schlüsselbein, in 7 Fällen sind mehrmalige (selbst 2—7malige Recidive) beobachtet; 41mal (in 54 Fällen) fand das Recidiv in den ersten 3 Monaten (23mal auf die 1. Woche nach Entfernung des Verbandes, 10mal auf die 2.—4. Woche, 5mal auf den 2. und 2mal auf den 3. Monat) statt. Ich habe in 20 Jahren nur 6 Fälle von Fracturrecidiven beobachtet und alle am Oberschenkel.

Die recidive Fractur heilt meist in kürzerer Zeit, als die erste, wenn der Callus noch frisch, und keine Dyskrasie vorhanden ist.

Ein Fracturrecidiv kann durch eine schonende Nachbehandlung

und Schutzverbände bei den ersten Gehversuchen verhütet werden. Ist es eingetreten, so wird dasselbe wie ein primärer Knochenbruch behandelt.

§ 859. e) Heilung in Difformität.

Die Fragmente sind entweder von Anfang an nicht richtig coaptirt und retinirt worden, oder sie haben sich während der Behandlung verschoben. Die Schuld trifft meist den Arzt, doch tritt dies üble Ereigniss auch ein, wenn man wegen Rosen, Phlegmonen, Wunden keinen fixirenden Verband anlegen konnte, oder der Patient sehr unruhig war (Deliranten). Axenknickung, Verkürzung, Rotation der Glieder, Loxarthrosen werden dabei beobachtet. Die Verkürzung wird bei Kindern durch gesteigertes Längenwachsthum zuweilen wieder ausgeglichen, besonders nach Fracturen des Femur. Sehr misslich ist es aber, wenn scharfe Bruchstücke gegen die Weichtheile und die Haut drücken (Decubitus, Druck auf Nerven und Gefässe).

Behandlung. Ein operativer Eingriff ist nur bei beträchtlicher Entstellung und Functionsstörung geboten. Als solcher wird geübt: 1. Osteoklase, d. h. Durchbruch des Callus durch stumpfe Gewalt ohne Anlegung einer Wunde, und darauffolgende regelrechte Behandlung. Sie verspricht um so mehr Erfolg, je frischer die Heilung, und je hochgradiger (und winkeliger) die Verschiebung der Fragmente (Difformität) ist, je näher der Bruch der Mitte des langen Röhrenknochens lag, und je jünger das Individuum ist. Man macht dieselbe in der Chloroformnarkose durch Druck der Hände, indem man die Knickung erst ein wenig steigert und dann allmählich aufbiegt, während gleichzeitig Zug und Gegenzug am Gliede ausgeübt werden; oder indem man bei stärkerem Widerstande das Glied mit dem Scheitel der winkeligen Knickung auf ein hohes, gut gepolstertes, festes Kissen legt (gepolsterte Stuhllehne, Stiefelknecht), oder das Knie gegen den Scheitel des Winkels setzt, um dann mit beiden Händen die Knickung zu brechen; oder indem man nach Bardeleben durch Angypsen von Holzschienen die Hebelarme, an denen man beim Zerbrechen mit den Händen wirkt, nach Bedürfniss künstlich verlängert. Der Durchbruch geschieht meist an der früheren Bruchstelle mit einem deutlichen Krachen. Die Reactionserscheinungen sind sehr gering. 2. Durch gewaltsamere Streckung mittelst Maschinenzug: Schneider-Mennel'scher Apparat; Flaschenzug; Jarvis'scher Adjuster. Dies Verfahren eignet sich für Oberschenkelfracturen mit Uebereinanderschiebung der Fragmente. Der Zug muss allmählich und gleichmässig einwirken. Händedruck gegen die Bruchstelle, Rotationen und Seitenbewegungen des Gliedes unterstützen denselben. Das Verfahren ist sehr wirksam und wenig verletzend. Nachbehandlung in der Extension. 3. Durch Maschinendruck: Osteoklasten sind von Kosch, Oesterlen, Blasius, Rizzoli, v. Bruns, Taylor, Collin angegeben.

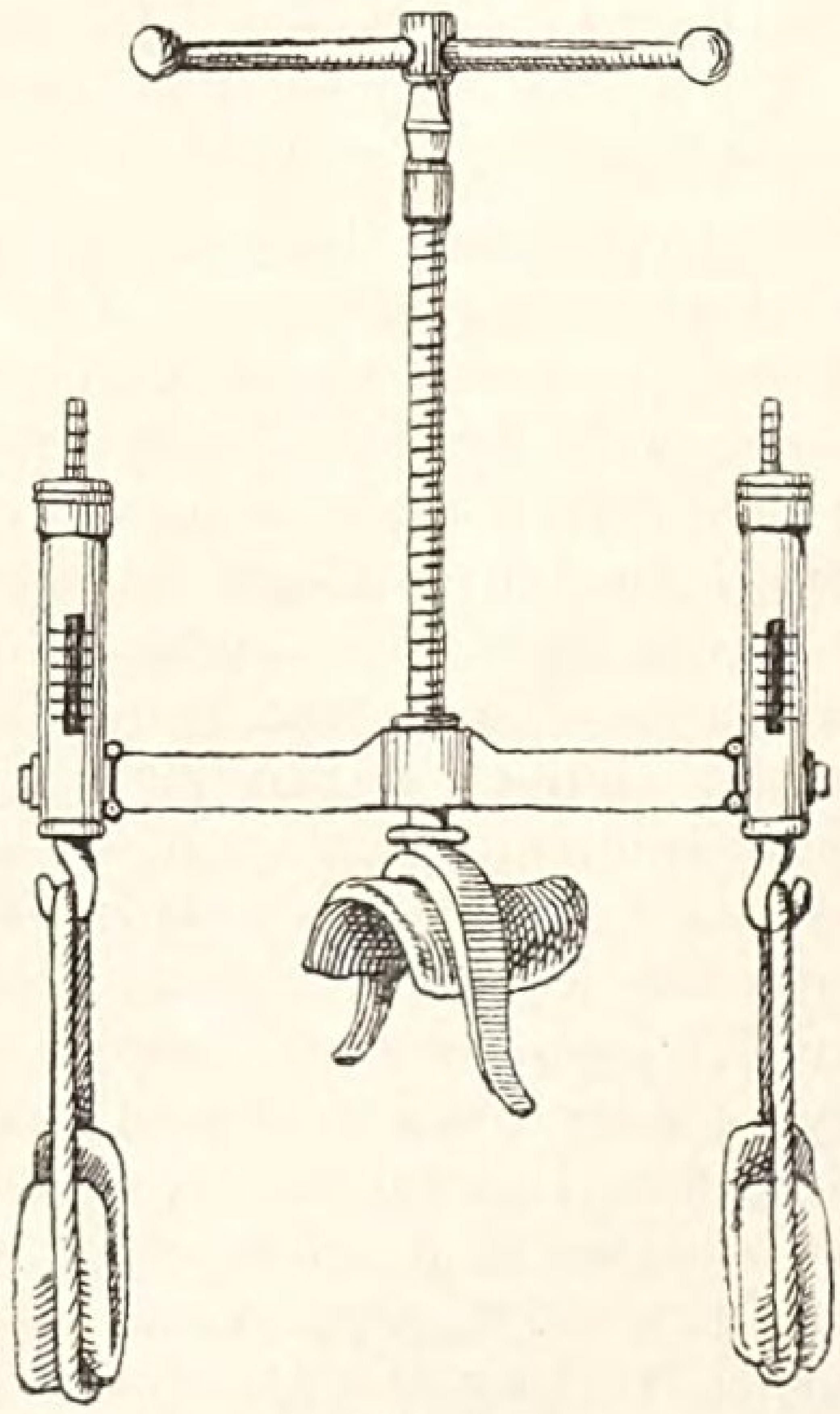
Der beste und billigste ist der von Rizzoli construirte (Fig. 75), während die von Collin und Robin angegebenen zwar sehr wirkungsvoll und wenig verletzend, doch leider sehr theuer sind.

Robin's Apparat wirkt nach dem Principe des einfachen Hebels, setzt reine Querbrüche an einer vorher genau zu bestimmenden Stelle und ist auch in der nächsten Nähe der Gelenke bequem zu handhaben. Er wirkt genau wie die Osteotomie.

Diese Methode ist aber mit Recht verlassen wegen der Gefahr der Nebenverletzungen durch die grobe und grosse Gewalt.

3. Dafür ist die Osteotomie unter dem Schutze der Antisepsis zur Zeit bei allen schweren und veralteten Fällen, besonders an den Gelenkenden, in häufigen und erfolgreichen Gebrauch genommen. Man macht dieselbe entweder mit einem kleinen Schnitt durch die Weichtheile und das Periost (subcutane Osteotomie) mittelst des Meissels (Billroth, Mac Ewen), seltener mittelst der Säge (Adams, v. Langenbeck, Ogston), indem man einen Theil des Callus lineär trennt, den anderen durchbricht; oder man verrichtet bei bedeutender Uebereinanderschiebung der Fragmente in einer grossen Wunde die longitudi-

Fig. 75.



Osteoklast von Rizzoli mit Dynamometer.
(Nach: P. Bruns, Deutsche Chirurgie, Liefg. 27. S. 534.)

nale Durchmeisselung des Callus; oder man macht bei starker winkeliger Knickung die Keilosteotomie (besonders bei Malleolarbrüchen mit starker Abductionsstellung des Fusses), indem man flache, breite, scharfe Meissel zur Knochenaxe schräg aufsetzt und einen Keil herausholt; oder man resecirt subperiostal ein hervortretendes Knochenstück.

Die operativen Eingriffe müssen subperiostal verrichtet werden. Die Blutleere erleichtert die Technik derselben beträchtlich. Ein Längsschnitt durch die Weichtheile über die stärkste Biegung genügt zur Freilegung des Knochens. Sehnen, Nerven und Gefässe sind sorgfältig zu schonen. Man nimmt mit dem Meissel nur so viel vom Knochen fort, wie zur Beseitigung der Dislocation nöthig erscheint. Die Basis des Keiles ist natürlich nach der Convexität der Krümmung gerichtet. An zweiröhrigen Gliedern genügt die Durchmeisselung eines Knochens (des stärkeren), der zweite ist dann leicht zu brechen. Die Gradrichtung mache ich unmittelbar nach der Operation, andere Chirurgen erst nach Verheilung der äusseren Wunde. Für die Nachbehandlung empfiehlt sich der feuchte Blutschorf und die Gewichtsextension.

Verzögerte oder ausbleibende Heilung (Pseudarthrosis).

§ 860. Die Heilung durch Bandmasse ist bei gewissen Fracturen (Fractura colli femoris intracapsularis) Regel, bei anderen (Fractura patellae, Fractura olecrani, Fractura colli humeri intracapsularis) ein sehr häufiges Ereigniss.

Bei den übrigen Knochen kommt a) theils eine verzögerte Callusbildung und Consolidation des Callus vor. Die Verzögerung kann geschehen durch locale und allgemeine Missstände, kommt aber auch bei richtiger Behandlung und gesunden Leuten vor. Sie kann zur Heilung durch Callus oder zur Pseudarthrosenbildung führen. b) Theils tritt eine isolirte Vernarbung ein, wobei die Fracturenden für sich vernarben, sich aber nicht vereinen, vielmehr sich abrunden, atrophiren, verkürzen, während die Markhöhle sich verschliesst. Das üble Ereigniss wird besonders herbeigeführt durch Diastase der Bruchenden, durch Interposition von Weichtheilen, durch Verdrehung des einen Bruchendes, so dass die eine Bruchfläche ein intactes Stück des Knochens berührt. c) Theils entsteht eine fibröse Vereinigung zwischen den Fragmenten durch lockeres oder straffes Bindegewebe, wobei die Bruchenden meistens auch atrophiren (kürzer und dünner werden). d) Theils kommt es zu einer Nearthrosenbildung, wobei sich ein dem normalen Gelenke ähnliches, selbst mit Knorpelüberzug und Synovia versehenes Gebilde in Folge der Bewegungen der Bruchenden gegen einander allmählich aus der unvereinigten Fractur entwickelt. In letzterem treten Veränderungen ein, die der Arthritis deformans gleichen oder mit derselben identisch sind. Die freie und schmerzlose Beweglichkeit der Bruchenden ohne Crepitation nach Ablauf der zur Heilung nöthigen Zeit ist das charakteristische Zeichen dieses Ereignisses. Bei ersterer Modalität ist eine grosse Schlottrigkeit der Verbindung vorhanden, bei der zweiten schwankt die Beweglichkeit zwischen Schlottrigkeit und sehr geringen Excursionen, bei der letzten sind nur Bewegungen in gewissen Richtungen möglich. Zu lange Zeit bestehenden Pseudarthrosen gesellen sich Inactivitätsatrophien und Verkürzungen der Glieder.

Nach Bruns Zusammenstellung kommt auf 70—80 frische Fracturen 1 verzögerte Consolidation, und auf 200—250 1 Ausgang in Pseudarthrose. Unter 1274 von Bruns berichteten unvereinigten Fracturen fallen 376 auf den Humerus, 152 auf den Vorderarm, 337 auf den Oberschenkel, 409 auf den Unterschenkel. Während auf den Oberarm 15,5% der frischen Fracturen kommen, kommen auf ihn 29,5% der unvereinigten; auf den Vorderarm 39,1% der frischen Fracturen und 11,9% der unvereinigten; auf den Oberschenkel 13,2% der frischen und 26,4% der unvereinigten; auf den Unterschenkel 32,1 der frischen und 32,1% der unvereinigten. Unter den unvereinigten Fracturen waren am Humerus 33,1%, am Vorderarm 14,5%, am Oberschenkel 24,8%, am Unterschenkel 27,4% Pseudarthrosen. An allen Knochen fanden sie sich am häufigsten im Mittelstücke. Im Kindesalter sind Pseudarthrosenbildungen sehr selten.

Als Ursachen für die Verzögerung oder das Ausbleiben der Fracturheilung kennen wir: Allgemeine: Inanitionszustände, Alkoholismus, die Gravidität, acute Erkrankungen, besonders Infectionskrankheiten, Syphilis, Skorbut, Diabetes; locale: Schrägbrüche, Splitterbrüche, complicirte Brüche, erhebliche Dislocationen der Fragmente, besonders weite Diastasen, Interposition von Sehnen und Muskeln (besonders am Humerus und Femur beobachtet), Nekrose der Bruchsplitter und Bruchenden, grosse Blutextravasate, unzweckmässige Behandlung durch unzureichende Immobilisirung der Fragmente und zu lange fortgesetzte Anwendung der Kälte, Inervations- und Circulationsstörungen und accidentelle Wundkrankheiten (besonders Knochenabscesse).

Bei der straffen Pseudarthrose ist eine Gebrauchsfähigkeit des Gliedes oft noch vorhanden oder zu erzielen, nicht aber bei der schlaffen, fibrösen, bei den isolirten Vernarbungen, bei den schlottrigen Nearthrosen. An den oberen Extremitäten ist die Gebrauchsfähigkeit noch leichter herzustellen als an den unteren. Von 936 Pseudarthrosen sind nach Bruns' Zusammenstellungen 65% geheilt worden; je länger dieselben bestanden, um so geringer war der Procentsatz der Heilungen.

§ 861. Behandlung der Pseudarthrosen. Zur Unterstützung der Knochenbildung hat man Kalksalze und Phosphor zu verabreichen. Bardenheuer empfiehlt den Genuss von reichlichen Mengen Senf. Mir ist es unklar, wie derselbe wirken soll. Gegen die angeführten Allgemeinleiden wird dabei eine zweckmässige Behandlung eingeleitet. Gegen die retardirte Callusbildung ist eine gute Immobilisirung der Bruchenden das beste Verfahren. Dumreicher machte eine Constriction oberhalb und unterhalb der Bruchstelle, um eine locale Hyperämie hervorzurufen, doch hat diese Methode ihre Gefahren. Bepinselungen mit Jodtinctur an der Haut oberhalb der Bruchstelle sind nach den Experimenten von Schede, aus denen die tiefgreifende, reizende Wirkung derselben hervorgeht, sehr zu empfehlen. Frictionen der Bruchenden, nicht die gewaltsamen manuellen, sondern die functionellen durch Gebrauch der Glieder im schützenden Verbande, sind ein bewährtes und gebräuchliches Verfahren bei retardirtem Callus und bei frischen straffen Pseudarthrosen. H. Smith hat eine Reihe sehr hübsch erfundener künstlicher Glieder für Pseudarthrosen angegeben, in denen diese Bewegungen der Glieder vorgenommen werden können. Gegen ligamentöse Pseudarthrosen haben Günther und v. Bruns subcutane Zerreissungen der Zwischensubstanz angewendet, doch hat diese Methode noch wenig Beachtung gefunden. Andere Chirurgen loben Injectionen reizender Flüssigkeiten zwischen die Fragmente (Jodtinctur oder Jodi puri 1, Aquae destillat. 2, Kalii jodati quantum satis ad solutionem [Azam], Liquor ammonii caustici [Bourguet], 5%ige Carbolsäurelösung [Hüter] etc.). Doch hat auch diese Methode wenig Anhänger.

Das Einstechen von Lanzennadeln empfehlen Starcke und Schede. Heineke nimmt dazu 10—15 feine vergoldete Stahlnägel (2 mm dick und 3½—5 cm lang). Die Nadeln müssen das Hautniveau überragen. Das Glied wird fixirt in einem festen Verbande. Nach 14 Tagen extrahirt man die Nadeln. Diese Methode zählt viele Freunde. Die Elektro- und Ignipunctur, das Durchziehen eines Haarseils, subcutane Scarificationen und Perforationen der Bruchenden sind mit Recht vergessene Verfahren.

Die heute bei den schwereren Formen der Pseudarthrosen gebrauchten Methoden bestehen: 1. In subcutaner Discision der Bandmassen verbunden mit kräftigen Scarificationen der Knochenenden (Blandin, Biondi). 2. In der Eintreibung von Elfenbeinzapfen (Dieffenbach), von aseptischen Knochenstiften (Senn), von Metallnägeln (vernickelt [Reyher], verzinnt [Nussbaum], versilbert [Senn]), von Stahlschrauben (v. Langenbeck) in die Fragmente. Es ist experimentell festgestellt, dass dadurch eine Entzündung des Knochens mit beträchtlicher Verdickung desselben durch Knochenneubildung hervorgebracht wird. Die Elfenbeinstifte werden durch Bohrlöcher 1—2 cm oberhalb

und unterhalb des Bruches in die Fragmente eingeschlagen und darin 5—6, auch 14 Tage und länger belassen, während das Glied durch einen gefensterten Gypsverband festgestellt wird. Die Elfenbeinstifte werden, wenn man sie liegen lässt, von den Granulationen corrodirt, verkleinert und aufgesogen. Nach Trendelenburg bleiben sie aber bei völlig gelungener Antisepsis ganz unverändert und heilen ein. Man kann auch die Stifte durch beide Fragmente, die man übereinanderschiebt oder schon so findet, hindurchnageln, und so die Fragmente zusammennieten. Stahlschrauben (v. Langenbeck) werden dann verwendet, wenn man die Fragmente durch eine in die Knöpfchen dieselben eingepasste Stange einander nähern muss (Pancoast). Es ist aber noch fraglich, ob die Stifte bei gelungener Antisepsis überhaupt noch reizend wirken. Die Heilung beträgt nach Bruns' Zusammenstellung 50% der Fälle. Sicherer ist jedenfalls 3. die Resection der Bruchenden mit Knochennaht (White). Durch eine grosse Incision wird die Pseudarthrose freigelegt, interponirte Weichtheile entfernt, die ligamentöse Zwischensubstanz excidirt, Nekrosen beseitigt, die Fragmente breit angefrischt unter Schonung des Periostes und dann durch eine Naht oder durch quer in dieselbe eingetriebene Elfenbeinstifte, oder durch einen oder mehrere solche in der Längsrichtung der Knochen eingelegte (Heine, Socin, Bardenheuer), oder durch Stahlnägel möglichst fest vereinigt. Das Glied fixirt man dann durch einen Gypsverband. Die Anfrischung der Bruchränder macht man am besten treppenförmig (Jordan, Volkmann). Ein conisch zugespitztes Bruchende kann man in die Markhöhle des anderen Fragmentes stecken. Man schreitet zu dieser Operation, wenn die übrigen Methoden erschöpft sind. Bei Pseudarthrosen eines Knochens an zweiröhrigen Gliedern hat man ein Stück aus der Continuität des Gesunden zu reseciren, um die Bruchenden des ungeheilten aneinander bringen zu können. Die Heilung bei der Resection der Bruchenden beträgt nach Bruns' Zusammenstellung 56% der Fälle. Todesfälle sind vielfach vorgekommen. Bei der antiseptischen Behandlung ist zwar die Lebensgefahr viel geringer, doch auch der günstige Erfolg nicht so häufig (50% Heilungen). 4. Knochenimplantationen zwischen den Bruchenden (J. Wolff), und zwar eines von den Bruchenden abgetrennten Knochenstückes, welches durch eine Periostbrücke mit dem Knochen in Zusammenhang bleibt (Nussbaum), oder des vorher gebrochenen benachbarten Knochens in die Markhöhle des ungeheilten an zweiröhrigen Gliedern (der Fibula in die Tibia [Hahn]) oder eines vollständig aus seinem Verbande gelösten Knochens (Volkmann) haben in einigen ganz verzweifelten Fällen noch gute Erfolge erzielt. An den unteren Extremitäten ist nach Scheitern aller Heilversuche die Amputation des unbrauchbaren und lästigen Gliedes wiederholt gemacht worden, da eine gute Prothese die Gebrauchsfähigkeit der Extremität nur verbessern kann. Für die obere Extremität sind dagegen Apparate angegeben, die die Function des Gliedes ermöglichen (besonders von H. Smith).

Complicationen der Fracturen.

§ 862. 1. Durch Läsionen der Gefässe.

Arterien und Venen können durch die Fragmente oder die Gewalt durchrissen, angestochen, comprimirt, contundirt und eingeklemmt

werden. Im Ganzen sind solche Gefässverletzungen selten, am häufigsten noch bei Fracturen an den unteren Extremitäten beobachtet. Dadurch entstehen beträchtliche Blutextravasate, Aneurysmen, Blutungen bei complicirten Fracturen, Brand der Glieder, Venenthrombosen, und in Folge davon Embolien mit plötzlichem Tode oder langdauernde Oedeme der gebrochenen Glieder (siehe Gefässverletzung).

§ 863. 2. Durch Läsionen der Nerven.

Dieselben ereignen sich besonders bei Brüchen der Knochen an den oberen Extremitäten.

Von 189 Fällen, die Bruns zusammengestellt, kamen 138 auf die der oberen Extremitäten (73%), 35 auf die der unteren (18,5%), und 16 auf die des Gesichtes (8,4%).

Am häufigsten wird bei Fracturen des Humerus in der Mitte und im unteren Drittel der Nervus radialis, bei denen des unteren Endes der Nervus ulnaris verletzt, bei denen des oberen Endes der Fibula der Nervus peroneus, bei denen des Schlüsselbeines der Plexus brachialis etc. Als Nervenverletzungen sind beobachtet: Contusionen, Zerstörungen, Zerreissungen und Zerquetschungen, Anspiessen durch einen Bruchsplitter, Interposition von Nerven zwischen die Bruchenden, Compression durch ein Fragment, Einschliessen der Nerven in Callus und Narbenmassen. Als Folgezustände derselben sind Lähmungen, Neuralgien, Epilepsie, Tetanus (1 : 500 [Bruns]) beobachtet.

3. Durch Fettembolien.

§ 864. Nach den Untersuchungen von Busch, Skriba und Halm scheint bei jeder Fractur flüssiges Fett aus dem Knochenmarke in das Gefässsystem zu gerathen und hier weiter verschleppt zu werden. Je grösser und markreicher der gebrochene Knochen, je mehr das Mark zerstört ist, um so reichlicher findet dies statt; doch scheint dabei auch Fett aus dem zerstörten Unterhautfettgewebe in den Kreislauf gelangen zu können (Skriba, Pinner). Die Aufnahme des Fettes geschieht durch die zerrissenen Knochenvenen, doch auch durch zerrissene oder intacte Lymphgefässe (Busch, Wiener, Riedel), und zwar unmittelbar nach der Verletzung (Busch, Halm, Skriba). Das Fett gelangt in die Lungencapillaren, bleibt an ihren Wandungen hängen und macht hier Embolien. Von hier aus kommt ein Theil auch in den grossen Kreislauf und verursacht Embolien in den verschiedensten Organen (v. Recklinghausen).

Nach den neueren Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass das in den Organen festgehaltene Fett nicht als entzündlicher Reiz, sondern durch mechanische Verstopfung wirkt. In den Lungen erzeugt es kleine Ekchymosen, hämorrhagische Infarcte und allgemeines Lungenödem. Letzteres wird aber von Wiener und Skriba als eine Folge der Fettembolie bestritten. Nach den Untersuchungen von Bergmann und Panum sollte das Fett Herzparalyse machen, weil die Stauung im rechten Herzen und in den Coronarvenen den Zutritt von arteriellem Blute in die Herzcapillaren verhindere, doch hat Skriba gezeigt, dass die Fettembolie keinen störenden Einfluss auf die Herzthätigkeit, dagegen das Fett im Blute einen deletären auf die rothen Blutzellen ausübt. Die Ausscheidung des Fettes geschieht durch die Nieren und zwar in Folge eines Durchtrittes desselben durch die intacten Gefässwände resp. durch die Wandungen, welche die Corp. Malpighii von den Anfängen der Harncanälchen scheiden (Bergmann, Skriba). Ein Theil des Fettes wird im Blute verseift oder verbrannt (Wiener).

Klinisch ist das periodische Auftreten vom Fett im Harne (und zwar vom 2.—4. und vom 10.—14. Tage nach der Verletzung [Skriba] nicht als flüssiges, sondern als emulgirtes Fett [Skriba] in einer

an der Oberfläche des stehenden Harnes sich bildenden weisslichen, wolkigen, zuweilen bis 3 cm dicken Schicht), ein sehr wichtiges Symptom. Wenn auch im Thierexperiment constant Temperaturerniedrigungen den Fettembolien folgen (Czerny, Skriba), so haben die Beobachtungen am Menschen dies Zeichen doch noch nicht als ein constantes oder häufiges sichergestellt. Wir haben zwar hervorgehoben, dass Temperaturerniedrigungen bei den Fracturirten gleich nach der Verletzung fast immer bestehen, doch muss man dieselben nicht auf Fettembolien, sondern auf den Shock zurückführen. Wagner, Busch und Bergmann leiteten mit Unrecht die Temperatursteigerungen bei subcutanen Fracturen von Fettembolien her. Dyspnoë, beschleunigte und unregelmässige Athmung, Hämoptoë, frequenter, kleiner, unregelmässiger Puls, shockähnlicher Collaps, nach einem mehrstündigen Intervall von relativem Wohlbefinden sich einstellend, seltener Krämpfe und Lähmungen sind mehr oder weniger constante Begleiter der schweren Formen der Fettembolien.

Der Tod eines Menschen durch Fettembolie nach Fracturen hat noch viel Dunkles, da nur grössere und unter einem starken Druck plötzlich in eine dem Herzen nahe gelegene Vene eindringende Fettmengen bei Thieren tödtlich werden, Bedingungen, die beim Menschen selten eintreten. Skriba ist daher sehr skeptisch gegen die in der Literatur zusammengestellten 86 Fälle der Art und meint, dass ein tödtlicher Ausgang einer Fractur unter hohem Fieber niemals auf Fettembolie bezogen werden dürfe, und dass überhaupt die Fettembolie als eine sehr häufige, doch meist ungefährliche Folge der Fracturen aufzufassen sei.

Behandlung der Fettembolie.

§ 865. Gegen die Fettembolie sind intravenöse Injectionen von kohlensaurem Natron, oder Unterbindung der das Fett aufsaugenden Venen, auch der Aderlass von Czerny vorgeschlagen und versucht. Meist wird man sich auf die Darreichung von Stimulantien zu beschränken haben.

4. Durch Emphysem des subcutanen Zellgewebes.

§ 866. Emphysem entsteht bei Fracturen durch Eröffnung benachbarter lufthaltiger Organe (Rippenbrüche, Fracturen des Kehlkopfes, der Gesichtsknochen); durch Aspiration der äusseren Luft durch die Wunde; durch frei werdende Blutgase in grösseren Blutextravasaten (H. Fischer); durch brandige Fäulniss der Gewebe. Einer Behandlung bedarf das Emphysem nicht.

§ 867. 5. Ueber die Wundcomplicationen, die sich auch zu Knochenwunden hinzugesellen, siehe das Kapitel über die Wundcomplicationen.

§ 868. Die Nachbehandlung der Knochenbrüche nach erfolgter Consolidation

hat die functionellen Störungen zu beseitigen. Die Thätigkeit der Glieder muss nach Abnahme des Verbandes vorsichtig wieder begonnen, und dabei besonders an den unteren Extremitäten anfänglich der frische Callus noch durch einen leichten Wasserglasverband geschützt werden. Gehversuche werden mit Unterstützung von Krücken und Stöcken gemacht. Bei Brüchen der Patella lässt man Kappen ums Knie tragen, um plötzliche Flexionen in demselben zu verhüten. Gegen das Oedem der Glieder macht man Bindeneinwickelungen und methodische Massage.

Letztere ist aber zu unterlassen, wenn in grösseren Venen sich Thromben finden, damit nicht durch die Friction Stücke derselben abgerissen werden. Die Muskeln werden durch passive und active Bewegungen methodisch geübt. Hierbei ist die Massage von sehr gutem Einflusse, auch warme Bäder mit Douchen, die Thermen von Wiesbaden, Töplitz, Gastein, Wildbad, Rehme, Baden-Baden, Moorbäder.

§ 869. Volkmann hat darauf aufmerksam gemacht, dass durch längere Zeit getragene, feste Verbände ischämische Muskellähmungen auftreten, welche gleichzeitig mit Contracturen verbunden sind, die der Gradrichtung des Gliedes den grössten Widerstand entgegensetzen. Doch auch ohne Contracturen kommen dieselben vor (Lesser); die faradische Erregbarkeit der Muskeln erlischt dabei fast völlig, während die galvanische, wenn auch schwach, weiter besteht. Die Muskulatur ist dabei bretthart anzufühlen, die Muskeln sind starr und ganz functionsuntüchtig, auch haben die Patienten lebhafte Schmerzen. Nachdem eine entzündliche Schwellung der Muskeln einige Zeit bestanden, tritt dann eine Atrophie derselben ein.

§ 870. Die Behandlung dieses Leidens besteht besonders in der Vornahme passiver Bewegungen, auch gewaltsamer Dehnungen der Muskeln in der Chloroformnarkose unter Anwendung der äussersten Gewalt. Hierauf werden die Finger einzeln mit Heftpflaster auf eine Fingerschiene fixirt. So wechseln passive Bewegungen und Fixirungen. Die schlimmsten Fälle an Hand und Fingern sind unheilbar.

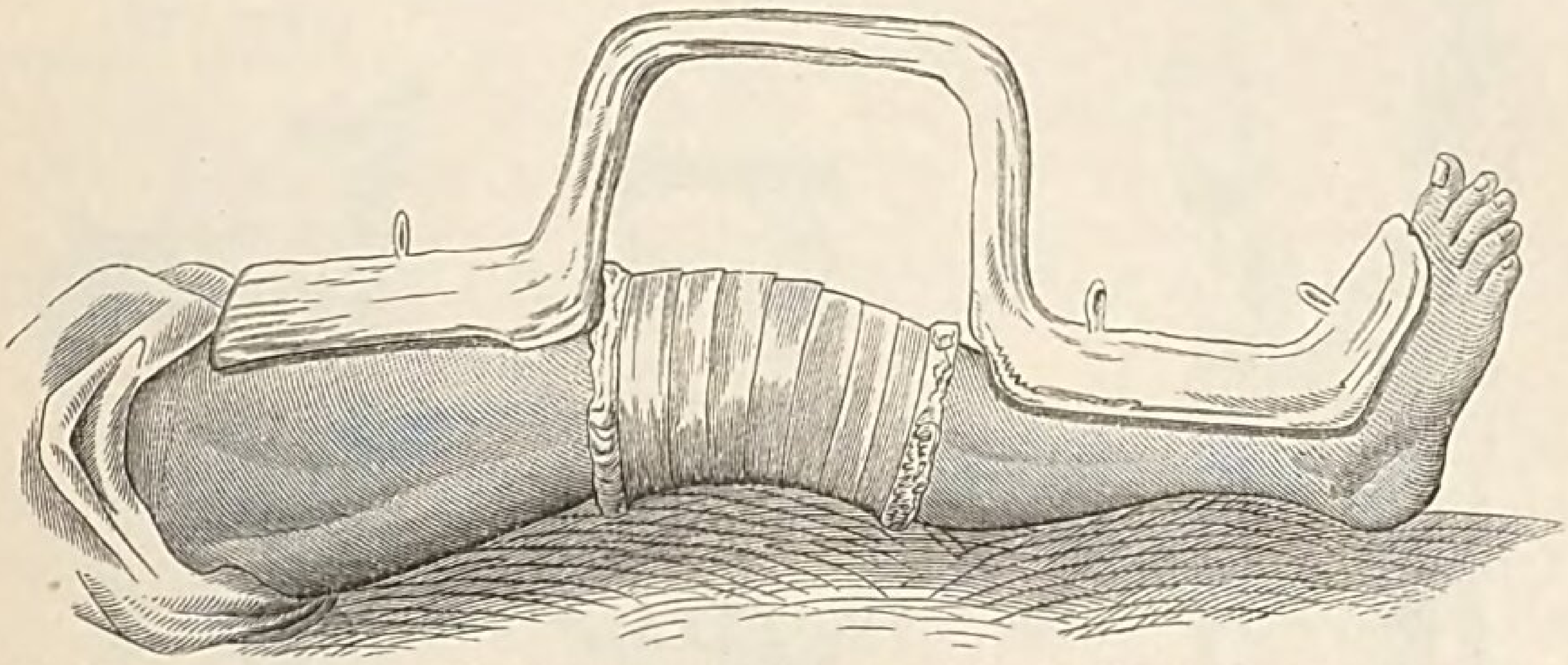
§ 871. Um Gelenksteifigkeit zu verhüten, soll man die Verbände nicht zu lange liegen, die Finger besonders darin für Bewegungen frei lassen und, so bald und oft es angeht, Schienenverbände anlegen, um passive Bewegungen in den Gelenken vorzunehmen. Bei Fracturen in der Nähe der Gelenke gibt man, wenn es angeht, dem Gelenke bei jedem Verbandwechsel eine andere Stellung: so stellt man z. B. bei der Fractura olecrani das Ellenbogengelenk erst in Extension-, dann in stumpfwinkelige, schliesslich in rechtwinkelige Beugung. Der Verband wird überhaupt in der Stellung des Gelenkes angelegt, in welcher dieses am meisten gebraucht wird. Die durch lange Ruhe atrophischen Gelenke werden durch allmählich steigende passive Bewegungen, verbunden mit Massage, künstlich mobilisirt. Der constante Strom wirkt dabei auch sehr heilsam.

II. Behandlung der complicirten Fracturen.

§ 872. In der Behandlung der complicirten Fracturen hat die antiseptische Methode ihre glänzendsten Triumphe gefeiert, denn die Mortalität ist dabei von 40—50% auf 0% gesunken, die Heilung der der subcutanen Brüche völlig gleich geworden, ihre Dauer auf 1/3 oder 1/2 der früheren Heilungszeit zurückgegangen. Der typische Lister'sche Verband hat sich noch immer als das zuverlässigste Verfahren bewährt und muss daher ausschliesslich für die Behandlung der complicirten Fracturen empfohlen werden. Volkmann hebt mit Recht hervor, dass der erste Verband das Schicksal des Kranken entscheidet und den Gang des Wundverlaufes bestimmt: a) Bei frischen einfachen Durchstechungsfracturen macht man weder Exploration, noch Debridement, noch berührt man die Wunde, sondern man nimmt die anti-

septische Occlusion, d. h. Abspülung, Reinigung, Anlegung eines grossen antiseptischen Compressionsverbandes über das ganze Glied und darüber zur Fixation einen Schienen- resp. geschlossenen Gypsverband vor. Um die Splitter soll man sich nur in so weit kümmern, dass sie möglichst gut sich anlagern; extrahiren darf man dieselben aber nicht. b) Bei grösseren Wunden und stärkerer Verunreinigung derselben erweitert man, wo es nöthig ist, die Weichtheilwunden, um alle Verunreinigungen, alle Blutcoagula und Fremdkörper entfernen zu können, legt so viel kurze Drains wie möglich ein, extrahirt auch lose Knochensplitter, während man alle festsitzenden gut reponirt, kneift scharfe Knochenspitzen ab, hütet sich aber vor grösseren Continuitätsresectionen an den Fragmenten. Nun folgt eine gründliche Reinigung, Durchstreuen und Einreiben der Wunde mit Jodoform, Naht, grosser Occlusivverband mit kräftiger Compression, Schienenverband (resp. Extension). Tritt Fieber ein, so wechselt man den Verband, revidirt die Drains. Ist der Verlauf fieberlos, so wechselt man den Verband

Fig. 76.



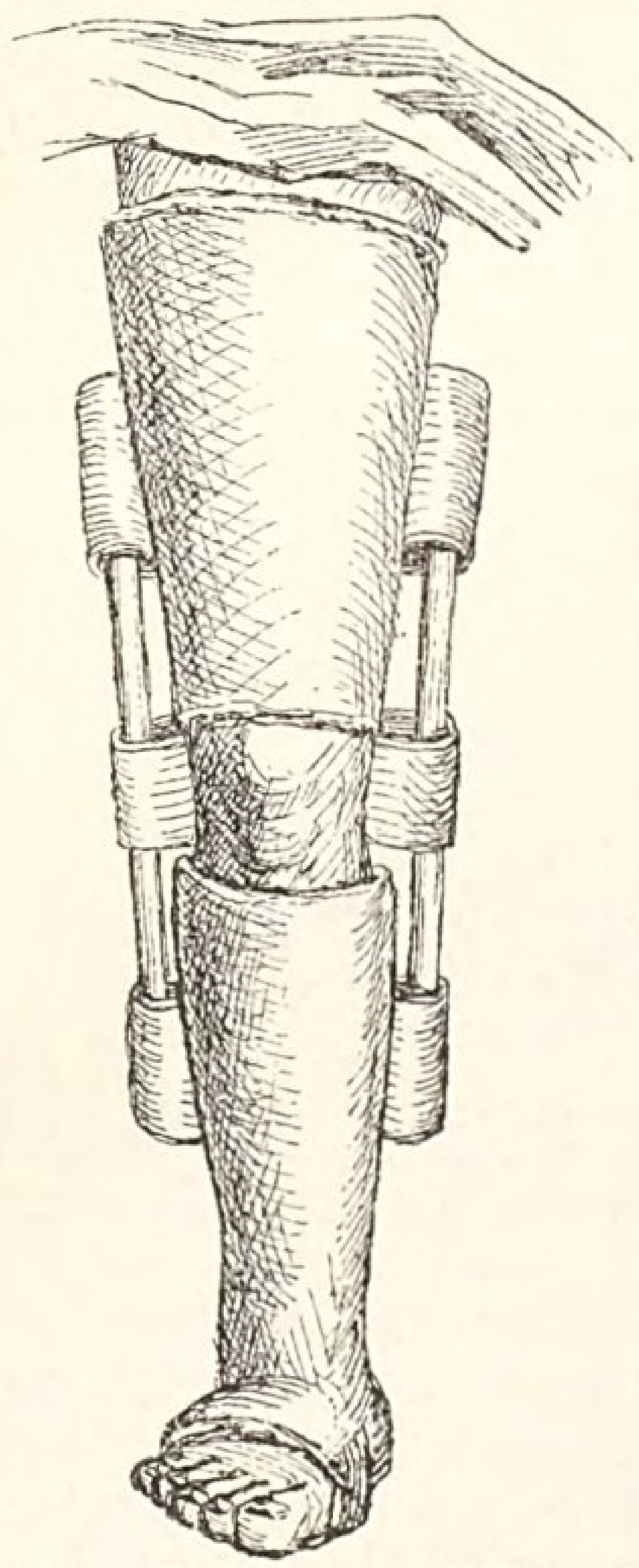
Gypshanfschiene für schwere Verletzungen des Beines, welche die Wunde und Umgebung für den antiseptischen Verband frei lässt, nach Beely.
(Nach: E. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 21. S. 114.)

erst nach 6 bis 8 Tagen, entfernt die Nähte und Drains und legt nun einen neuen antiseptischen und darüber einen geschlossenen Gypsverband an. c) Bei nicht frischen, sondern schon septisch inficirten complicirten Fracturen (12—24 Stunden nach der Verletzung, macht man die antiseptische Ausräumung (Volkmann), d. h. man legt durch eine ausgiebige Spaltung das ganze septische Wundgebiet frei, trägt mit Pincette und Scheere sorgfältig alle inficirten, infiltrirten und blutig durchtränkten, zerrissenen und in der Mortification begriffenen Gewebe ab, räumt alle fremden Körper, Blutgerinnsel und losen Splitter aus, spült lange und consequent erst mit einer 2%igen, dann mit einer 5%igen Carbollösung, reibt alles mit Jodoform ab, drainirt so gründlich wie möglich und schliesst die Wunde mit einem Jodoformtampon; darüber ein antiseptischer Occlusionsverband und Schiene. Der Verband wird erneuert, sobald Fieber und Eiterretention eintritt. Bleibt die Eiterung beschränkt oder hört sie auf, so kann man die secundäre Naht anlegen. In sehr septischen Fällen macht man die permanente antiseptische Irrigation mit essigsaurer Thonerde, in den schlimmsten, in denen schon septische Phlegmonen in weiterer Ver-

breitung, und allgemeine septische Infection bestehen, zur Rettung des Lebens die Amputation.

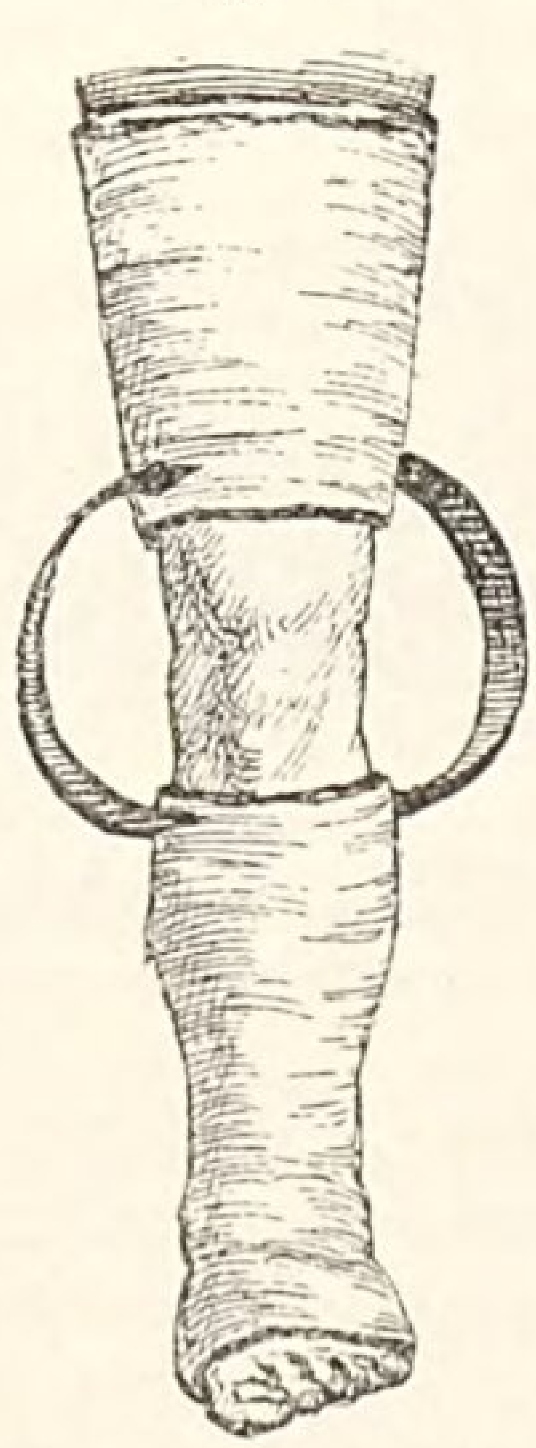
§ 873. Zur Fixirung der Bruchenden bei complicirten Fracturen sind Modificationen des Gypsverbandes angegeben worden: Der Gypshanfschienenverband (Beely, Fig. 76 [bei welchem die Gypshanfschienen über der Fracturstelle durch einen Streifen Bandeisen verstärkt und nun so weit vom Gliede abgebogen werden, dass man bequem darüber den Verband erneuern und an eingegypsten Haken auch das Glied suspendiren kann]); der gefensterte Gypsverband, bei welchem man entweder die ganze Wundfläche beim Anlegen freilässt oder später durch Herausschneiden eines Stückes aus dem Verbande frei macht, die Ränder des Ausschnittes mit Gypsbrei festigt und mit Damarlack wasserdicht macht; der Gypslattenverband (Fig. 77, Pirogoff [bei welchem man das Glied an der der Wunde entgegengesetzten Seite in einer Gypsschiene lagert und an der anderen, an welcher

Fig. 77.



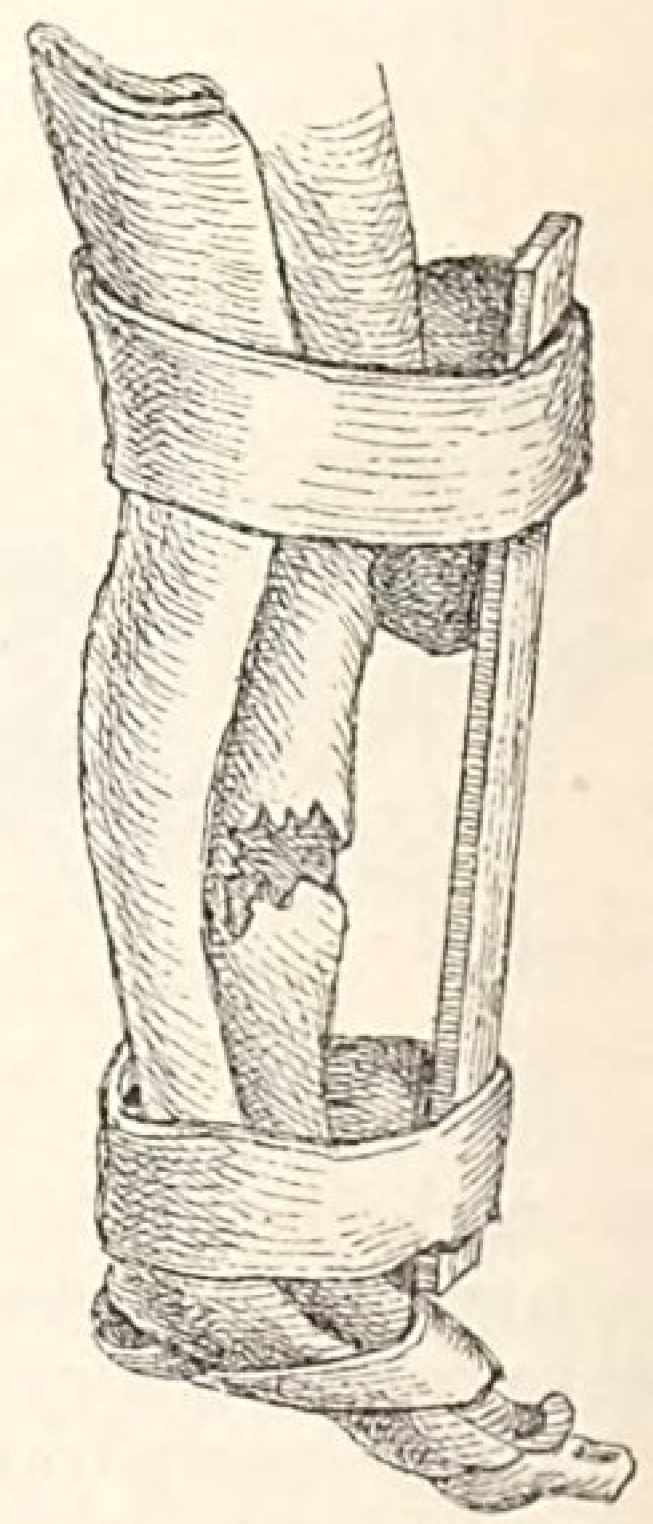
Gypslattenverband nach Pirogoff.

Fig. 78.



Gypsbügelverband nach Esmarch.

Fig. 79.



Gypsbrückenverband nach Pirogoff.

(Nach: H. Fischer, Deutsche Chirurgie, Liefg. 17. S. 766.)

die Wunde liegt, zwei grosse, mit Gypsbrei getränkte Ballen von Werg oder Watte oberhalb und unterhalb der Wunde auf das Glied legt und darüber dann eine Holzlatte mit breiten Streifen von Gypsleinwand befestigt]); der Gypsbügelverband (Esmarch Fig. 78 [bei welchem man oberhalb und unterhalb der Wunde das Glied mit einem circulären Gypsverbande umgibt und dann zwei in der Mitte in einem starken Bogen gekrümmte Bügel aus Bandeisen so in den Verband einfügt, dass die Wunde an allen Seiten frei bleibt]); der Gypsbrückenverband (Pirogoff's) ist aus der Zeichnung (Fig. 79) verständlich. Diese Verbände werden heute noch selten gebraucht, da der antiseptische Occlusionsverband schon gut fixirt. Auch sind sie durch zweckmässige Schienen zu ersetzen.

§ 874. Die Amputation ist bei complicirten Fracturen indicirt 1. bei weit vorgeschrittener Sepsis, 2. bei Brand des Gliedes, 3. bei

heilloser Zerstörung und Ausreissung des Gliedes, 4. bei gleichzeitiger Verletzung grösserer Gefässe und Nerven.

Die angeborenen Fracturen.

§ 875. Es unterliegt keimem Zweifel, dass im intrauterinen Leben des Fötus Fracturen entstehen können, denn es finden sich am Neugeborenen frische, heilende und geheilte Brüche der Knochen. Während der Geburt werden dieselben theils durch geburtshilfliche Operationen (Wendung, Lösung der Arme, Extractionen etc.), theils und zwar besonders an den Schädelknochen durch den Geburtsact selbst als eine Folge des Missverhältnisses zwischen der Grösse des Kindkopfes und der Weite des Beckens zu Stande gebracht. Reubold hat nachgewiesen, dass unter letzteren Bedingungen die Kinder fast alle sterben (Mortalität = 91,6%). Es ist aber auch in neuerer Zeit festgestellt, dass durch heftige Uteruscontractionen an einer fehlerhaft gelagerten Extremität ein Knochen gebrochen werden kann (Humerus, Femur).

In utero können die Fötalknochen gebrochen werden durch stumpfe Gewalten, die den Leib der Mutter, meist ohne wesentliche Verletzungen des letzteren, trafen. Viel seltener wurden solche Brüche durch Stich-, Schuss- oder Schnittwaffen hervorgebracht.

Nach Reubold bestanden in 21 Fällen 24 Fracturen: 9 am Unterschenkel, 2 am Oberschenkel, 3 am Vorderarm, 2 am Oberarm, 4 am Schlüsselbein, 4 am Schädel. Nicht selten fanden sich unter diesen Umständen auch noch Weichtheilwunden in der Nähe der Fractur durch Perforation eines Bruchendes entstanden.

Durch fötale Rachitis und Syphilis werden sehr zahlreiche Continuitätstrennungen am Skelett der Neugeborenen erzeugt, welche nicht auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen (Chaussier fand bei einem Neugeborenen 43, bei einem anderen 113 Brüche der Art).

Die Behandlung der angeborenen Brüche ist dieselbe, wie die der erworbenen.

Die Epiphysen-Trennungen.

§ 876. Man unterscheidet traumatische und pathologische Epiphysentrennungen.

a) Als traumatische Epiphysentrennung bezeichnet man die Ablösung der Epiphyse im Knorpel durch eine Gewalt. Sie ist im Allgemeinen sehr selten.

Bruns konnte aus der Literatur schon 1886 81 durch die Section bestätigte Fälle mit 100 Epiphysenabsprengungen zusammenstellen. Die grösste Frequenz derselben fällt auf das 10. bis 19. Lebensjahr (in specie auf das 16.—17.), die geringste auf das 1.—9.; jenseits des 20. Lebensjahres sind sie kaum noch beobachtet worden. Die Häufigkeitsscala, in der die Knochen lädirt werden, gestaltet sich nach Bruns folgendermassen: untere Epiphyse des Femur, untere Epiphyse des Radius, obere des Humerus.

Sie wird nur durch Einwirkung sehr bedeutender Gewalten zu Stande gebracht, und zwar, wie die Luxation, durch forcirte Bewegungen in den Gelenken. Ein Theil hält die Epiphysenlinie ein, ein anderer geht in die Diaphyse über; erstere finden sich im ersten, letztere im vorgeschrittenen Kindesalter. Das Periost wird dabei von der Diaphyse weithin abgelöst und reisst erst eine Strecke von der Epiphysenlinie entfernt ein, so dass die gelöste Epiphyse eine grosse Periostmanchette trägt (Bruns). Die Gelenke brauchen dabei nicht verletzt zu sein.

Die Diagnose der traumatischen Epiphysenlösung ist sehr schwer

und oft unmöglich. Kann man die Epiphyse aber umgreifen, so constatirt man wohl die abnorme Beweglichkeit, Crepitation und Dislocation. Trotzdem ist es selten thunlich, auch genau festzustellen, dass die Bruchlinie der Epiphysenlinie folgt. Die Crepitation wird unter diesen Umständen weich und dumpf sein. Verwechselungen mit Luxationen sind möglich, doch zu vermeiden, da Luxationen bei Kindern überhaupt selten sind.

§ 877. Die Prognose ist ungünstig. Eine grosse Zahl von Patienten ist an Complicationen gestorben, und unter 67 Fällen wurden nur 11 mit Erhaltung des Gliedes geheilt (Bruns). Nach den Versuchen von Michniowsky scheint sich der Heilungsvorgang in keinem wesentlichen Punkte von dem der anderen Fracturen zu unterscheiden. Wachsthumsstörungen des Gliedes im höheren Grade sind nur ausnahmsweise danach beobachtet worden.

§ 878. Die Behandlung weicht nicht von der der anderen Fracturen ab. Besonders sorgfältig ist auf genaue Reposition zu achten. Ist dieselbe nicht möglich, so hat man mit Erfolg die Resection des Diaphysenendes gemacht.

b) Spontane Epiphysenlösungen.

§ 879. Wir haben bereits bei den verschiedenen Knochenerkrankungen erwähnt, dass durch eine Lockerung oder Lösung der Knorpelscheibe (Intermediärknorpel) die Epiphyse von der Diaphyse getrennt werden kann.

1. Am häufigsten tritt dieselbe ein als Folge der Osteomyelitis spontanea acuta purulenta, welche in der nächsten Nachbarschaft der Knorpelfuge, wo die Wachsthumsvorgänge einen sehr energischen Stoffwechsel verlangen, mit Vorliebe sich entwickelt oder von der Diaphyse auf die eine oder beide Epiphysen übergeht. Die abgelöste Epiphyse wird nekrotisch, kann aber auch wieder anheilen.

Langenbeck, Billroth und Israel haben gezeigt, dass auch ohne Eiterung entzündliche Epiphysenlösungen eintreten und wie subcutane Fracturen verlaufen können. Studsgaard sah unter 49 Fällen von Osteomyelitis 25 Epiphysenlösungen (9 vollständige, 16 unvollständige), Demme unter 23 Fällen 15 (7 vollständige, 8 unvollständige), Lücke unter 24 Fällen 7. Bruns stellt 96 Fälle von solchen Epiphysenlösungen zusammen. Darunter waren 20 multiple, in Summa also 134 Ablösungen. Davon betrafen 41 die untere Epiphyse des Femur, 28 die obere der Tibia, 22 die obere Epiphyse des Femur, 13 die untere der Tibia, 14 die obere des Humerus, 4 die obere des Radius. Seltener wurden die Knorpelfugen des Trochanter major und minor, der Phalangen und Metakarpalknochen, des Hüft-, des Fersen- und des Zungenbeines gelöst. Die multiplen Epiphysenlösungen betrafen meist beide Epiphysen eines Knochens, doch auch nicht selten beide Epiphysen des Kniegelenkes.

2. Bei der congenitalen Lues ist die spontane Epiphysenlösung ein constantes und sicheres Kennzeichen.

3. Beim Skorbut hat man Ablösungen der Epiphysen an den langen Röhrenknochen häufig beobachtet.

4. Bei allgemeiner Sepsis hat Demme die partielle oder totale eiterige Lösung fast sämmtlicher Epiphysen der Extremitätenknochen gesehen.

5. Cloquet beschrieb einen Fall von Epiphysenlösung durch einen eigenthümlichen Hydrops des Periostes, und Meusel sah eine solche nach einem allgemeinen Hydrops eintreten.

§ 880. Symptome: Neben Schmerz und Schwellung an der Epiphysengrenze finden sich die Zeichen der Fractur (Deformität, abnorme Beweglichkeit, Crepitation etc.).

§ 881. Die Behandlung ist nach Beseitigung der Eiterung und Entzündung diejenige der Fracturen, wenn nicht durch Zerstörung des Gelenkes eine Resection oder Amputation indicirt ist.

Die Gelenkbrüche.

§ 882. Man unterscheidet im Allgemeinen rein intraarticuläre Brüche: Abbrechen eines Theiles oder des ganzen Gelenkkörpers (Caput femoris, humeri), eines Gelenkfortsatzes oder kleinerer Partien vom Rande der überknorpelten Gelenkflächen und gleichzeitig extra- und intraarticuläre Fracturen, die theils im, theils ausserhalb des Gelenkes liegen und weit häufiger als die ersteren sind (Fractur der Patella, malleolorum, olecrani, Schrägbrüche der Gelenkenden, die T- und Y-Brüche der Gelenkenden, die Fissuren, die bis ins Gelenk dringen etc.). Bei denselben findet sich constant Hämarthros in wechselnder Grösse, und secundär eine Arthomeningitis acuta serosa. Durch den Hämarthros wird theils die Heilung der Fractur verzögert oder verhindert, theils eine chronische Gelenkwassersucht, Anchylose, oder die Bildung einer Gelenkmaus bewirkt. Intraarticuläre Fracturen consolidiren seltener knöchern als extraarticuläre, einige unter ihnen sogar nur ausnahmsweise (Schenkelhalsbrücke), weil die Ruhigstellung und Coaptation der Fragmente sehr schwierig, die Ernährung des oberen Fragmentes am Femur und Humerus überaus dürftig ist, weil sich Kapseltheile zwischen die Fragmente eindrängen etc. Die Callusbildung ist daher meist spärlich. Abgebrochene Stücke des freien Gelenkendes von geringem Umfange können zu freien Gelenkkörpern werden.

§ 883. Als Folgezustände der Gelenkfractur kennt man Gelenksteifigkeit; Hydarthros mit Dehnung und Erschlaffung des Bandapparates; Anchylose durch fibröse und knöcherne Verwachsung der Gelenkenden mit Obliteration des Gelenkes, durch extracapsuläre Callusbrücken vom Gelenkende zum Gelenkende; Schlottergelenke, wenn keine Callusbildung zu Stande kommt; Loxarthros, wenn die Fragmente schief heilen; Gelenkmäuse; Arthritis deformans traumatica, seltener tuberkulöse Gelenkentzündungen. Bei den Gelenkfracturen der unteren Extremitäten alter Leute bedingen hypostatische Pneumonien, Decubitus etc. Lebensgefahr, da die Patienten lange Zeit liegen müssen.

§ 884. Die Prognose ist daher ungünstig.

§ 885. Behandlung: Man hat sich zuerst die Frage vorzulegen, ob man das Glied oder das Gelenk noch erhalten kann, d. h. ob eine Amputation oder eine Resection vorzunehmen ist. Beide soll man, wo es nöthig ist, möglichst primär machen, doch auf die complicirten Gelenkfracturen beschränken. Die typische Totalresection greift Platz, wenn die Gelenkenden in grösserer Ausdehnung zersplittert und zertrümmert sind, oder wenn die Bruchenden nach der Extraction von gelösten Splittern eine für die zweckentsprechende Heilung ungünstige Beschaffenheit haben; die atypische (partielle), wenn grössere Splitter gelöst oder so dislocirt sind, dass an ihrer Wiedervereinigung gezweifelt werden muss. Alle Resectionen aber sind mit Schonung des Periostes und der Muskelansätze zu machen. Die Amputation ist angezeigt, wenn das Gelenk und die Weichtheile heillos zerstört sind, wenn bei der offenen Gelenkfractur Zerreissungen der grossen Gefässe und Nerven

eines Gliedes bestehen, wenn bereits brandige und jauchige Phlegmonen das Glied in grösserem Umfange ergriffen haben, oder Brand des Gliedes eingetreten ist. Für die secundären Resectionen gelten die bei den Gelenkrankkheiten aufzustellenden Indicationen.

Im Uebrigen ist die Behandlung der Gelenkfracturen die der Fracturen mit und ohne Wunde und der Gelenkwunden im Allgemeinen.

13. Knochen-Echinococcen.

§ 886. Die Knochenechinococcen sind im Allgemeinen ein seltenes Ereigniss. v. Bergmann hat 1887 47 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. In den platten Knochen erzeugen dieselben grosse Blasen und Säcke im Inneren des Knochens, welcher dadurch ausgehöhlt und aufgetrieben wird. Sie bieten daher dieselben Zeichen dar, wie ein Knochentumor, sind aber dadurch zu erkennen, dass sie langsam wachsen, anfänglich knochenhart, später aber fluctuirend und weich werden. Dagegen hat v. Bergmann gezeigt, dass in den langen Knochen durch die Echinococcen der Markraum auf Kosten der Corticalis erweitert und von zahllosen, kleinen, höchstens kirschkerngrossen Echinococcenblasen, die dicht aneinander liegen, erfüllt wird. Der Knochen erscheint daher weder in seiner Gestalt noch in seinem Umfange verändert; das erste Zeichen seiner Erkrankung ist die Fractur. Bei den in Folge eines Knochenabscesses oder einer centralen Geschwulst eintretenden Spontanbrüchen der Knochen sind Verdickungen und Auftreibungen an den Knochen zu fühlen, in den Fällen dagegen, in welchen eine Echinococcencolonie die Markhöhle erfüllt, fehlen diese oder sind unbedeutend. Die Punction ergibt eine Flüssigkeit, in der Cholestearinkrystalle in Menge vorhanden sind, und es gibt keine andere Knochenkrankheit bei der sich solche an einer Fracturstelle finden könnten. In einzelnen Fällen kam es noch zur Entwickelung grösserer fluctuirender Geschwülste in der unmittelbaren Nähe des Knochens. Endlich kann die Krankheit unter dem Bilde einer Knochennekrose verlaufen und dann die grösste Aehnlichkeit mit den Ausgängen einer spontanen Osteomyelitis gewinnen.

§ 887. Therapie. Aufmeisselung des Knochens und Auskratzen der Colonie bei frühzeitiger Diagnose. Ist schon Fractur eingetreten, so wird man ohne Amputation oder Exarticulation selten auskommen.

VI. Kapitel.

Krankheiten und Verletzungen des Knorpelgewebes.

§ 888. Die Knorpelkrankheiten gehören zu den Knochen- und Gelenkkrankheiten. Wir haben daher hier nur die Frage zu erörtern:

Wie heilen Knorpelwunden?

a) An den ossificirenden resp. mit Perichondrium überzogenen Knorpeln wird die Heilung der Wunde fast allein vom Perichondrium und dem benachbarten Bindegewebe vermittelt. Es bildet sich erst ein fibröses Gewebe, welches verknöchert und wie ein Ring

die Fracturstelle umgibt (Malgeigne, Klopsch, Ollier). Dass sich dabei auch die Knorpelzellen durch Proliferation betheiligen können, wird von den meisten Autoren zugegeben (Redfern.)

b) In den Gelenkknorpeln bleibt die Wunde klaffend oder sie wird durch eine bindegewebige Narbe ausgefüllt. Letztere wird entweder von den Bruchrändern des Knorpels (Redfern), oder von der Synovialis (Tizzoni) oder aus den Markräumen der benachbarten Knochen (Gies) gebildet. Nach Tizzoni kann aus diesem Bindegewebe später wieder Knorpel werden. Nach Gies' Versuchen aber heilt eine Knorpelwunde überhaupt nicht; die Knorpelzellen atrophiren und gehen zu Grunde, die Grundsubstanz fasert sich auf.

Bei Knorpelwunden, besonders am Kehlkopf, kann man die Catgutnaht versuchen; ich habe dabei wiederholt prima intentio beobachtet. Die strengste Antisepsis ist geboten, weil bei einer umfangreichen Eiterung der Knorpel nekrotisirt und ausgestossen wird.

VII. Kapitel.

Krankheiten der Gelenke[1]).

Einleitung.

I. Anatomisches und Physiologisches.

§ 889. Die Gelenke sind die Organe des Körpers, welche die Bewegungen der einzelnen Skeletttheile vermitteln, und zwar die der unteren Extremitäten die zum Gehact, die der oberen die zu den verschiedenen kunstreichen und kraftvollen Arbeiten des Menschen erforderlichen. Die contractile Substanz der Muskeln ist ihre treibende Kraft. Sie entstehen durch Spaltbildungen in der ursprünglich einheitlichen Skelettanlage, oder wie Andere meinen, durch das Zusammenkommen von getrennt angelegten Abschnitten der Glieder einer Reihe, oder, wie Henke und Reyher noch annehmen, durch einen allmählichen Aufbau je eines neuen Gliedes hart am Ende des bereits fertigen. Wir wissen aber noch nichts Bestimmtes darüber, wodurch die eigenthümlichen Formen der Gelenkenden der Knochen an den verschiedenen Gelenken entstehen. Fick meinte, dass die Lagerung und die Thätigkeit der Muskeln den Gelenkkörpern und ihren Flächen die bestimmte Form verleihe, doch ist mit dieser Hypothese zur Zeit noch nichts anzufangen, obwohl sie von Hüter und theilweise von Reyher und Henke experimentelle Stützen erhalten hat. Die Gelenke erfahren aber auch noch durch die Function, durch Druck und Belastung nach der Geburt sehr wesentliche Umänderungen, wie wir sehen werden.

Von den Geweben, welche die Gelenke zusammensetzen: Synovialis, Knochen und Knorpel, betheiligt sich der letztere nur passiv durch regressive Metamorphosen und nekrotische Vorgänge bei der Entzündung, wenn man von der deformirenden absieht. Wenn derselbe auch bei den chronischen Entzündungen vascularisirt gefunden wird, so geschieht das doch nur passiv, indem derselbe von der Synovialis oder vom Knochen aus durch neugebildete Gefässschlingen durchbrochen, aufgelöst oder zerstört wird. Es gibt Gelenkentzündungen, bei denen sich nur die Synovialis betheiligt, und solche, bei denen es vorwaltend die Knochen thun; in beiden Fällen

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, Pitha-Billroth's Handbuch, Erlangen 1865, II. 2; C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten, Leipzig 1876/78; E. v. Wahl C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1886, VI; M. Schüller. Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen, Wien 1887; Gurlt, Beiträge zur pathologische Anatomie der Gelenke.

werden aber mit der Zeit auch nicht selten sämmtliche Gewebe des Gelenkes: Synovialis, perisynoviales Gewebe, Bänder, Knochen, Knorpel und Bandscheiben in den Entzündungsprozess hineingezogen (Panarthritis: Wahl).

Die Gelenkenden der Knochen sind von Spongiosa gebildet. Zwischen der Epi- und Diaphyse liegen bis zum 20.—21. Jahre die Epiphysenknorpelscheiben. In der Pfanne des Hüftgelenkes kommen drei solcher Knorpelfugen von Y-Form zusammen. Ausser dieser Pfanne liegen alle Epiphysenknorpelscheiben ausserhalb der Gelenkkapsel.

Die Gelenkknorpel, welche die knöchernen Gelenkenden bedecken und fest mit ihnen zusammenhängen, nehmen vom Centrum nach der Peripherie an Dicke ab. Der Knorpelbelag reicht meist nur so weit, wie die Gelenkenden auf einander gleiten. Die freie, glatte Oberfläche der Knorpel ist in der Form den typischen Bewegungen des Gelenkes angepasst. Die Gelenkknorpel bestehen aus hyalinem Knorpel, nur die peripheren, an den Synovialansatz grenzenden Lagen aus Faserknorpel. Dagegen erhalten die freien Ränder der Gelenkpfannen dicke Faserknorpelringe.

Die fibröse Gelenkkapsel (Capsula fibrsoa), stellt eine derbe, bindegewebige Membran dar, welche von Periost zu Periost wie ein Cylinder die Gelenkspalte überbrückt und als eine Fortsetzung des Periostes der Gelenkenden zu betrachten ist. Sie erscheint je nach den Bewegungsrichtungen des Gelenkes an bestimmten Stellen dünner und schlaffer, und straffer und dicker, auch durch Hilfsbänder verstärkt. So finden sich bei den Gelenken, die Flexionen und Extensionen verrichten, die dünnen und schlaffen Partien der Kapsel auf der Beuge- und Streckseite, während die Seitenpartien des Gelenkes kurz und straff und durch Ligamenta accessoria gestützt sind. Am Schulter- und Hüftgelenke ist besonders die vordere Seite die stärkste. Die Gelenkkapsel geht verschieden weit über die Gelenkepiphyse. v. Brunn hat dies Verhältniss an den verschiedenen Gelenken sorgfältig studirt und in sehr instructiven Tafeln dargestellt (Leipzig 1881). An ihrer inneren Fläche ist die Gelenkkapsel von der gefäss- und zellenreichen Membrana synovialis, welche aus dem gefässhaltigen Perichondrium der Knochen hervorgeht (Luschka), ausgekleidet. Dieselbe besteht aus einem lockeren, gefässreichen Bindegewebe und einer meist einfachen Lage platter Endothelzellen. Die Synovialis bedeckt auch die im Gelenkraume liegenden freien Knorpelflächen bis an den Randsaum des Gelenkknorpels (dieser ist also bei Erwachsenen unbedeckt von der Synovialis, bei Kindern nicht). Sie überzieht auch die Befestigungsbänder innerhalb der Gelenkhöhle und theilweise auch die zwischen den überknorpelten Gelenkenden eingeschobenen Bandscheiben (Cartilagines interarticulares, Menisci). Dieselbe steht, wie Volkmann hervorgehoben hat, wegen ihres dicken Bindegewebsstratums und doppelschichtigen Epithels (epitheloide Synovialmembran Hüter's, Endothel Tillmanns) den Schleimhäuten, und wegen ihrer physiologischen Leistung als Binnen- und Bewegungsraum im Bindegewebe den serösen Säcken nahe, unterscheidet sich aber doch von ersteren durch das Fehlen der Drüsen, von letzteren durch ihre physiologischen Leistungen und durch die doppelschichtige Epithellage. Die reichen Netze von Blutgefässen liegen unter dem Endothel. Ein sehr feines Saftcanalsystem verläuft in den Bindegewebslagen. Dasselbe ist mit den in den tieferen Schichten des Bindegewebes liegenden Lymphgefässen eng verbunden.

Die Gelenkzotten, welche sich an der sonst glatten Synovialis an den Umschlagsstellen und nahe den Knorpelsäumen finden, haben eine theils faserige, theils mucin- oder fettreiche Grundsubstanz und sind mit Endothelien bekleidet (Tillmanns). Sie haben zuweilen viel Blutgefässe, zuweilen sind sie gefässlos und dienen theils zur Polsterung, theils zur Vergrösserung der Oberfläche.

Das Product der Synovialis ist die Synovia, eine schleimige, hühnereiweissähnliche Flüssigkeit, welche mikroskopisch spärliche, epitheliale Elemente und weisse Blutkörperchen, chemisch Eiweiss, Mucin, feinkörniges Fett und einige Salze enthält. Sie ist normal spärlich selbst in den grössten Gelenken. Am bewegten Gelenke ist nach Frerichs der Gehalt an letzterer weit grösser als am ruhenden.

Die Haversi'schen Drüsen sind nur Fettlappen, die mit Vorstülpung der Synovialis von aussen her in die Gelenkhöhlen hineingeschoben sind und eine mechanische Bedeutung haben (Volkmann).

Die Synovialis saugt nicht nur Bestandtheile aus dem Gelenkinhalte auf und bringt dieselben in den Blutstrom, sondern sie scheidet auch die im Blutstrome kreisenden Noxen und Gifte in die Gelenke aus. Die kräftig resorbirende Thätigkeit der Synovialmembran hat Böhn experimentell nachgewiesen. Nach Injectionen von Zinnoberemulsionen in die Gelenke fand er zinnoberhaltige Zellen nicht blos

im Epithel, sondern auch in den tieferen Schichten der Membrana synovialis und adventitia und konnte dieselben bis in die Lymphdrüsen verfolgen.

Daher bietet die Gelenkhöhle einen grossen Spielraum dar für allerlei Ergüsse, und da die Membrana synovialis bei allen Infectionskrankheiten bald früher bald später, bald stark, bald wenig in Mitleidenschaft gezogen wird, so müssen wir dieselbe, wie Rindfleisch hervorhebt, für hoch qualificirt zur Ansiedelung pathologischer Schizomyceten aus dem Blute halten. Sie reagirt aber auch lebhaft gegen mechanische, chemische und rheumatische Insulte.

§ 890. Die Gelenke der Kinder und Erwachsenen unterscheiden sich, wie Wahl besonders hervorgehoben hat, sehr wesentlich von einander. Während die Gelenkentzündungen der Erwachsenen die Tendenz haben, in dem einmal gesteckten anatomischen Rahmen zu verharren, kommt bei Kindern entweder ein rascher Ausgleich zu Stande, oder es gehen die secretorischen Formen der Entzündung schnell in die hyperplastischen und destructiven über, eine Thatsache, die sich theils aus einer durch die regeren Wachsthumsvorgänge der Gelenke bedingten localen, theils aus einer grösseren Vulnerabilität der Gewebe und Pertinacität der Störungen (Virchow) bedingten allgemeinen Prädisposition des kindlichen Alters erklärt. Bestimmte Formen der Gelenkentzündungen, nämlich die von den Knochen ausgehenden destructiven, gehören vorwiegend dem jugendlichen Alter an.

II. Die Function der Gelenke und Mechanik ihrer Bewegungen[1]).

§ 891. Ein Vollgelenk zeichnet sich durch freiere Beweglichkeit vor dem Halbgelenke, das nur minimale Bewegungen zulässt, aus. Die stereometrischen Körper, welche die Formen der Gelenke darstellen, sind: Die Ebene, die Kugel, der Cylinder und der Kegel. Letztere beiden werden von Langer als schraubenartige Gelenkkörper bezeichnet. Die Gelenkflächen der ein Gelenk bildenden Knochen gehören stets in scharfer und bestimmter Ausprägung demselben stereometrischen Körper an, damit das Prinzip der innigsten Berührung bei den Bewegungen gewahrt bleibt (Henke). Ein geringes Klaffen der einzelnen Gelenkflächen bleibt zwar nicht aus, doch wird der Spalt durch das Hinzuströmen der Synovia oder durch ein Hineinschieben von weichen Synovialfalten ausgefüllt. Als Bewegungsaxe eines Gelenkes bezeichnen wir diejenige durch den Gelenkkörper verlaufende Linie, welche die Bewegung desselben nicht mitmacht.

Bewegen sich zwei ebene Gelenkflächen auf einander, so kann eine drehende Bewegung der einen auf der anderen, bei welcher eine auf die Fläche senkrechte Linie des Gelenkkörpers unbewegt bleibt, oder eine gleitende, bei welcher jeder Punkt der bewegten Fläche einen gleich langen Weg auf der anderen zurücklegt, oder beide combinirt, indem während des Gleitens eine Drehung stattfindet, entstehen.

Die Kugelgelenke vermitteln Bewegungen nach allen Richtungen (Hüft-, Schultergelenk). Für die Bewegungen einer Kugel, wenn sie in einer Richtung erfolgen, ist ein bestimmter Durchmesser Bewegungsaxe, doch kann jeder der unendlich vielen Durchmesser eine solche darstellen. Jede in einer bestimmten Richtung treibende Kraft bewegt jeden Punkt der Kugeloberfläche in der Richtung eines Kreises, und diese Kreise werden mit der Entfernung von den Richtungen der Kraft immer kleiner. Es bleiben daher 2 Punkte der Oberfläche unbewegt, und die dieselben verbindende, durch den Mittelpunkt der Kugel und aller Kreise, in welchen sich die übrigen Punkte der Oberfläche bewegen, gehende Linie stellt die Drehungsaxe für die Bewegung dar, die sich natürlich mit jeder Kraftrichtung ändert.

Die Cylindergelenke machen nur vorwärts oder rückwärts rollende Bewegungen um den eingeschlossenen Cylinder. Die Linie, welche die beiden Grundkreise des Cylinders verbindet und den Mittelpunkt aller der Kreise trifft, in welchen die Punkte des Cylinders sich bewegen, ist die Bewegungsaxe. Ein seitliches Hin- und Hergleiten des einen Cylinders in dem anderen wird durch die Ligamenta lateralia verhindert, welche sich im Centrum des Grundkreises des inneren

[1]) Quellen und Literatur: Gebr. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge 1836; Henke, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863; Hüter, l. c.; Volkmann, l. c.

Cylinders inseriren und wie ein Radius dieses Kreises zum äusseren Cylinder verlaufen, um sich hier auch fest anzuheften. Am Fuss- und Handgelenke wird die Wirkung derselben noch durch Knochenstützen ergänzt (Charniergelenke).

Das Kegelgelenk gestattet auch nur rollende Bewegungen des äusseren um den inneren und des inneren um den äusseren Kegel. Die Bewegungsaxe ist die Linie, welche den Mittelpunkt des Grundkreises mit der Kegelspitze verbindet. Ein der Kegelspitze näherliegender Punkt hat kleinere Bewegungskreise als ein fernliegender. Bandverbindungen an der Kegelspitze oder in der Nähe derselben, auch im Mittelpunkt der Kegelbasis, beeinträchtigen daher die Bewegungen nicht (z. B. am Knie- und Ellenbogengelenke). Mechanisch vollkommen gleich steht dem einfachen Kegelgelenkkörper ein aus 2 verschmolzenen Kegeln combinirter Gelenkkörper: die Kegel können mit der Spitze oder Basis verschmolzen sein, wenn nur ihre Axen vollkommen in einer Linie liegen (Hüter).

Nicht selten aber combinirt sich ein Gelenk aus Gelenkkörpern, welche verschiedenen stereometrischen Systemen angehören (am Ellenbogengelenke, z. B. Kegel, Kugel, Cylinder).

Die Bewegungen eines Gelenkes können von links nach rechts (eine frontale, d. h. parallel der Stirnebene verlaufende Axe), wie die Flexion und Extension, oder von oben nach unten (d. h. um senkrechte Axen), wie Rotationen, Drehungen; nach innen und aussen (Pro- und Supination), oder von vorn nach hinten (um sagittale, d. h. parallel der Nasenscheidewand verlaufende Axen), wie Abduction und Adduction, verlaufen. Zwischen den Extremen beider Bewegungen gibt es eine Mittelstellung, welche in der Mitte dieser Bewegungsexcursionen liegt. Die Bewegungsexcursion, d. h. der mögliche Umfang der Bewegung wird durch die Grösse des Winkels ausgedrückt, welcher von den extremsten Stellungen des bewegten Stückes des Körpers eingeschlossen wird.

Durch Hemmungsvorrichtungen werden die Bewegungsexcursionen der Gelenke bestimmt. Die Knochenhemmung wird dadurch bedingt, dass die Kugeln, Cylinder und Kegel, welche die Gelenke bilden, auf Stäben, d. h. auf Knochen sitzen, deren Bewegung sie überhaupt vermitteln. Wo dieser Stab aufsitzt, fehlt das betreffende Stück des stereometrischen Körpers. Es muss also bei fortgesetzter Bewegung des Gelenkes die Knochenhemmung durch plötzlichen Contact zweier Knochenpunkte oder Knochenlinien eintreten. Die zweite Art der Bewegungshemmung, die ligamentöse, tritt an Kugel-, Cylinder- und Kegelgelenken meist erst mit der Knochenhemmung ein, welche, wie Henke ausführt, dadurch wirkt, dass sie, wie eine elastische Feder, durch die allmähliche Spannung der elastischen Bänder die Bewegung erst etwas erschwert, dann nach und nach zum Stillstande bringt. Doch kann die Knochenhemmung ohne die Bandhemmung wirken, letztere aber ohne die erstere leicht ungenügend werden, da die Bänder dann meist eine Dehnung und Verlängerung erfahren. Da an den Flächengelenken die Knochenhemmungen vermöge des anatomischen Baues derselben nicht existiren, so treten an ihnen die Bandhemmungen in erster Reihe in Wirkung. Die Muskelhemmung unterstützt, wenn die Muskeln über die Gelenke verlaufen, die Bandhemmung beträchtlich, da die Muskeln neben der Elasticität noch die Contractilität besitzen. Die Muskeln aber, welche über 2 oder mehrere Gelenke verlaufen, wirken dadurch hemmend, dass sie die Bewegungsexcursionen des einen Gelenkes in Abhängigkeit von der Stellung eines anderen bringen. Henke bezeichnet diese Wirkung als „relative Längeninsufficienz der Muskeln", weil die Länge der Muskeln insufficient wird gegenüber den Bewegungsexcursionen, welche sonst die knöcherne und ligamentöse Construction der Gelenke gestatten würden. Dabei wird aber das, was von Bewegungsexcursion das eine Gelenk einbüsst, durch Kraftersparung für die prompte und sichere Bewegung des anderen Gelenkes wieder eingebracht (Hüter).

Die Bewegungen, welche den Gelenken und Gliedern durch die Muskeln gegeben werden, nennen wir active, diejenigen, welche ohne Einfluss der vom Willen beherrschten Muskelcontraction erfolgen, passive. Zu letzteren gehören die durch Stoss, Schlag etc., ferner die durch die Schwere der Extremitätenstücke, und endlich die durch die Belastung der Gelenke der unteren Extremität durch das Körpergewicht ausgelösten Bewegungen. Fixirt werden die Gelenke durch die Cohäsion der sie bedeckenden Weichtheile und der Synovia (E. Rose), die Reibung zwischen den Gelenkflächen, besonders aber durch die Contraction aller Längsmuskeln der Extremitäten, wozu noch beim Hüftgelenke nach der Weber-schen Theorie der Luftdruck kommt.

§ 892. Da der Gang sehr wichtige Veränderungen bei Erkrankungen der Gelenke an den unteren Extremitäten erfährt, so müssen wir seine einzelnen physiologischen Acte noch etwas kennen lernen. Während das eine Bein die Körperlast trägt (sich in der Arbeitsphase befindet [Weber]), schreitet das andere vorwärts (befindet sich in der Ruhephase [Weber]). Beim nächsten Schritte wird die Rolle gewechselt, das schwingende Bein wird zum tragenden. Wenn das eine Bein vorgesetzt und auf den Boden aufgedrückt wird, so beginnt im Sprunggelenke eine Bewegung des ganzen Beines der Art, dass der Oberschenkelkopf einen Bogen nach vorwärts beschreibt, dessen Mittelpunkt in der queren Axe des Sprunggelenkes, dessen Radius der Abstand des Caput femoris von dieser Axe ist. Man muss sich dabei das Kniegelenk steif denken; ist es dies nicht, so wird dieser Bogen um einen im Knie gelegenen Mittelpunkt zum grössten Theile ausgeführt. Das erste Element des Ganges ist aber die Vorwärtsbewegung, der verticale Bogen. Das Vorsetzen des hinten gebliebenen Beines ist das zweite Gangelement; es ist eine Pendelschwingung, der eine Streckbewegung des Beckens, vom tragenden Beine bewirkt, vorausgeht. Das Aequilibriren des Körpers auf dem tragenden Beine ist das dritte Element des Ganges.

III. Die Untersuchung eines kranken Gelenkes[1]).

Dieselbe beginnt:

§ 893. a) mit der Inspection des kranken Gelenkes. Damit dieselbe eine sichere Stütze hat, wird stets das gleichnamige gesunde Bein zur Vergleichung herangezogen, also entblösst und neben das kranke gelagert. Man achtet dabei:

α) auf eine perverse Stellung des Gelenkes, als auf das auffälligste Zeichen eines Gelenkleidens. Dieselbe braucht zwar bei erkrankten Gelenken nicht vorhanden zu sein, wie wir sehen werden. Auch darf man sich durch zufällige Haltungen, die der Kranke annimmt, um Schmerzen zu vermeiden oder aus Gewohnheit, nicht irre leiten lassen. Das Charakteristische der pathologischen Stellung ist, dass der Patient nicht im Stande ist, dieselbe zu ändern, und der Arzt dies nur mit Anwendung von Gewalt und unter grossen Schmerzen des Patienten vermag.

β) Auf eine Schwellung des Gelenkes. Man kann dieselbe meist schon mit den Augen constatiren, sicherer durch Mensuration.

γ) Auf die Formveränderung des Gelenkes. Folgen die Grenzen der Schwellung des Gelenkes genau der Insertionslinie der Synovialkapsel, ist also dabei die anatomische Form des Gelenkes erhalten, so dass nur ein Ausguss desselben besteht, so ist mit Sicherheit nur auf eine Ausdehnung der Synovialkapsel zu schliessen. Greift aber die Schwellung über die Insertionslinie der Synovialis hinaus, ist die anatomische Form des Gelenkes verändert, so ist eine Betheiligung des perisynovialen Gewebes auch ausser Zweifel gestellt. Mässige Flüssigkeitsansammlungen treiben diejenigen Partien der Kapsel hervor, die von Sehnen und Bändern nicht gespannt gehalten werden; die dadurch bedingten Geschwülste liegen also dicht unter der Haut. Die schwersten Deformitäten der Gelenke werden durch primäre und secundäre, complete und incomplete Luxationen derselben bedingt, und ein geübtes Auge kann schon hieraus meist die richtige Diagnose stellen. Auch spontane Epiphysenlösungen bewirken zuweilen beträchtliche Formveränderungen der Gelenke, zuweilen auch keine wesentlichen Abnormitäten.

δ) Auf die Beschaffenheit der das Gelenk bedeckenden Haut. Ist Letztere von dilatirten Venen reichlich durchzogen, so hat man einen chronischen Prozess vor sich, der zu Störungen in dem venösen Rückflusse geführt hat; ist sie blass, glänzend, glatt, so ist der entzündliche Prozess mit seinen Producten schon aus der Tiefe bis unter die Haut vorgedrungen. Ist sie faltig und schlaff, so hat vorher schon eine Ausdehnung derselben durch ein Transsudat bestanden, welches aufgesogen oder entfernt

[1]) Hüter, l. c.

oder ausgestossen ist. Eine diffuse Röthung und ödematöse Durchtränkung der Haut lassen auf eine acute Eiterung im Gelenke und seiner Umgebung, eine mässige Röthung, verbunden mit Dilatation der Hautgefässe auf eine chronische Eiterung, eine partielle Röthung mit Hervorwölbung einer circumscripten Partie des Gelenkes auf den bevorstehenden Aufbruch eines chronischen, eine diffuse Röthung mit Hervorwölbung einer begrenzten Stelle auf einen solchen einer acuten Eiterung schliessen. Fisteln in der Nähe der Gelenke können von Eiterungen in, um oder neben den Gelenken herrühren. Die Beschaffenheit der Fistelränder oder fistulösen Geschwüre zeigt oft schon auf den Sitz, die Art und das Stadium eines Gelenkleidens hin. Sugillationen um das Gelenk mit ihren charakteristischen Farben lassen auf Verletzungen der Gelenke schliessen.

b) Die Palpation sucht:

§ 894. α) sich über den Grad der Füllung der Gelenke Auskunft zu verschaffen durch Feststellung der Fluctuation in den Gelenken. Selten und meist nur an einem sehr stark gefüllten Kniegelenke kann man die grosswellige Fluctuation erzeugen, indem man durch Anklopfen mit den Fingern der rechten Hand eine Welle in der Flüssigkeit erzeugt, welche man an der gegenüberliegenden Seite des Gelenkes mit der angedrückten linken Hand deutlich anschlagen fühlt. Ist weniger Flüssigkeit vorhanden, so drückt man mit der linken Hand von oben her die Flüssigkeitsmenge in dem Gelenke zusammen, legt die Finger dieser Hand an die innere Seite, die der rechten an die äussere des Gelenkes und sucht nun durch den Druck der einen die Finger der anderen Hand durch die Flüssigkeitswelle im Gelenke zu heben. Am Hüftgelenke sind diese Untersuchungsmethoden unsicher und schwierig. Am Kniegelenke erzeugt man auch das Tanzen oder Springen der Patella, indem man das Gelenk von oben her mit der linken Hand umgreift, um die Flüssigkeiten in dasselbe hineinzutreiben und gut gespannt zu halten, dann drückt man mit der rechten Hand die Patella tief in die Gelenkhöhle hinein und lässt sie durch Nachlass des Druckes wieder hochsteigen.

β) Man achtet darauf, ob Oedem um das Gelenk besteht, indem man versucht, ob Gruben beim Druck mit dem Finger in den bedeckenden Weichtheilen hervorgerufen werden. Die Eiterung in den Gelenken und um die Gelenke führt stets eine ödematöse Schwellung der Weichtheile herbei.

γ) Zuweilen kann man bei der Palpation schon abnorme Geräusche über oder in den Gelenken fühlen: weiche Crepitation bei trockenen Entzündungen, bei Blutungen in den Gelenken, bei croupösen Auflagerungen auf die Gelenkenden, rauhe Crepitation bei Fracturen, die bis in das Gelenk dringen oder in der nächsten Nähe desselben sich befinden, Schwirren bei Echinococcengeschwülsten, bei Aneurysmen in der Nähe der Gelenke, bei freien Körpern in Gelenken. Um sie deutlicher hervortreten zu lassen, legt man die eine Hand flach aufs Gelenk und macht nun Bewegungen im Gelenke.

δ) Man fühlt, ob die Temperatur über dem kranken Gelenke und am gesammten Körper erhöht ist; letzteres wird freilich sicherer mit dem Thermometer festgestellt. Eine beträchtliche locale und allgemeine Temperaturerhöhung lässt auf Eiterung in oder neben dem Gelenke schliessen. Trotzdem die resorbirende Thätigkeit der Synovialintima eine sehr hohe ist, so tritt dieselbe doch nicht ein, solange die Transsudate unter einer sehr geringen Spannung stehen. Deshalb bleibt das Fieber bei chronischen Gelenkeiterungen öfter aus, als man a priori erwarten sollte. Das Fieber hat bei acuten Eiterungen den Charakter der Continua remittens, fängt meist mit einem Schüttelfroste an, bei chronischen Eiterungen den des hektischen, von kleinen Frösten unterbrochen.

ε) Man prüft die Schmerzempfindlichkeit der Gelenke. Die

Patienten geben dem Arzte schon über ihre subjectiven Schmerzempfindungen sicheren Bericht. Zuweilen fehlt der spontane Schmerz bei Gelenkentzündungen vollständig (so bei chronischem, serösen Erguss in die Gelenkkapsel, auch bei acutem Hydarthros, bei septischen Gelenkentzündungen), oder er tritt nur beim Gebrauche des Gelenkes ein. Als sehr schmerzhaft gelten: traumatische Blutergüsse, acute Eiterbildungen, fibrinös-croupöse Beläge auf den Gelenkenden, chronische, destructive Gelenkentzündungen mit Usur der Knorpel. Der Druckschmerz tritt zuweilen schon bei der leisesten Berührung furchtbar hervor, zuweilen erst bei tieferem Druck. Es sind besonders bestimmte Punkte, die an den entzündeten Gelenken schmerzhaft gegen Druck sind; so am Hüftgelenke: die Einsenkung dicht hinter dem grossen Trochanter, der dem Gelenk entsprechende Punkt der Plica inguinalis und zuweilen auch das Tuber ossis ischii, am Kniegelenke der Malleolus internus tibiae und die Stellen dicht neben der Patella; am Hand- und Fussgelenke die Einsenkung hinter beiden Processus styloidei und diese selbst, am Schultergelenk die Tubercula, am Ellenbogengelenk das Capitulum radii.

§ 895. c) Prüfung der Function des Gelenkes. Jede Bewegung eines entzündeten Gelenkes ist als ein Irritament zu betrachten. Deshalb soll man dieselbe, solange noch lebhafte Entzündung besteht, unterlassen. Ist dies nicht der Fall, so kann die Bewegungshemmung auch bestimmt werden. Ihr Grad, ihre Art, die Zeit ihres Eintrittes, ob letzterer plötzlich oder allmählich geschah, geben sehr wichtige diagnostische Fingerzeige. Man lässt den Patienten active Bewegungen vornehmen oder macht selbst mit dem Gelenke passive Bewegungen. Beide können behindert oder unmöglich sein durch Schmerzen oder pathologische Fixationen, Luxationen, Muskelcontractionen, Narben etc. Bei den Bewegungen der Gelenke achtet man wieder auf fühlbare oder hörbare Geräusche in den Gelenken.

Man hat verschiedene Instrumente angegeben, um die Functionshemmung in Zahlen fixiren zu können.

Hüter modificirte einen Transporteur, wie er sich in den geometrischen Etuis befindet, in der Weise, dass die Basis des Bogens (der Durchmesser des Kreises) in einen längeren Metallstab ausläuft und im Centrum des Kreises noch einen solchen langen in Charnierverbindung beweglichen trägt. Die beiden Metallstäbe werden an die beiden im Gelenk bewegten Extremitätenabschnitte angelegt und nun der Winkel am Transporteurbogen abgelesen. Wahl nimmt einen halben Gradbogen, der an seinem Mittelpunkt einen beweglichen, längeren Schenkel (Radius) trägt. Für das Hüftgelenk haben Heine und Volkmann Coxankylometer angegeben. Letzteres besteht aus einem kurzen Stabe, welcher auf die Spina gelegt wird und mit einem Längsstab in seiner Mitte rechtwinkelig verbunden ist.

Durch die Muskelcontraction, ausgelöst in Folge der Schmerzempfindung und als eins der wichtigsten bewegungshemmenden Momente zu betrachten, kann man leicht getäuscht und zu der Annahme einer völligen Fixirung der Gelenkflächen geführt werden, wenn man nicht durch Anwendung der Chloroformnarkose den Einfluss der Muskeln beseitigt. Ausserdem hängt die Bewegungshemmung noch von der Füllung des Gelenkes, der Rigidität und Retraction der Kapsel und der umgebenden Weichtheile und von der Deformirung und Lageveränderung der knöchernen Gelenkflächen ab.

Es finden sich aber auch anormale Bewegungen in entzündeten Gelenken, welche an normalen gar nicht ausgeführt werden können: seitliche Verschiebbarkeit, Schlottrigkeit.

§ 896. d) Um den Schiefstand des Beckens zu bestimmen, sitzt Taylor hinter dem bis unterhalb der Darmbeinkämme entkleideten Patienten und legt die Radialränder seiner beiden Hände von oben her auf die beiden Darmbeinkämme, indem er die Weichen des zu untersuchenden tief eindrückt. Die verschiedene Hochlage der Hände gibt ein Bild der Differenz. Man legt nun Brett-

chen von 1—1½ cm Dicke unter den der Beckensenkung entsprechenden Fuss, bis die Darmbeinkämme gleich hoch stehen, dann hat man ein genaues Mass der Verschiebung. Beely stellt den zu Untersuchenden vor einen Tisch und misst danach die Höhe der beiden Spinae anter. sup. über der Tischkante. Busch nimmt ein horizontales, mit einem halbkreisförmigen Ausschnitt versehenes Brett, welches eine kleine Wasserwage trägt und legt zwei Punkte des Ausschnittes an zwei entsprechende des Beckens. Die Luftblase der Wasserwage gibt den Ausschlag, ob die eine Seite tiefer steht als die andere.

§ 897. e) Sehr charakteristische Zeichen ergibt auch der Gang der Patienten. Als Hinken bezeichnen wir ein Gehen, bei dem einem schmerzhaften oder schwachen Beine nur kurze Arbeitsphasen aufgebürdet werden. Das kranke Glied wird weit vorausgesetzt, um demselben die Körperlast nur auf einen kurzen Moment zu übertragen. Das gesunde stösst rasch ab und übernimmt die Arbeit. Als Beckengang bezeichnet Hüter einen Gang, bei dem, um ein verlängertes krankes Bein aufsetzen zu können, stets erst die gesunde Beckenhälfte gesenkt werden muss; als Abductionsgang, wenn die zu lange Extremität in einem Abductionsbogen herum weiter bewegt wird, als Beckendrehgang, wenn der ganze Rumpf auf dem gesunden Hüftgelenke um eine verticale Axe herumgeführt wird, um ein steifes Hüftgelenk vorwärts zu schieben.

§ 898. f) Man bestimmt mit dem Maasse die Länge und Haltung des Gliedes, an dem das kranke Gelenk sitzt, im Vergleiche mit dem des gesunden.

Eine besondere Technik erfordert dabei die Prüfung des Hüftgelenkes.

Der Patient wird dabei flach auf den Rücken, die Schenkel parallel gestreckt, gelegt. Dabei sieht man gleich, ob die Wirbelsäule aufliegt. Dann verbindet man die Spinae ilei anteriores durch eine gerade Linie, welche durch eine senkrecht vom Nabel herabgezogene halbirt wird. Man sieht nun, ob beiderseits ein rechter Winkel entstanden ist, und misst eventuell die Differenz der Winkel. Dann sieht man zu, ob beide inneren Knöchel auf einer Höhe liegen, und bestimmt eventuell die Differenz zwischen beiden. Nun misst man beiderseits den Abstand von der Spitze des Trochanter major bis zum äusseren Knöchel und vergleicht das Resultat beider Seiten, welches man durch Einzelmessungen des Oberschenkels vom Trochanter major bis zum Kopf der Tibia und des Unterschenkels vom letzteren Punkte ab bis zum äusseren Knöchel oder vom inneren Gelenkspalt bis zur Spitze des inneren Knöchels ergänzt. Endlich zieht man die Roser-Nélaton'sche Linie, welche die Spina ilei anterior superior mit dem Tuber ossis ischii verbindet, und bestimmt mit genauem Maasse die Lage des Trochanter major zu derselben. Im normalen Zustande steht derselbe einen Finger breit unter derselben. So kann man genau feststellen, auf welchen Theil der unteren Extremitäten die Verlängerung oder Verkürzung kommt, und ob dieselben reell oder scheinbar sind. Lorenz legt den Kranken auf eine gerade schmale Bank, so dass die Längsaxe des Körpers den Seitenrändern derselben parallel ist. Lässt man den Patienten sich aufsetzen und dann vorsichtig auf den Rücken legen, so steht auch die Queraxe des Beckens senkrecht zur Längsaxe des Rumpfes. Man untersucht nun, ob die Spitzen des inneren Knöchels, die Fersenflächen und die Schienbeinknorren in gleicher Höhe stehen und misst die Differenzen mit dem Bandmasse. Busch lässt bei aufrechter Stellung der Patienten von den Spinae ant. sup. ein Senkloth zum Boden fallen. An den anderen Gelenken genügen einfache Massbestimmungen der Glieder unterhalb der Gelenke.

§ 899. g) Durch die antiseptische Punction der Gelenke kann man sich einen sicheren und gefahrlosen Aufschluss über die Beschaffenheit der in denselben angesammelten Flüssigkeiten verschaffen.

§ 900. h) Fisteln in der Nähe der Gelenke untersucht man mit einer sauberen Sonde, die man ohne Gewalt und unter antiseptischen Cautelen und bei den verschiedensten Stellungen des Gelenkes und des Gliedes einführt. Man achtet auf ihr Secret (Synovia, dünner, käsiger Eiter, dicker, guter Eiter, ob viel oder wenig davon ausströmt, ob man bei Druck auf das Gelenk und an bestimmten Stellen desselben davon besonders viel entleeren kann); auf

die Granulationen im Maule und im Gange, bis wohin und in welcher Weise man mit der Sonde vordringt etc. Meist sind die Fistelgänge, die in die Gelenke führen, so unregelmässig, getheilt und gewunden, dass man durch sie schwer bis ins Gelenk eindringen kann. Man muss daher der Sonde verschiedene Biegungen geben. Auch kann man mit derselben immer nur einen kleinen Theil des erkrankten Gelenkes abtasten. Ist eine grössere Eröffnung der Gelenke vorhanden, so führt man in dieselbe am besten den gut gereinigten Zeigefinger der rechten Hand ein.

§ 901. i) Niemals soll man versäumen, auch eine genaue Anamnese über Entstehung und Verlauf des Gelenkleidens, über erbliche Belastungen und anderweitige Erkrankungen der Patienten aufzunehmen.

§ 902. k) Nicht das kranke Glied allein wird untersucht, sondern immer auch der ganze Patient. Besonders soll man eine genaue Exploration der Lunge und des Urins niemals unterlassen.

A. Die Gelenkentzündungen.

I. Die acuten Gelenkentzündungen [1]).

Pathologisch-Anatomisches.

§ 903. Nach den Untersuchungen von Richet treten in den leichteren Formen lebhafte Congestionen nach den Gefässen der Synovialis, Schwellung der Gelenkzotten und ödematöse Durchtränkung der Synovialis (chemotische Schwellung) ein. Die Synovialis erscheint daher fleckenweise lebhaft geröthet, besonders sind die Gefässe der Haversischen Drüsen, der Gelenkzotten und die an der Implantationsstelle des Kapselbandes, wo die Synovialis etwas auf den Knorpel übergeht, gelegenen (Volkmann), strotzend mit Blut gefüllt. In schwereren Fällen erscheint die Synovialis beträchtlich verdickt, getrübt, ihre freie Fläche rauh und feinkörnig; in den schwersten Fällen gesellt sich auch noch eine entzündliche Infiltration des perisynovialen Bindegewebes hinzu. Im mikroskopischen Bilde findet sich eine kleinzellige Infiltration der Synovialis, eine Vermehrung ihrer obersten Zellenlager und andere wesentliche Veränderungen der letzteren, je nach den Ausgängen der Entzündung. Nach dem entzündlichen Transsudate unterscheidet man verschiedene Formen der Arthromeningitis acuta:

1. Die Arthromeningitis acuta serosa (acuter Hydrarthros, rheumatische Gelenkentzündung).

§ 904. Dieselbe zeichnet sich aus durch ein frühzeitig auftretendes beträchtliches seröses Exsudat, welches sehr eiweissreich ist, zuweilen durch blutige Beimengungen in Folge von Diapedesis oder Zerreissung kleiner Blutgefässe einen leichten Stich ins Gelblichröthliche hat, und weit dünnflüssiger und daher nicht mehr fadenziehend, wie die normale Synovia, und mit geronnenen Fibrinfetzen

[1]) Quellen und Literatur: Die oben citirten Werke: Volkmann, Die katarrhalischen Formen der Gelenkentzündung; v. Langenbeck's Archiv, Bd. I; Rauchfuss, Petersburger med. Zeitschr. 1863, Bd. V. S. 193; Ranke, Hydrops fibrinosus der Gelenke, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XX, S. 386; Seligmüller, Hydrops articulorum intermittens, Deutsche med. Wochenschrift 1883, Nr. 5 und 6. Fiedler und Pierson, ibidem 1881, Nr. 3 und 13.

gemischt erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Synovialis erkennt man eine kleinzellige Infiltration des synovialen und auch perisynovialen Bindegewebes und eine lebhafte Zellenwucherung im Epitheliallager. Von diesem letzteren werden fortwährend Zellen, die den Eiterkörperchen histologisch sehr gleichen, abgestossen und dann dem freien Flüssigkeitsergusse in der Gelenkhöhle beigemischt, um sich in einer dünnen Schicht als Bodensatz in der entleerten Flüssigkeit abzuscheiden. Die Producte der Entzündung werden nach Ablauf der letzteren resorbirt, oder sie bleiben bestehen, während die Entzündungserscheinungen allmählich abklingen. So entsteht der Hydrarthros chronicus. Die Kapsel ist nach der Aufsaugung der serösen Transsudate meist noch einige Zeit schlaff und verdickt, retrahirt sich aber mit der Zeit und kann wieder ganz normal werden. Meist bleibt sie aber etwas verdickt und schlaff, besonders wenn solche Entzündungen recidivirt haben. Bei der Arthromeningitis, die im Gefolge acuter Infectionskrankheiten auftritt, kommt es aber nicht selten zu partiellen oder umfangreichen Schrumpfungen der Synovialis, beträchtlichen Functionsstörungen und Fixation der Gelenke in den sonderbarsten Stellungen, besonders am Hüftgelenke (Wahl, C. Rossander), ohne dass Läsionen der Knorpel und Knochen eingetreten zu sein brauchen.

Symptome.

§ 905. Die Arthromeningitis serosa findet sich besonders zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, vorwaltend bei Männern, am häufigsten am Knie, seltener am Ellenbogen-, Fuss- und Hüftgelenk. Auch an den falschen Gelenken kommt die Krankheit vor, so namentlich bei Schwangeren an den Beckensymphysen (Joyeux, Gmelin). Sie entsteht unter mässigen Schmerzen bei geringem oder fehlendem Fieber und unter einem Gefühl von Müdigkeit. Diese Zeichen werden durch Ruhe und hohe Lage des Gliedes gelindert. Nach längerem Sitzen sind die kranken Gelenke sehr steif, Abends empfindlicher. Die Schwellung, welche genau die Form des Gelenkes darstellt, nimmt allmählich zu. Die Haut über dem Gelenke ist heiss, doch nicht geröthet. Die Bewegungen sind behindert, doch im grossen Ganzen noch möglich. Der Druckschmerz erscheint nicht beträchtlich. Eine pathologische Stellung tritt nicht ein, obgleich sich nach den Versuchen von Bonnet das Knie bei forcirter Füllung in fast rechtwinkelige Flexion stellt, obgleich dasselbe ferner nach Delitsch bei einer Beugung von 20—30° die meiste Capacität besitzt. Die Füllung des Gelenkes wird immer grösser und tritt immer deutlicher hervor, so dass man die Fluctuation in demselben genau fühlt.

Am Kniegelenke tanzt die Patella, die Gruben neben der letzteren sind verstrichen, der Tumor erscheint am breitesten oberhalb der Patella, der obere Synovialrecessus ist ausgefüllt, das Gelenk wird etwas schlottrig und trägt nicht sicher. Am Schultergelenke kommt es auch zuweilen zu colossalen, wässrigen Ausschwitzungen, die nach der Achselhöhle deutlich fluctuiren und die Schulter stark abrunden. Am Ellenbogengelenke dehnt die Flüssigkeit zunächst den Theil der Kapsel aus, welcher auf der Aussenseite des Olecranon zwischen letzterem und dem Capitulum radii liegt, dann auch den unter und zu beiden Seiten der Tricepssehne oberhalb ihrer Insertion gelegenen. Am Fussgelenke werden zuerst die zu beiden Seiten der Strecksehnen an den vorderen Rändern der Gelenkflächen der Knöchel liegenden Theile der Kapsel ausgedehnt; erst später erstreckt sich die Geschwulst unter die Knöchelspitze und unter die Achillessehne.

Gegen den 6.—8. Tag lassen die Schmerzen nach, die Flüssigkeit resorbirt sich allmählich, oder die Affection wird chronisch. Das Gelenk bleibt noch längere Zeit sehr reizbar, und daher sind Rückfälle bei Ueberanstrengung oder Erkältungen sehr häufig. Bei nervösen Frauen, selten bei Männern, noch seltener bei Kindern (Pierson) hat man die Arthromeningitis acuta serosa intermittirend, besonders im Kniegelenk, auftreten sehen, bei Frauen zuweilen mit den Menses zugleich. Die Anfälle wiederholen sich unter Schmerzen und Fieber in bestimmten Zeitabschnitten und gehen in 4—8 Tagen wieder zurück.

Seligmüller, dessen Anschauung ich theile, betrachtet das Leiden als vasomotorische Neurose. Pletzer und Löwenthal sahen den Hydrops intermittens im Verlaufe des Morbus Basedowii eintreten. O. Rosenbach meint mit Unrecht, dass der Hydrops genu intermittens nur eine durch die äussere Erscheinungsform abweichende Abart des acuten Gelenkrheumatismus sei. Die Quantität des Infectionsstoffes, die Localisation, die Art der Reaction bestimmter Individuen gegen die Noxe seien die Ursachen der Abweichung des Krankheitsbildes.

§ 906. Die Prognose der Arthromeningitis acuta serosa ist relativ günstig. Nur bei wiederholten Anfällen leidet die Function des Gelenkes durch Erschlaffung der Kapsel, welche schliesslich einen so hohen Grad erreichen kann, dass sich bei Belastungen eine Verschiebung der Gelenkenden einstellt (Distensionsluxation). Wir haben bereits erwähnt, dass sich bei der Arthromeningitis im Gefolge acuter Infectionskrankheiten beträchtliche Deformitäten und Stellungsanomalien an den Gelenken ausbilden können, namentlich nach Typhus. Die Prognose dieses Leidens ist daher bei weitem nicht so günstig, als die der primären Arthromeningitis serosa. Die Arthromeningitis der Beckensymphysen führt zu einer Relaxation und Distension der Beckengelenke, zum Auseinanderweichen und Verschieben der Fugen, welche später den Gebrauch der unteren Extremitäten wesentlich erschweren.

Aetiologie.

§ 907. Die Arthromeningitis acuta serosa tritt primär oder secundär, mon- oder polyarticulär auf. Die primäre polyarticuläre Form bezeichnet man als acuten Gelenkrheumatismus, den man allgemein auf Erkältungen zurückführt.

Die primären monarticulären Formen werden durch Traumen der Gelenke (Contusionen, Distorsionen, Fracturen, Verwundungen) hervorgebracht. Bei Fracturen besonders am Oberschenkel treten, wie Berger und Lanelongue bewiesen haben, nicht selten Arthromeningitiden in den oberhalb oder unterhalb der Fractur gelegenen Gelenken ein, ehe dieselben mit Ruhigstellung behandelt werden, also in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung. Ob dieselben eine Folge des Blutergusses in die Gelenke oder nervösen Ursprunges sind, ist bis zur Zeit noch nicht festgestellt. Man hat aber in den Ergüssen Blutkörperchen in grösserer Menge nachgewiesen.

Die secundären und meist polyarticulären Formen finden sich besonders im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten. Dabei gelangen die Entzündungserreger indirect durch Vermittelung des Blutes oder aus benachbartem Infectionsheerden auf dem Wege des Lymph- oder Saftcanalnetzes in die Gelenke. Besonders beim Scharlach gehören polyarticuläre Gelenkentzündungen zu den häufigeren Ereignissen während bestimmter Epidemien (Graves). In sehr seltenen Fällen

entstehen dieselben schon frühzeitig mit oder vor dem Ausbruche des Exanthems, meist aber bei Abnahme desselben (Thomas). Thomas meint, dass meist die kleineren Gelenke der Extremitäten, seltener die grösseren, am seltensten die Sterno-Clavicular-, Kiefer- und Wirbelgelenke dabei erkranken, ich habe aber, wie C. Gerhardt, vorwaltend die grösseren afficirt gefunden. Beim Typhus dagegen beobachtet man meist eine monarticuläre Arthromeningitis in der Reconvalescenz, seltener auf der Höhe der Krankheit (Güterbock, Hohenhausen), und mit besonderer Vorliebe wird das Hüftgelenk befallen. Die Entzündung tritt hier mit geringen Schmerzen, aber mit bedeutendem Ergusse auf und wird leicht übersehen. Sie führt zu Distensionsluxationen oder Verunstaltungen der Gelenke durch Kapselschrumpfungen und wird oft erst erkannt, wenn die Patienten aufstehen sollen. Auch in der Reconvalescenz nach der Ruhr hat man monarticuläre Arthromeningitis besonders im Kniegelenke beobachtet (Braun, Starcke), welche meist nach den ersten Anstrengungen der Glieder eintrat, mit geringen Schmerzen und bedeutenden Transsudationen verlief. Kräuter beobachtete polyarticuläre Entzündungen nach der Ruhr, die sich in keinem Zeichen vom acuten Gelenkrheumatismus unterschieden. Auch Herzaffectionen kommen dabei oft vor, sehr oft auch eine Conjunctivitis. Kräuter und Starcke sind geneigt, dieselben für septischer Natur zu halten. Nach überstandener Cholera habe ich 1866 wiederholt ähnliche acute Hydrarthrosfälle gesehen. Auch nach Masern, Pocken, Diphtheritis, Mumps sind dieselben polyarticulär keine Seltenheit, doch kommen sie anch monarticulär bei Pocken und Diphtheritis auf der Höhe, bei Masern und Mumps in der Reconvalescenz der Krankheit vor. Dass auch in der Periode der acuten Invasion der Syphilis multiple (selten monarticuläre), acute und subacute, sehr hartnäckige Arthromeningitiden besonders im Kniegelenke eintreten, wird von Volkmann, Crocq, Richet behauptet. Auch Gummata der Synovialis sind dabei beobachtet worden. Viel bekannter sind die im Verlaufe des Trippers, besonders in langdauernden, verschleppten Formen, selten im Beginn desselben, und vorwaltend bei Männern auftretenden subacuten Arthromeningitiden (Tripperrheumatismus, Arthromeningitis gonorrhoica, Trippergicht). Während des Verlaufes der Gelenkentzündungen sistirt der Tripper.

Nach Nolen trat unter 87 Fällen die Affection 64mal im ersten Monate nach der Entstehung des Trippers, 11mal im zweiten, 12mal später auf. Unter 308 Gelenken erkrankten das Knie- 86mal, das Fuss- 52mal, das Schulter- 29mal, das Hand- 26mal, die Finger- und Zehen- 17mal, die Metatarsophalangeal- 16mal, das Hüft- 15mal, das Ellenbogengelenk 13mal etc. Meist ist blos ein Gelenk und dann das Knie afficirt, doch sind auch polyarticuläre Entzündungen beobachtet (Fussgelenke, beide Kniee). In 23 Fällen beschränkte sich nach Nolen das Leiden auf 1, in 21 auf 2, in 12 auf 3, in 15 erstreckte es sich aber auf alle oder viele Gelenke.

In den reichlichen Gelenkergüssen beim Tripperrheumatismus hat Mehu Mucin gefunden, welches in denen des einfachen Rheumatismus fehlen soll. Fieber und Schmerzen sind bei ersterem meist geringer als bei letzterem. Auch fehlen die starken Schweisse, die Entzündungen seröser Häute und insbesondere des Herzens dabei; ferner springt die Affection nicht von Gelenk zu Gelenk. Früher glaubte man, dass mit dem Wiedereintritt des Trippers die Gelenkaffection schwinde, doch hat

sich diese Beobachtung nicht bestätigt. Die Affection ist sehr hartnäckig und zu Recidiven geneigt (Nolen), besonders wird jede neue gonorrhoische Infection wieder von Gelenkentzündungen begleitet. Chronische Gelenkwassersucht, Verunstaltungen der Gelenke durch Kapselschrumpfungen und beträchtliche Functionsstörungen werden nicht selten danach beobachtet.

Unter 103 Fällen von Nolen trat 63mal Genesung, 22mal Besserung, 12mal Uebergang in chronische deformirende oder destructive Gelenkentzündungen, 6mal Tod in Folge von Complicationen ein.

Wir vermuthen heute, dass die Affection durch Einwanderung des Gonococcus (Neisser) hervorgerufen wird. Nach Bumm wandert dieser grosse Diplococcus in die Kittleisten der Epithelzellen der Harnröhrenschleimhaut ein und gelangt so in das blut- und nervenreiche Parenchym der eigentlichen Schleimhaut, die farblosen Blutkörperchen nehmen denselben auf und dringen, mit ihm beladen, theils an die Oberfläche, theils in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen des Körpers und über diese hinaus in die fernliegendsten Organe, z. B. die Gelenke (Kammerer, Petrone, Sonnenburg). Coccen scheinen aber nur in ganz frischen Fällen vorhanden zu sein, denn Kraske, Brieger und Ehrlich haben auf dieselben in der aus den kranken Gelenken aspirirten Flüssigkeit vergebens gefahndet. Nolen hält den Zusammenhang des Gelenkleidens mit dem Tripper für sehr lose und glaubt diese Entzündungen für rheumatische ansprechen zu müssen. Dass im Verlaufe des Tripperrheumatismus häufig Entzündungen der Sehnenscheiden und der Schleimbeutel, und nicht selten auch Ischias auftritt, hat Löb nachgewiesen.

Nach Catheterismus, Lithotripsien, aber auch bei Stricturen der Harnröhre, und Blasenkrankheiten, kommen ganz acute, polyarticuläre, seröse Gelenkentzündungen vor, welche sich aber meist sehr schnell zurückzubilden pflegen. Sie scheinen septischer Natur zu sein, hervorgerufen durch das Eindringen zersetzten Urins in kleine Verwundungen und Risse der Harnröhre oder der Blasenschleimhaut. Wir haben bereits erwähnt, dass bei der Osteomyelitis acuta purulenta der langen Röhrenknochen die Gelenke durch eine Arthromeningitis acuta serosa betheiligt sind, ebenso dass unter einer Rose derartige Entzündungen auftreten.

Behandlung der Arthromeningitis acuta serosa.

§ 908. Wir sehen hier von der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus ab. Eine Allgemeinbehandlung erscheint selten nöthig, doch hat bei allen polyarticulären Formen das Natron salicylicum einen begründeten Ruf. Beim intermittirenden acuten Hydrops der Gelenke hat sich Chinin und Arsenik bewährt (Bruns, Verneuil); ich habe gute Erfolge vom constanten Strom gesehen. Bei den luetischen Formen muss man Jodkali und Mercur geben. Im Uebrigen hat man das Fieber zu behandeln und gastrische Störungen zu beseitigen. Die Localbehandlung sorgt für Ruhe des Gelenkes in zweckmässiger Lage. Volkmann empfiehlt mit Recht halbgebeugte Stellungen bei leicht elevirtem Gliede. Diese Haltung gewährt dem Kranken die meiste Erleichterung. Oertliche Blutentziehungen nützen nichts. Die Application der Kälte ist aber den Patienten sehr angenehm. Lassen die Entzündungserscheinungen nach, so geht man zu Reizmitteln: Bepinselungen mit Jodtinctur oder auch zur Application fliegender Vesicatorien über. Ist die Empfindlichkeit ganz geschwunden, so beginnt man nach Volkmann mit der forcirten Compression, die besonders am Kniegelenke von vortrefflicher Wirkung ist.

Ich verwende dazu Flanellbinden, wie König, um nicht eine zu starke Umschnürung zu machen. An die Gefässseite des Gelenkes wird eine gepolsterte Schiene gelegt, auf die Gelenkgeschwulst nach Heine eine Zahl gut gereinigter, weicher Schwämme. Letztere localisiren den Druck und vermeiden die circuläre Compression des Gliedes (Weil). Der Schwamm legt sich dem Gliede gut an, vertheilt den Druck gleichmässig und reizt die Haut nicht. Die Schwämme müssen rein, doch nicht vorher gewaschen sein. Nun wird das Glied von unten nach oben eingewickelt, und jede Bindetour über dem entzündeten Gelenke stark angezogen. Das kranke Glied wird suspendirt gelagert. Sobald sich die Binde lockert, wird der Verband erneuert. Heine machte die Schwammcompression in einem breiten Fenster einer Gyps- oder Wasserglaskapsel, das er mit keilförmig zugeschnittenen Schwammstückchen ausfüllte. Letztere wurden mit einer Gummibinde stark angepresst.

Kommt man auch damit nicht zum Ziele, so macht man die antiseptische Punction des Gelenkes und darauf die forcirte Einwickelung. In sehr hartnäckigen Fällen muss man nach der Punction noch die Injection von Jod-Jodkali- (Lugol'scher) Lösung (Bonnet, Velpeau) oder eine Durchspülung des Gelenkes mit einer 3%igen Carbolsäurelösung vornehmen.

Die Punction der Gelenke kann man mit einem Troicart oder mit einer Hohlnadel (im letzteren Falle mit Aspiration nach Dieulafoy oder Potain) verrichten. Die strengste Antisepsis ist dabei erforderlich. Der Eintritt von Luft in die Gelenkhöhle ist nicht zu fürchten. Bei der Durchspülung füllt man die Gelenkhöhle straff mit der Lösung und lässt dieselbe durch den Troicart wieder ablaufen. Die Füllung wird solange wiederholt, als noch Flocken entleert werden. Nach der Punction legt man einen stark comprimirenden antiseptischen Verband an und fixirt und suspendirt das kranke Glied.

Fixationen der Gelenke durch feste Verbände (Gypsverbände) soll man bei der Arthromeningitis serosa vermeiden, da längere Ruhe leicht zu retrahirenden Prozessen an der Kapsel und zu atrophirenden am Knorpel führt. Durch eine sorgfältige Behandlung einer Contusion und Distorsion der Gelenke kann man die Entwickelung einer Arthromeningitis serosa traumatica nicht selten verhüten.

Bei dem im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftretenden serösen Arthromeningitiden soll man auf eine gute Lagerung und richtige Haltung des suspendirten Gliedes mit besonderer Strenge halten und dabei anfänglich local die Kälte anwenden. Stellen sich ausnahmsweise pathologische Haltungen der Glieder heraus, so muss man dieselben frühzeitig reduciren und durch fixirende oder extendirende Verbände die gute Haltung sichern. Da man solche elende Patienten schwer chloroformiren kann, so sind allmähliche Streckungen durch Extensionsmethoden den gewaltsamen und sehr schmerzhaften vorzuziehen.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass ein künstliches Wiederhervorrufen des eiterigen Harnröhrenausflusses im Allgemeinen keinen wesentlichen Einfluss auf die gonorrhoische Gelenkaffection hat. Man kann daher den Tripper während des Bestehens derselben in eine schonende Behandlung nehmen. Im Uebrigen verfährt man ganz nach den oben auseinandergesetzten Lehren.

Die nach dem Catheterismus, bei Stricturen und Leiden der Harnorgane auftretenden Gelenkentzündungen heilen meist sehr schnell bei Ruhe, zweckmässiger Lagerung der Gelenke und Application der Eisblase.

Bei den im Verlaufe ostitischer und osteomyelitischer Prozesse auftretenden acuten Hydrarthrosformen hat man für möglichste

Immobilisirung und Entlastung des Gelenkes Sorge zu tragen. Frühzeitige und oft wiederholte Punctionen und antiseptische Ausspülungen der Gelenke haben sich mir in einzelnen Fällen bewährt.

2. Die Arthromeningitis acuta purulenta, Pyarthros, Empyema articuli.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 909. Wir haben schon erwähnt, dass bei der acuten serösen Entzündung der Gelenke Eiterkörperchen in geringer Zahl den Secreten beigemischt sind. Dieselben bedingen aber keine Gefahr fürs Gelenk, werden vielmehr mit den Transsudaten resorbirt. Erstere tritt dann ein, wenn die Eiterung reichlich wird und sich auf die perisynovialen Bindegewebslagen weiter verbreitet. Meistens geschieht dies schubweise. Anfänglich ist das Transsudat sero-purulent, nachdem aber die Epithelien der stark injicirten, trüben, geschwellten Synovialis abgestossen oder auch direkt in Eiterzellen umgewandelt sind, producirt das Bindegewebsstratum massenhaft Eiter. Die obersten Schichten werden allmählich in ein eiterproducirendes Granulationsgewebe umgewandelt, und die tieferen erfahren eine kleinzellige Infiltration, zeigen auch kleine Abscessbildungen. Der Eiter ist dick und fadenziehend. Anfänglich bestehen noch keine destructiven Prozesse. Volkmann bezeichnete daher den Vorgang der serös-eiterigen Arthromeningitis als Katarrh und der eiterigen als Blenorrhoe. Die Hauptgefahr besteht in der Fortleitung der Entzündung und Eiterung durch den stagnirenden Eiter auf die Gelenkknorpel, welche anfänglich verdickt, getrübt, gelblich verfärbt, dann erweicht, siebförmig durchlöchert, in kleineren oder grösseren Platten abgehoben erscheinen und bald in ulcerösen Zerfall und schichtweise Zerstörung mit eigenthümlichen, unregelmässig zerfressenen Defecten gerathen. Ob dieser Prozess im Knorpel ein activer oder passiver ist, darüber streiten sich noch die Autoren, doch neigt sich die Mehrzahl zu ersterer Auffassung. Schüller hat Einlagerungen von Eitercoccen in dem Knorpel beschrieben. Das Knorpelgeschwür tritt besonders an den Berührungspunkten ein und schreitet schichtweise in die Tiefe. So werden die Knochen blossgelegt, und auch die Markräume derselben in den eiterigen Prozess hineingezogen. Es wachsen Granulationen aus dem Knochen. Auch kleine Sequester lösen sich aus der Spongiosa ab. Eiterig infiltrirte Heerde, Abscesse finden sich in der Spongiosa, die später trocken und gelb werden (Schüller). Bei der Osteomyelitis und bei den infectiösen Gelenkeiterungen können ganze Epiphysen nekrotisch werden. Auch hierbei sind von Schüller die Eitercoccen in den Knochen nachgewiesen. Aber auch auf die das Gelenk bedeckenden Weichtheile erstreckt sich die Entzündung, und es entsteht hier eine Periphlegmone. Bei freiem Zutritt der atmosphärischen Luft wird die Eiterung eine jauchige. Durch Resorption solcher Producte der Entzündung werden gefährliche Allgemeininfectionen (Sepsis und Pyohämie) bedingt.

Der Prozess kann aber auf jedem Stadium der Entwickelung stehen bleiben und rückgängig werden, ohne dass eine Eröffnung des Gelenkes nach aussen eintritt. Gerade in den jüngsten Altersperioden ist der Uebergang der serösen Arthromeningitis in die eiterige ein ungemein rascher (Wahl), doch auch eine Rückbildung des Prozesses ohne ulce-

rative Zerstörung des Gelenkes ein häufiger (Rauchfuss), ja tiefe Ulcerationsvorgänge noch ohne Zerstörung des Gelenkes möglich (Bidder), während in späteren Jahren die Zerstörung des Gelenkes unter diesen Umständen selten ausbleibt. Je weiter der Prozess aber in der Zerstörung der Gewebe vorgeschritten ist, um so mehr wird die Function des Gelenkes und das Leben der Patienten gefährdet.

Die Gelenkabscesse durchbrechen die Kapsel und ergiessen sich in die benachbarten Gewebe, welche auch meist schon in eiteriger Entzündung begriffen sind. So entstehen umfangreiche, heisse Abscesse in der Nähe der Gelenke, in welchen das zerstörte Gelenk und die cariösen Gelenkenden liegen (Caries der Gelenke). Durch den Druck und die Reibung, welche die Gelenkflächen gegeneinander ausüben, werden immer wieder kleine Fragmente des Knochens abgelöst (Mollekularnekrose Volkmann's), und wenn diese Zerstörung auch langsam fortschreitet, so führt sie doch schliesslich zu umfangreichen Defecten und Geschwüren an den Condylen, der Pfanne etc., die freilich immer superficiell bleiben (0,5—1 Linie tief [Rindfleisch]), und nach Volkmann nicht selten durch eine oft liniendicke Schicht abnormen dichten Knochengewebes vom Gesunden abgegrenzt werden.

Experimentelles:

§ 910. Ueber die Gelenkeiterung sind besonders von Hüter und Böhm experimentelle Untersuchungen gemacht worden, die zu dem eigenthümlichen Resultate führten, dass bei der synovialen Eiterung keine erhebliche Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Synovialhöhle stattfinde, dass vielmehr die Eiterkörperchen von den Synovialzellen producirt werden. Wie eine starke Resorption bei der Gelenkeiterung ermöglicht wird, zeigten Hüter und Gerlach durch die Thatsache, dass sich an der Adventitia der entzündeten Synovialis sehr schnell eine erhebliche Ausweiterung der Endsinus der Lymphgefässe bildete, welch letztere sich dadurch so stark der Oberfläche der Intima näherten, dass sie nur unter einer dünnen Zellenschicht derselben lagen.

Klinisches.

§ 911. Je nachdem die Gelenkeiterung primär oder secundär eintritt, bietet sie verschiedene Zeichen dar.

1. Die primäre eiterige Gelenkentzündung tritt meist monarticulär und von vornherein als eine eiterige auf. Selten nur geht sie aus der Arthromeningitis serosa hervor. Sie beginnt mit einem Schüttelfroste, dem ein lebhaftes Fieber und sehr heftige, reissende, bohrende Schmerzen im erkrankten, diffus geschwollenen Gelenke folgen. Jede Bewegung des Gliedes, oft die leiseste Berührung ruft letztere hervor; besonders Nachts werden dieselben durch blitzähnlich durchfahrende Muskelzuckungen ganz unerträglich. Bald zeigt sich Röthung und teigige Geschwulst über dem Gelenke, welche die anatomischen Grenzen des Gelenkes nach aufwärts und besonders nach abwärts überschreitet und seine Form verwischt. Das Gelenk ist brennend heiss. Schon früh nimmt dasselbe eine fehlerhafte Haltung, die man nur mit grösster Gewalt nach Ueberwindung einer krampfhaften Muskelcontractur und unter den lebhaftesten Schmerzen, relativ leicht aber in der Chloroformnarkose corrigiren kann, an: Das kranke Knie- und Hüftgelenk werden (oft bis zum spitzen Winkel) flectirt, und dabei der Oberschenkel so abducirt und nach aussen rotirt gehalten, dass die äussere Fläche desselben auf der Matratze ruht; bei Erkrankungen des Fussgelenkes tritt ein leichter Pes equinovarus (Plantarflexion und Supination),

bei solcher des Ellenbogengelenkes eine Mittelstellung zwischen Flexion, Extension und Pronation ein. Fieber, Schmerzen, Schwellung, Röthung und Infiltration nehmen dabei beträchtlich zu, das Glied unterhalb des kranken Gelenkes wird ödematös, und bald zeigt sich nun auch die Füllung des Gelenkes durch Fluctuation: am Hüftgelenke gewöhnlich oberhalb des Trochanter zwischen diesem und der Crista ilei, am Knie zu beiden Seiten des Lig. patellare und an der Bursa extensoria, am Schultergelenke an der vorderen Fläche des M. deltoideus und in der Achselhöhle.

Wird der Prozess in diesem Stadium rückgängig, so tritt unter allmählichem Nachlasse der allgemeinen und localen Symptome ein Zerfall der Eiterkörperchen und eine Aufsaugung des Eiters ein und dabei kann in seltenen Fällen die Gelenkfunction auch noch vollständig erhalten bleiben. Meist aber treten doch Schrumpfungen und Retractionen der Kapsel und der periarticulären Gewebe und dadurch unvollständige oder vollständige Anchylosen ein. Seltener wird die Eiterung unter Nachlass des Fiebers nun chronisch, ein Ereigniss, welches wir bald kennen lernen werden.

Bleibt aber der Prozess acut und progredient, so tritt unter beständig steigenden localen und allgemeinen Erscheinungen und unter Schüttelfrösten ein Durchbruch der entzündlich erweichten Gelenkkapsel an ihren abhängigsten oder am wenigsten geschützten Stellen ein, und der Eiter ergiesst sich in die periarticulären Bindegewebsräume, woselbst er grosse, phlegmonöse, mit dem Gelenke zusammenhängende Abscesse erzeugt, die schnell und immer gespannter werden und die geröthete und zugespitzte Haut durchbrechen.

Am Knie pflegt der Eiter, ehe er die Haut durchbricht, meist erst noch oben durch die Schleimbeutel zu dringen und sich in den Muskelinterstitien über dem Extensor cruris und weiter nach oben zwischen diesem und den Adductoren auf der medianen und lateralen Seite zu verbreiten, weil er hier den geringsten Widerstand trifft. Er dringt zuweilen so bis in die Region der Hüfte vor und durchbricht von hier aus die Haut. Seltener findet der Durchbruch durch den poplitealen Schleimbeutel oder durch den am inneren Kopf des Gastroknemius gelegenen statt, wobei sich im letzteren Falle grosse Wadenabscesse bilden. König sah auch öfters Perforationen auf der vorderen Innenfläche der Tibia durch den zwischen Semimembranosus- und Gastroknemius-Kopf gelegenen Schleimbeutel. Am Hüftgelenke bricht der Eiter durch die Bursa iliaca, und es entsteht ein Abscess an der vorderen Fläche des Gelenkes, welcher sich am Schenkel und auch in das Becken senken kann, oder es geschieht am Trochanter minor am unteren Rande des Obturator externus, und es entsteht ein Abscess an den Adductoren oder an der Hinterbacke, oder es geschieht über dem Trochanter major, wobei die Abscesse am unteren Rande des Glutaeus maximus zum Vorschein kommen. Am Schultergelenke bricht der Abscess am unteren Rande des Subscapularis durch und erscheint in der Achselhöhle, oder er folgt der Bicepssehne und erscheint unter dem Deltoideus, doch können auch die Abscesse unter den Pectoralis major in die Fossa supra- und infraspinata, auch in die Fossa subscapularis gelangen. Am Ellenbogengelenk finden sich die Perforationen seltener an der Beugeseite, meist zwischen Radius und Olecranon, oder zu beiden Seiten der Tricepssehne, auch am Condylus internus.

Meist besteht aber schon vor dem Durchbruch der Abscesse eine pararticuläre Phlegmone, so dass sich eine Eiterung in und ausserhalb

des Gelenkes begegnet. Nicht selten wandern von hier aus die Phlegmonen im Verlaufe der Muskeln an den Gliedern entlang, so dass das ganze Glied von ihnen unterwühlt werden kann. Auch nach diesem Ereignisse kann es noch zur Ausheilung und Restitution der Gelenkfunction kommen. Meist aber beginnt nun, oder hat schon begonnen eine ulceröse Zerstörung der Knorpelflächen, die sich immer weiter über die freien Gelenkflächen verbreitet und von Blosslegung und Caries der knöchernen Epiphyse gefolgt ist. Das Gelenk wird schlotterig, die Gelenkenden leicht aneinander verschiebbar. Sie crepitiren bei den Bewegungen gegeneinander. Luxationen und Subluxationen treten an den Gelenkenden ein.

Nun ist eine Heilung nur noch mit Verödung des Gelenkes möglich, doch werden bei grossen Gelenken viele Patienten schon vorher durch die erschöpfende Eiterung, durch Senkungen des Eiters im Verlaufe der Bindegewebszüge nach dem Gesetz der Schwere oder in den Bahnen des geringsten Widerstandes, durch Sepsis und Pyohämie hinweggerafft. Unter günstigen Verhältnissen bleiben die Patienten am Leben, kommen aber ausserordentlich herunter und verlieren das Glied oder die Function des Gelenkes.

Monarticuläre eiterige Entzündungen der Gelenke kommen nach Rauchfuss und Wahl öfter bei Kindern in den drei ersten Lebensmonaten besonders am Knie, Schulter, seltener an der Hüfte vor. Rauchfuss machte darauf aufmerksam, dass oberflächliche Destructionen des Knorpels bei Säuglingen durch das regere Wachsthum dieser Theile vollständig wieder ausgeglichen werden können.

§ 912. Beim Eintritt putrider Gifte in Gelenkwunden oder im Verlauf der acuten Osteomyelitis purulenta kommen jauchige, sehr stürmisch und meist stets unter septischen Erscheinungen letal verlaufende Gelenkentzündungen vor (Gelenkverjauchung). Sie gehen mit typhösen Symptomen wie die diffuse Osteomyelitis einher. In sehr bösartigen Fällen konnte man die Entwickelung von Fäulniss- und Brandgasen in den Gelenken nachweisen. Rauchfuss behauptet, dass putrider Zerfall des eiterigen Secretes in den Gelenken von Säuglingen meist gut vertragen werde.

2. Die secundären oder metastatischen Gelenkeiterungen.

§ 913. Dieselben treten in der Form von sero-purulenten oder rein eiterigen Entzündungen, oder wie acute phlegmonöse Prozesse in den Gelenken, und zwar meist multipel auf. Die Kniegelenke sind besonders bevorzugt. Die Krankheit beginnt mit einer Steigerung des Fiebers und Anschwellung mehrerer Gelenke. Sehr oft wird sie ganz übersehen, da die subjectiven Beschwerden gering sind. In anderen Fällen wieder sind die Schmerzen sehr beträchtlich. Die Function der Gelenke wird beeinträchtigt, die Bewegungen verursachen Schmerzen. Fluctuation in den Gelenken, Röthung der Haut über denselben treten bald auf. Die Ergüsse bleiben meist nur wenige Tage stationär, die sero-purulenten bilden sich langsam zurück, zuweilen ohne Störungen zu hinterlassen, meist mit länger dauernder Steifheit der Gelenke, selten mit vollständiger Verödung derselben. Zuweilen werden die Ergüsse chronisch mit beständigen acuten Nachschüben und schliesslicher Verdickung der

Synovialis und Zottenbildung auf derselben, Bei den rein eiterigen Formen aber werden die Gelenke zerstört, und Caries und Nekrose der Gelenkenden tritt ein. Daher beschleunigen diese Gelenkaffectionen den Tod der so schon hoffnungslosen Patienten. Besonders bösartig sind die multiplen, eiterigen Gelenkentzündungen.

Schüller hat die metastatischen Gelenkentzündungen auf die in den Secreten vorkommenden Bacterienarten genauer untersucht und gefunden, dass am seltensten ausschliesslich Formen der so zu sagen specifischen Bacterien, dass vielmehr mit wenigen Ausnahmen Coccen verschiedener Grössen zu zweien und zu mehreren in Reihen angeordnet, und dass endlich stets verschiedene Bacterien nebeneinander in solchen Gelenken vorkommen. Aus diesen Untersuchungen dürfte sich ergeben, dass die metastatischen Gelenkentzündungen in den meisten Fällen nicht ausschliesslich durch specifisch wirkende Bacterien hervorgerufen werden. Wenn die von uns vorgetragene Lehre von der Eiterung richtig ist, so müssten auch alle eiterigen Gelenkentzündungen vom Staphylococcus pyogenes hervorgerufen werden.

Die secundären oder metastatischen Gelenkeiterungen kommen vor:

§ 914. α) Im Verlauf der Pyohämie als acuter eiteriger Katarrh oder als eine putride Gelenkverjauchung. Trotzdem die Gelenkhöhle beträchtlich mit Eiter gefüllt ist, erscheint dabei die Synovialis zuweilen nicht wesentlich geröthet und geschwollen. Diese Eiterungen gehen auch meist mit nicht so grossen subjectiven Beschwerden einher wie die primären. Die Eiteransammlung geschieht aber stets stürmisch, vorwaltend im Knie, in den Fuss- und Schultergelenken, selten kommt es dabei zu pathologischen Gelenkstellungen. Die seröseiterigen Ergüsse können in einem Gelenke verschwinden und in einem anderen plötzlich wieder auftreten. Das die Gelenkeiterung begleitende Fieber wird durch das pyohämische verdeckt, und so kann es kommen, dass diese Gelenkaffectionen ganz übersehen werden. Bei der septischen Gelenkverjauchung findet sich Gasentwickelung in den Gelenken, so namentlich im oberen Recessus des Kniegelenkes unter dem Tendoextensorius. Bei Neugeborenen kommen diese septischen Gelenkeiterungen in Folge Thrombophlebitis am Nabelstrange vor. Mildner hat dieselben vortrefflich geschildert. Sie nehmen hier einen sehr acuten Verlauf. Schon nach 24 Stunden macht sich Röthung und Schwellung des erkrankten Gelenkes bemerklich. Die pyohämischen Gelenkeiterungen sind meist das letzte und schwerste Glied in der Kette der unheilvollen Erscheinungen. Als Pyohaemia interna fasste Roser die Fälle auf, in denen sich metastatische Abscesse und eiterige Entzündungen der Gelenke ohne äussere Wunden fanden. Starcke meint, dass ein grosser Theil derselben auf Dysenterie zurückzuführen sei.

Ob die eiterigen Gelenkentzündungen bei der Pyohämie auf die Einwanderung des Mikrosporon septicum zurückzuführen sind, erscheint fraglich. Wahrscheinlicher ist es, dass sie durch das chemische Gift (die Ptomaine), welches durch die Mikrococcen aus den Albuminaten abgespalten wird (da dieselben, wie wir heute wissen, Eiterungen erregen können) erzeugt werden. Doch ist die Möglichkeit auch nicht zu leugnen, dass mit anderen Mikrococcen auch der Staphylococcus pyogenes aureus ins Blut dringt und so die Eiterungen bei der Sepsis und Pyohämie bewirkt.

§ 915. β) Ganz ähnlich sind die eiterigen Gelenkentzündungen, die während des Rotzes beobachtet werden. Sie treten meist zu An-

fang der Affection auf und täuschen einen Rheumatismus vor. Stets sind sie multipel. Anfänglich sero-porulent werden sie schnell purulent und verursachen grosse Schmerzen. Bedingt werden sie durch Rotzknoten, die sich in der Synovialis entwickeln.

§ 916. γ) Im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten kommen eiterige Gelenkentzündungen (gegenüber den serösen) selten vor. Unter diesen besonders bei der Diphtheritis, beim Scharlaeh und den Pocken; selten bei Typhus und bei Masern.

Löffler hat 1884 nachgewiesen, dass in den Membranen der Scharlachdiphtherie ein kettenbildender Coccus einen sehr guten Nährboden und reichliche Entwickelung findet. Die Reinculturen desselben, direkt in die Blutbahn gespritzt, erzeugen schwere eiterige Entzündungen zahlreicher Gelenke. In dem Eiter sind die Coccen wieder nachweisbar. Unter die Haut gespritzt, bringen dieselben nur erysipelartige Affectionen hervor. In einem Falle von Scharlach konnte Heubner und Bahrdt in den erkrankten Gelenken diesen Coccus in dem Eiter nachweisen. Es waren in dem Falle die polyarticulären Eiterungen beim Scharlach auf eine secundäre Invasion dieses Coccus zu beziehen, dessen Eingangspforte in einem durch Scharlachdiphtherie für diese Invasion zugänglich gemachten kleinen Abschnitt einer Tonsille gelegen war, von der aus eine Eiterinfiltration in das retropharyngeale Bindegewebe entstanden war. Es liegen hier also Mischinfectionen vor.

Bei Variola sahen schon Sarcone 1782, Robert 1830, in neuester Zeit Bidder und Hohenhausen multiple eiterige Gelenkentzündungen besonders am Ellenbogen. Die Affectionen entstanden auf der Höhe des Variolaprozesses und heilten nach Durchbruch der Abscesse rasch und mit guter Gebrauchsfähigkeit der Gelenke. Auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis hat man eiterige Gelenkentzündungen beobachtet.

§ 917. δ) Auch im Verlauf der Rose, besonders der phlegmonösen, sind eiterige Gelenkentzündungen selten. Sie treten meist schon in den ersten Tagen nach Beginn der Rose (am 2. Tage, Volkmann) auf und verlaufen sehr acut und deletär. Die Gelenke vereitern schnell, die Knorpel werden total zerstört, die Synovialis belegt sich mit missfarbenen, üppigen, sulzig-gallertigen Granulationen, und in 1 bis 2 Wochen ist das Gelenk schlotterig und crepitirend. Eitersenkungen, Sehnennekrosen gesellen sich hinzu. Der Gelenkeiter ist sehr reichlich, anfangs dünn, dann zäher, dicker, gelber. In anderen Fällen zeigt sich die Gelenkeiterung erst in der Reconvalescenz nach dem Abblühen der Rose. Auch sie führt heimlich und schleichend zur völligen Destruction des Gelenkes. Diese Gelenkeiterungen manifestiren sich durch Wiederansteigen oder Wiederbeginn des Fiebers, auch durch lebhafte Schmerzen. Nicht selten tritt der letale Ausgang durch Pyohämie ein.

§ 918. ε) Auch beim Tripper werden mon- und polyarticuläre Eiterungen beobachtet (Nolen). Erstere besonders im Kniegelenke (Tripperknie) in späterer Zeit des Trippers, auch beim Nachtripper und mit relativ günstigem, letztere im ganzen Verlaufe des Trippers mit bösartigem Charakter.

§ 919. Die Aetiologie der Gelenkeiterung ist im Vorstehenden bereits gegeben. Die traumatischen Formen traten früher sehr häufig, ja fast constant bei perforirenden Gelenkwunden oder bei complicirten Fracturen in der Nähe der Gelenke, besonders bei Schuss-

fracturen ein. Durch eine frühzeitige und sorgfältige Antisepsis haben wir dieselbe verhüten gelernt. Hohes Fieber, welches eine Gelenkwunde begleitet, kündigt die Eiterung oder die Secretverhaltung an.

Aetiologisch sehr interessant ist die monarticuläre Gelenkeiterung bei Kindern, da sie von Theremin und Biderhofer mit der Blenorrhoëa neonatorum in ätiologischen Zusammenhang gebracht wird. Die Beobachtung hat aber gezeigt, dass auch derartige Prozesse bei gesunden, gut genährten Kindern ohne Blenorrhoëa der Augen vorkommen, und in diesen Fällen hat man überhaupt über die Aetiologie der Gelenkeiterung etwas Sicheres nicht eruiren können. Rauchfuss hat dieselbe eingehender studirt und geschildert, Volkmann 50 solcher Fälle gesehen und von Krause beschreiben lassen. Ich bin erstaunt über diese grosse Zahl, denn in Breslau gehören diese Gelenkeiterungen bei Kindern zu den grössten Seltenheiten. Sie finden sich hauptsächlich in den ersten Lebensjahren, fast nie nach dem vierten und beinahe ausnahmslos im Kniegelenke. Unter Fieber und Schmerz füllt sich das Gelenk schnell. Dabei tritt eine phlegmonöse Schwellung der Weichtheile ein. Der entleerte Eiter ist schleimig-eiterig. Die Synovialis erscheint stark geschwollen, hochroth, die Knorpel intact. Der Verlauf ist meist günstig, da die Heilung mit normaler oder wenig beschränkter Beweglichkeit eintritt. Anchylosen kommen selten vor, häufiger sind Subluxationen und am Hüftgelenke Luxationen. Letztere hat Volkmann nach Incision des Gelenkes reponirt, ohne dass schlimme Folgen zurückblieben. Krause hat in zwei Fällen einen Mikroorganismus im eiterigen Secrete gefunden, denselben gezüchtet und rein cultivirt. In den Culturen erscheint der Coccus als graues Pünktchen oder Fleckchen in Ketten, die oft ausserordentlich lang und verschlungen angeordnet sind. Unter die Haut geimpft erzeugen sie bei Mäusen Abscesse mit vielen Coccen und den baldigen Tod. Der Coccus ist identisch mit dem Streptococcus pyogenes Rosenbachi und mit dem Coccus, den Löffler als accidentellen Begleiter der Diphtheritis bezeichnet.

§ 920. Die Prognose der Gelenkeiterung ist ungünstig. Wenn wir auch in neuerer Zeit bessere Methoden zu ihrer Bekämpfung gewonnen haben, so wird doch die Function des Gelenkes, die Erhaltung des Gliedes und Lebens der Patienten nicht selten in der bedenklichsten Weise durch dieselbe gefährdet. Als Todesursache kennen wir: Pyohämie und Sepsis, erschöpfende Eiterung, allgemeine Tuberkulose, amyloide Nephritis. Nach Wahl ist die Prognose bei jungen Kindern im Allgemeinen viel günstiger, als bei Erwachsenen, doch hebt auch Rauchfuss wieder hervor, dass zuweilen gleichzeitige perineuritische Entzündungen bei ihnen zu peripheren Lähmungen einzelner Extremitäten führen. Von sehr übler Prognose sind die metastatischen Gelenkeiterungen, besonders wenn dieselben in mehreren Gelenken eintreten.

Die Behandlung der eiterigen Gelenkentzündung.

§ 921. Sind schon pathologische Stellungen eingetreten, so müssen dieselben unter allen Umständen erst redressirt werden. Man gibt dabei dem Gelenke die Stellung, in der dasselbe am meisten gebraucht wird, also denen der unteren Extremitäten die Extension, dem Cubitus die Mittellage zwischen Extension und Flexion, mit Pro-

nation des Unterarmes. Dies muss meist unter Anwendung der Chloroformnarkose und mit grosser Vorsicht geschehen, damit man nicht zu umfangreiche Zerreissungen der Gewebe des Gelenkes und seiner Nachbarschaft oder Fracturen und Luxationen an den Gelenkenden hervorbringt. Die entzündeten Gelenke vertragen diesen anscheinend gewaltsamen Eingriff sehr gut. Die Schmerzen werden dadurch meist wesentlich gemildert. Je frühzeitiger diese Operation vorgenommen wird, um so weniger Gewalt erfordert dieselbe. Scheut man sich aber doch vor der plötzlichen Streckung, so kann man dieselbe allmählich durch die Extension mit wachsender Belastung verrichten, ein Verfahren, das wir bald eingehender kennen lernen werden. Diese gebesserte Lage wird nun mit einem Gypsverband oder in einer gut passenden, gepolsterten Schiene oder mit einem Extensionsverbande fixirt. Feststellung und Ruhe, verbunden mit leichter Compression des Gelenkes und Hochlagerung des Gliedes, sind die besten Antiphlogistica für ein entzündetes Gelenk. Man kann dieselben noch unterstützen durch eine energische Application der Eisblase. Um dieselbe zu ermöglichen, lässt man im festen Verbande eine grössere Partie des Gelenkes frei. Die Einspritzung antiseptischer Flüssigkeiten in und um die Gelenke, welche Hüter, A. Seidel (nach allerdings nur wenigen Experimenten) empfehlen, haben mir bis zur Zeit wenig Erfolg gezeigt. Sowie sich Fluctuation im Gelenke zeigt, macht man die Punction desselben unter strengen antiseptischen Cautelen und nachfolgender, sanfter, antiseptischer Compression des Gelenkes und Hochlagerung des in einer Schiene fixirten kranken Gliedes. Diese Operation wird so oft vorgenommen, als sich wieder Eiter im Gelenke ansammelt. Eine Durchspülung des Gelenkes mit 3%iger Carbollösung, bis das Wasser rein abläuft, ist nur bei Zersetzung des Eiters nöthig. Meist genügt die einfache Punction mit einem dicken Troicart, der mit leichter Verschiebung der Haut eingestossen wird. Das Tenotom ist weniger zu empfehlen. Sehr geeignet erscheint dazu der Dieulafoy'sche Aspirator, wenn man sicher ist, dass derselbe auch rein ist. Sehr gerathen ist es, nach der Punction 10—15 g einer 5%igen Carbolsäurelösung ins Gelenk zu injiciren und darin zu lassen. Danach folgt meist eine stärkere Anschwellung des Gelenkes und eine Zunahme des Fiebers für einige Tage, dann aber lässt beides nach. Den antiseptischen Verband lässt man 5—8 Tage liegen, wenn nicht Zeichen einer Verschlimmerung des Gelenkleidens schon früher zur Abnahme desselben zwingen. Besonders soll man bei Säuglingen und jungen Kindern eine möglichst frühzeitige Punction vornehmen (Wahl), weil man damit die eiterige Entzündung am schnellsten zum Stillstande bringt. Nach Rauchfuss kann bei Wiederholung der Eiterentleerung die erste Punctionsöffnung mit der Hohlsonde wieder eröffnet werden. Dieses Verfahren, das neue Blutungen verhütet, gelingt leider nicht immer.

Ist aber der Eiter schon zersetzt, zeigen sich pararticuläre Phlegmonen, drohen Perforationen der Kapsel und Senkungen des Eiters, so eröffnet man das Gelenk unter antiseptischen Cautelen und zwar an den Stellen, von denen aus der Eiter den besten Abfluss hat, räumt und spült die ganze Abscesshöhle und alle damit zusammenhängenden Eitersenkungen gründlich aus und legt überall, wo es nöthig erscheint, kurze und dicke Drains ein, darüber kommt ein gut comprimirender,

antiseptischer Verband in sicherer Lagerung des Gliedes. Dies Verfahren wendet man auch an, wenn die antiseptischen Punctionen keinen Erfolg gehabt haben, und das Empyem des Gelenkes spontan zu durchbrechen droht. Mit demselben sind nach Volkmann's Vorgange in Deutschland die besten Erfolge für Leben und Glied der Patienten erzielt. Je mehr der Eiter in Zersetzung begriffen, je höher das begleitende Fieber, je drohender die pararticulären Phlegmonen, um so dringender ist die Incision und antiseptische Gelenkdrainage indicirt. Die Einschnitte brauchen nur 2—3 cm lang zu sein, um durch Drains einen guten Abfluss zu sichern. Je ausgedehnter das Gelenk ist, um so mehr Drains muss man einlegen, damit alle Recessus auch entleert werden können. Das Gelenk wird so lange mit 3%iger Carbollösung ausgewaschen, bis das Wasser klar abfliesst. Nach 24 Stunden muss der erste Verband gewechselt werden, der nächste bleibt liegen, so lange es geht. Die Drains kürzt man bei jedem Verbandwechsel und entfernt sie beim dritten oder vierten ganz.

Bei Gelenkverjauchung hat man sich zunächst die Frage vorzulegen, ob nicht die Amputation indicirt ist. Sobald dabei umfangreiche Senkungen und eine hohe septische Allgemeininfection bestehen, soll man mit letzterer nicht zögern. Bestehen aber nur geringere Grade der Fäulniss in den eiterigen Transsudaten, so genügt die Gelenkausräumung mit häufigem Verbandwechsel und wiederholten antiseptischen Ausspülungen mit Chlorzinklösungen; bei höheren Graden der Fäulniss ist die permanente antiseptische Irrigation des Gelenkes durch zahlreiche Drains angezeigt. Sie ist den permanenten antiseptischen Bädern vorzuziehen. Wird dabei der Gelenkinhalt fäulnissfrei, die Secretion spärlicher, so tritt der Lister'sche Verband in seine Rechte.

Die Kräfte der Patienten sind durch gute Diät und besonders excitirende Getränke aufrecht zu erhalten; auch ist durch zweckmässige medicamentöse Verordnungen dafür zu sorgen, dass die Verdauungsorgane im gesunden Zustande verbleiben. Besonders sind Diarrhöen bald zu unterdrücken.

Wenn man nach diesen Regeln verfährt, so wird man bei den Gelenkeiterungen selten noch Ursache zur Vornahme von Resectionen und Amputationen haben. Die Resectionen soll man erst nach Ablauf der localen und allgemeinen Reactionen, also 3—4 Wochen nach dem Ausbruche der eiterigen Gelenkentzündung und zwar an den oberen Extremitäten vornehmen, wenn die Knorpel zerstört, die Knochen cariös sind und complete Anchylose als bester Ausgang zu erwarten ist, während man bei ähnlichen Zerstörungen an den Gelenken der unteren Extremitäten letzteren Ausgang im Allgemeinen ruhig abwarten kann.

3. Arthromeningitis fibrinosa sive crouposa[1]).

§ 922. Pathologisch-Anatomisches.

Die Arthromeningitis crouposa zeichnet sich dadurch aus, dass die Gelenkentzündung eine trockene ist. Es tritt die Ausscheidung mehr oder weniger dicker, fest auf der entzündeten Synovialis liegender Faserstofflagen ein, welche die Gelenkflächen miteinander verlöthen

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann und Hüter l. c. Nicaise, Revue de chirurgie 1882, Nr. 4; Volkmann, Centralblat für Chirurgie 1882, S. 740.

und in dicken Schichten die Zotten und Papillen der Synovialis bekleiden, die dadurch zu dicken, rundlichen und kolbigen Knötchen umgewandelt werden. Thierfelder bildet in seinem Atlas einen solchen Fall ab, und Duplay konnte bei einer Resection die anatomischen Veränderungen so, wie wir sie dargestellt haben, nachweisen. Meist aber bestehen dabei diffuse Schwellungen der Gelenkbänder und des periarticulären Gewebes. Gewöhnlich finden sich auch Knorpelverluste in mässiger Ausdehnung. Selten kommt es dabei auch wohl zu einem unbedeutenden serösen Erguss. Auffallend ist die Neigung zur Anchylosenbildung. Das zwischen die Gelenkenden deponirte fibrinöse Exsudat führt durch Organisation die fibrinöse Verwachsung herbei.

Ueber die Natur des Leidens ist noch Streit; einige Autoren rechnen es der Gelenktuberkulose zu. Ich glaube, dass diese Ansicht richtig ist.

Klinisches.

§ 923. Nach Bonnet's Schilderung sind diese Entzündungen mit sehr lebhaften Schmerzen und frühzeitig mit Contracturstellungen verbunden. Stets zeigt sich um das heisse Gelenk Oedem, doch fehlt eine beträchtlichere Geschwulst und Fluctuation in demselben. Krampfhafte Muskelzuckungen steigern besonders Nachts den Schmerz bis ins Unerträgliche. Bei den Bewegungen der Gelenke oder bei der Palpation fühlt man zuweilen weiches Knarren. Nachdem so diese Zeichen durch Wochen und Monate bestanden haben, tritt Anchylose (Synostose) mit Obliteration des Gelenkes, oder doch noch ein eiteriger oder seropurulenter oder seröser Erguss ein.

Die Affection wird als eine specielle Entzündungsform von vielen Autoren ganz geleugnet. Volkmann tritt noch für die Bonnet'sche Auffassung ein. Bonnet und Mayo behaupten, dass dabei der Entzündung stets primäre Knorpelulcerationen (primäre acute Ulcerationen des Gelenkknorpels [Brodie]) vorangingen. Danach wäre der Prozess mehr als eine tuberkulöse Osteochondritis aufzufassen. Auch König glaubt in den geschilderten Symptomen mehr das Bild einer ostalen Entzündung der Gelenke mit früher Zerstörung des Knorpels erkennen zu müssen. Die lebhafte Schmerzhaftigkeit der Affection, die stossartigen, furchtbare Schmerzen auslösenden Muskelzuckungen, welche das Leiden begleiten, sprechen zu Gunsten dieser Annahme.

§ 924. Die Aetiologie dieses Leidens ist noch unbekannt. Gicht und Rheumatismus werden als Ursachen von Bonnet beschuldigt. Es findet sich im Anschluss an blenorrhoische Prozesse, zuweilen auch im Puerperium, es kommt aber auch bei Männern ohne vorhergegangenen Tripper vor. Es ist im Allgemeinen sehr selten.

Nicaise stellte 14 Fälle davon zusammen: 9mal handelte es sich um Männer, 5mal um Frauen, 8mal war das Knie, 3mal der Cubitus, je 1mal Schulter und Hüfte Sitz des Leidens. Dasselbe betraf meist jugendliche Individuen zwischen 16—30 Jahren.

§ 925. Die Prognose ist ungünstig, weil die Affection mit bedeutenden subjectiven Beschwerden einhergeht und sehr oft zur Aufhebung der Gelenkfunction oder zur Gelenktuberkulose führt.

Behandlung.

§ 926. Ruhigstellung in corrigirter Lage, Eisbehandlung sind die besten Methoden, die Schmerzen und die Entzündung zu mildern.

Natron salicylicum in grossen Dosen innerlich gegeben, hat sich mir in einigen Fällen bewährt.

Volkmann hat in zwei Fällen, die beide das Kniegelenk erwachsener Männer betrafen und in denen sich kein Tropfen synovialer Flüssigkeit bei der Punction fand, die Gelenke frei incidirt und die gelben, transparenten, der Innenfläche der Synovialis fest adhärirenden Faserstoffmassen in grossen, fingerdicken Lappen unter Anwendung nicht unerheblicher Gewalt herausgerissen, sowie bei stark flectirtem Gelenke in dünneren Schichten auch von den noch intacten Gelenkknorpeln abgestreift. Die Synovialis erschien nach Ablösung des Gerinnsels dunkelroth, feinkörnig, trocken. Drainage des Gelenkes, Heilung ohne Störung. Mir ist es zweifellos, dass es sich in diesen Fällen um tuberkulöse Kniegelenkaffectionen gehandelt hat.

II. Die chronischen Gelenkentzündungen.

a) Die Arthromeningitis crepitans sive prolifera[1]).

§ 927. Zu den eigenthümlichsten Gelenkerkrankungen gehören die seltenen Fälle von Gelenkentzündungen mit Bildungen von Gerinnungskörpern, die als Reisskörperchen (Corpora oryzoidea) bezeichnet werden. Sie bestehen aus Fibrin und verfetteten Zellen, verhärten sich mit der Zeit und schleifen sich bei den Bewegungen gegen einander ab. Die Reisskörperchen entstehen theils aus Gerinnungen, theils sind sie abgelöste oder auch an dünnen Stielen hängende vergrösserte Zotten, welche mit Gerinnseln bedeckt und durch eingelagerte Albuminate gequollen sind. Sie werden bis bohnengross, haben Farbe und Consistenz des geronnenen Eiweiss, eine weiss-graue Farbe und die verschiedenste Form und Gestalt. Sie schwimmen neben Fibrinflocken frei im serösen Gelenkinhalte und füllen zuweilen das ganze Gelenk aus. Die Synovialis ist geröthet und mit Fibrinbeschlägen bedeckt. Fast stets entwickelt sich dabei im Gelenke ein Hydrops mässigen Grades, doch ist der Erguss dicker und durch Eiterkörperchen getrübt. Auch in den pararticulären Gebilden zeigt sich Verdichtung und Oedem. Die Kapsel wird beträchtlich verdickt.

Symptome.

§ 928. Das Leiden war schon Monro und Velpeau bekannt, ist aber in unserer Zeit erst sorgfältiger von Volkmann, Ranke, Bidder und König studirt worden. Vorwaltend findet es sich im Kniegelenke. Selten tritt es multipel auf. Das Gelenk ist geschwollen und ödematös. Seine Function ist wesentlich behindert. Bei Bewegungen treten Schmerzen ein, seltener bei Druck auf das Gelenk. Charakteristisch ist die eigenthümliche Form der Crepitation, welche man im Gelenke fühlt; sie schwankt zwischen Schneeballknirschen und dem Gefühle, welches ein fester Druck auf einen mit Erbsen locker gefüllten Sack in der Hand verursacht. Bei Punction mit einem dicken Troicart treten die Reisskörperchen hervor.

Pathogenetisches.

§ 929. König konnte in einigen Fällen der Art Tuberkelknötchen in der Synovialis nachweisen. Seit der Zeit hat eine sorgfältige Beobachtung mehr und mehr die von König ausgesprochene Ansicht bestätigt, dass die Arthromeningitis crepitans der Gelenktuberkulose zuzurechnen

[1]) Literatur und Quelle: Ranke, Arch. f. klin. Chirurgie, 20. Bd., S. 356.

ist. König geht von der Ansicht aus, dass das Fibrin mit seinen Umwandlungen in der Pathologie der Tuberkulose der Gelenke eine grosse Rolle spielt, die auch dort noch vorhanden ist, wo es sich, wie bei der tuberkulösen Synovitis, um eine wirkliche, anscheinend durch direkte Synovialgranulation in den Gelenkraum hinein gebildete Geschwulst handelt. Nach seinen Erfahrungen bildet sich aus dem Hydrops fibrinosus mit der Zeit der Hydrops tuberculosus im Gelenke. Zuerst entwickeln sich die Reisskörperchen. Der anatomische Charakter der Affection wird dann bestimmt durch die unter dem Einflusse der Entzündung gesteigerte Entwickelung der Zotten. Auf ihnen schlägt sich der Faserstoff nieder und organisirt sich, es entwickeln sich grössere oder kleinere Geschwülste, und zuletzt entsteht das als Lipoma arborescenz bekannte Gebilde. Um ein eigentliches Lipom handelt es sich dabei nicht, dagegen finden sich meist an der Oberfläche desselben und in seinem Gewebe zahlreiche Tuberkeln. Daraus schliesst König, dass bei weitem der grösste Theil der pathologischen Bildungen im Gelenkraume, welche als Granulation oder Fungus bezeichnet werden, auf dem Boden der Faserstofforganisation erwachsen sei. Am deutlichsten erscheine dies bei jener Form der Synovialtuberkulose, bei der es ohne Eiterung zu derber, wulstiger Schwellung der Synovialis (besonders im Kniegelenke) kommt. Aber auch fast bei allen Gelenktuberkulosen, die zur Granulation führen, gibt König dem sich organisirenden Faserstoff dieselbe Bedeutung. Auch die bekannte tuberkulöse Pyogenmembran verdanke so dem flächenhaft auf der Synovialis niedergeschlagenen Faserstoffe ihre Entstehung. In neuester Zeit hat Volkmann durch Schmolck zwei Fälle von Lipoma arborescens genu beschreiben lassen, welche mit Synovialtuberkulose complicirt waren. Es handelte sich dabei nicht, wie in den bisher beobachteten Fällen, um eine einfache Geschwulst, vielmehr war eine Vermehrung, Hypertrophie und fettige Entartung sämmtlicher Gelenkzotten vorhanden. Somit dürfte es kaum zweifelhaft erscheinen, dass die Arthromeningitis crepitans den Gelenktuberkulosen anzureihen ist.

§ 930. Ueber die Aetiologie des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Es ist auch nicht festgestellt, ob hereditär mit Tuberkulose belastete Individuen daran besonders erkranken. Ein Trauma wird meist als Ursache der Gelenkkrankheit angegeben.

§ 931. Die Prognose ist ungünstig, da der Prozess der Gelenktuberkulose zuzurechnen ist.

§ 932. Die Behandlung hat die Aufgabe, die Reisskörperchen und das Lipoma arborescens zu entfernen. Ohne eine Eröffnung des Gelenkes wird dies selten in wirkungsvoller Weise möglich sein. Der Schnitt muss so gross angelegt werden, dass man das ganze Gelenk übersehen und durchspülen kann. Diese festsitzenden Gebilde werden mit Pincette und Scheere exstirpirt. Zeigt sich die Synovialis bereits mit Tuberkeln durchsetzt, so muss auch sie, so weit sie krank ist, mit entfernt werden. Es ist daher gerathen, die Operationen am blutleeren Gliede zu verrichten. Ich schliesse das Gelenk mit der Naht ohne Drainage, lege aber einen sehr fest comprimirenden antiseptischen und darüber am zweiten Tage einen Gypsverband an, wenn der erste Verband revidirt und erneuert ist.

Von vielen Chirurgen wird bei diesem Leiden noch die Gelenkdrainage geübt. Zu dem Zwecke schneidet man an zwei einander möglichst gegenüber liegenden Stellen, an denen die Kapsel am meisten vorgewölbt und am leichtesten zugängig ist, das Gelenk breit ein. Am Kniegelenke kann man noch eine dritte Incision etwas unterhalb der Patella hinzufügen. Nach gründlicher Durchspülung des Gelenkes (mit 1‰iger Sublimat- oder 3%iger Carbol-, oder mit leicht vereinter Salicyl-Borax-Lösung) zieht man kurze Drains bis zur Mitte des Gelenkes ein oder ein langes quer durch das Gelenk und durchspült nun noch einmal das Gelenk. Die Drains bleiben liegen und darüber kommt ein antiseptischer Compressivverband. Das Gelenk wird fixirt und hoch gelagert. Eine Erneuerung des Verbandes findet nach 24 Stunden, die Entfernung der Drains nach 4—5 Tagen statt. Ich halte diese Methode für schlechter als die breite Incision der Gelenke, weil es mit ihr doch nicht gelingt, die Gelenke so von allen Gerinnseln und Reisskörpern zu befreien, als es nöthig ist.

b. Hydrarthros. Hydrops articuli. Arthromeningitis chronica serosa. (Chronische Gelenkwassersucht, Gelenkwasser).

§ 933. Als Gelenkwassersucht bezeichnet man eine von Anfang an chronische oder chronisch gewordene Entzündung der Gelenke, welche zur Ausschwitzung einer qualitativ veränderten und quantitativ vermehrten Synovia führt. Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiss, dünner als Synovia, und daher nicht fadenziehend, in seltenen Fällen und bei längerer Dauer erscheint sie dickflüssig, gallertartig, und enthält abgestossene Epithelien, Körnchenkugeln, weisse Blutkörperchen, Fibringerinnsel. Die Menge der ergossenen Flüssigkeit schwankt zwischen 10 und 100 g. An der verdickten Synovialmembran zeigen sich, zumal am Rande ihrer Insertion, Injection, Vergrösserung der Zotten. Auch die Kapsel wird durch Bindegewebswucherungen derber und fester und verwächst mit der Synovialis.

Selten geht das Epithellager ganz verloren, und die stark gewucherten Zotten überziehen die freie Oberfläche der Synovialis und entwickeln sich zu langen, in der Flüssigkeit fluctuirenden Gebilden (Arthromeningitis prolifera, Volkmann). Nach Wahl kommen diese Entzündungen als Folge acuter Arthromeningitiden nach acuten Infectionskrankheiten bei Kindern polyarticulär vor. In einem von ihm secirten Falle war das perisynoviale Gewebe um 6—10 mm verdickt, die Intima dunkelweinroth gefärbt, mit einem dichten, sammetartigen Pelz von ganz feinen Zotten besetzt, welche sich bis an die Knorpelgrenze vorschoben und dieselbe zum Theil chemotisch überwucherten, in dem Synovialsack eine dicke, zähe, gelblich gefärbte Synovia in grösserer Menge, der Knorpel aber intact. Bei Erwachsenen bilden diese Formen den Uebergang zu den deformirenden Gelenkentzündungen.

Die Gelenke werden durch die massenhafte Flüssigkeit nach allen Richtungen gedehnt, die Bandapparate weit, und so entstehen Schlottergelenke, Verschiebungen (Genu valgum) und Luxationen der Gelenkenden (Distentionsluxationen). Letztere sind besonders am Hüftgelenke nach Scharlach und besonders Typhus beobachtet worden. Auch hat man bei längerem Bestande regressive Metamorphosen am Knorpel und Schwund, auch Randveränderungen desselben und somit den Uebergang des Hydrops in deformirende Prozesse beobachtet.

Symptome.

§ 934. Die Zeichen der Entzündung treten im klinischen Bilde zurück oder bestehen nur im Beginn des Leidens. Die Affection findet

sich am häufigsten im Knie, seltener in der Schulter, dem Ellenbogen-, Fuss- und Handgelenke, sehr selten in der Hüfte (nach Typhus und Scharlach beobachtet [Roser, Wilms, Güterbock, Schmidt]). Sehr frühzeitig tritt ein Ausguss des Gelenkes ein, als ob man dasselbe voll Wasser gespritzt habe.

Am Knie füllt die Flüssigkeit den weiten Synovialsack und die in ihn mündenden Schleimbeutel, besonders den subcruralen aus. Beim Kinde, wo letzterer noch nicht mit dem Gelenke communicirt, überragt der Tumor kaum die Kniescheibe und tritt zu beiden Seiten der Patella am stärksten hervor. Besteht aber nur eine schmale Communication zwischen Gelenk und diesem Schleimbeutel, so entsteht eine Doppelgeschwulst (Sanduhrform). Beim Erwachsenen nimmt der runde Tumor die ganze Kniegelenkgegend ein und wird oberhalb der Patella am breitesten. Derselbe ist von wechselnder Prallheit und Spannung. An der Schulter wölbt die Flüssigkeit den Deltoideus stark hervor, so dass die Schulter sehr rund wird. Am Ellenbogengelenke tritt zuerst der Theil der Kapsel heror, welcher zwischen Olecranon und Capitulum radii liegt, dann der unter und zu beiden Seiten der Tricepssehne oberhalb ihrer Insertion gelegene. An dem Handgelenke wird die Geschwulst besonders am Dorsum fühlbar, am Fussgelenke zu beiden Seiten der Malleolen und am Dorsum, an der Hüfte theils hinter dem Trochanter major, theils in der Regio inguinalis.

Es treten aber auch abnorme Communicationen der Gelenkhöhle mit benachbarten Schleimbeuteln auf durch Usur und Atrophie der trennenden Häute (Volkmann). Der Tumor zeigt deutliche Fluctuation, am Knie tanzt die Patella. Stellungsanomalien finden sich nicht, nur das Ellenbogengelenk wird meist gebeugt gehalten. Durch ein Trauma auf das hydropische Gelenk hat man Ruptur der gespannten Kapsel und Erguss der Flüssigkeit in das pararticuläre Bindegewebe beobachtet (Bonnet, Parmentier), eine Thatsache, worauf Goyrand seine Methode der subcutanen Discision des Kapselbandes gegründet hat. Die Gebrauchstüchtigkeit der Gelenke nimmt ab, die Glieder ermüden leicht, und die Gelenke tragen nicht mehr sicher. Mit der Zeit werden dieselben schlotterig und mehr und mehr functionsuntüchtig. Die Schmerzen sind gering, doch klagen die Patienten besonders nach Anstrengungen über Schwere und Ziehen in den Gelenken und über rheumatoide Schmerzen. Spontane Resorptionen sind selten. Je länger der Hydrops besteht, um so mehr entwickeln sich deformirende und destruirende Prozesse, wie wir oben bereits kurz erwähnt haben.

Aetiologie.

§ 935. Die wesentlichsten Ursachen der Gelenkwassersucht bilden Traumen der Gelenke (Distorsionen, Contusionen, Fracturen in der Nähe der Gelenke oder bis in die Gelenke dringend, Luxationen). Die Gelenkwassersucht begleitet aber auch die deformirenden Gelenkentzündungen, die Gelenkgeschwülste, die Gelenkmäuse.

Die Prognose.

§ 936. Dieselbe ist bei zweckmässiger Behandlung im Allgemeinen günstig; es ist aber nicht zu vergessen, dass sich unter dem Bilde des Hydrops oft die Tuberkulose der Gelenke versteckt, wie wir sehen werden. Auch wird durch den einfachen Gelenkhydrops die Function der Gelenke nicht selten ernstlich bedroht.

Die Behandlung.

§ 937. Vom inneren Gebrauch des Tartarus stibiatus und der Jodpräparate ist nichts zu erwarten. Die Franzosen behandeln die Gelenkwassersucht mit fliegenden Vesicantien. Das Verfahren ist aber sehr schmerzhaft. Auch treten leicht Nierenreizungen dabei ein. Rosen sind wiederholt dabei beobachtet. Besser wirkt ein tüchtiger Anstrich mit Jodtinctur. Diese Methode ist ganz ungefährlich, doch soll man auch nicht zu viel Jodtinctur verwenden. Salben wende ich nicht an, da sie doch nichts nutzen. Die Methoden zur Compression der Gelenke haben wir schon erwähnt. Man hat dieselbe auch mit Emplastrum hydrargyri ciner. mit terpenthinhaltigen und anderen reizenden Pflastern versucht, doch werden dieselben nicht lange vertragen, üben auch keine specifischen Wirkungen aus. Die Umschnürungen der Gelenke mit Kautschukpflaster (amerikanischem Heftpflaster), mit Gummibinden erzeugen Ekzeme und Erytheme. Kommt man mit Hautreizen und Compression des Gelenkes nicht aus, so macht man die Punction, und nutzt diese nicht definitiv, so fügt man Ausspritzen der Gelenkhöhle mit 5%iger Carbolsäure-, Jod-Jodkalilösungen (Lugol, Velpeau, Bonnet) oder mit Jodoformäther oder dünnem Jodoformglycerin (Mosetig) hinzu. Von letzteren Flüssigkeiten lässt man einen Theil in der Gelenkhöhle. Wir haben die bei diesem Verfahren einzuhaltende Methode schon bei der Behandlung der acuten serösen Gelenkentzündungen besprochen. Das Einstechen von 2 Troicarts, um einen Flüssigkeitsstrom von einem bis zum anderen durch das Gelenk zu leiten, halte ich für überflüssig. Nach der Punction bleiben nicht selten Verdickungen der Kapsel zurück. Dabei hat sich mir eine lange Zeit fortgesetzter Jodanstrich des Gelenkes sehr bewährt. Gegen die Schlottrigkeit der Glieder lässt man längere Zeit Binden oder Schutzapparate (Kappen) tragen.

c. Die Arthritis deformans [1]).

Arthritis sicca, spuria, nodosa, pauperum, senilis, rheumatoides; Malum senile articulorum, Rheumatismus nodosus, Polypanarthritis (Hüter), Knotengicht, gichtiger Rheumatismus.

§ 938. Als Arthritis deformans bezeichnet man eine chronische Entzündung aller das Gelenk bildenden Theile, in Folge deren es zu beträchtlichen Störungen der Ernährung der Gelenke theils in Form von abnormen Wucherungen, theils in Form von Schwund ihrer Theile, und daher zur gänzlichen Missgestaltung derselben und Behinderung ihrer Function kommt.

Obgleich die Krankheit wiederholt an ausgegrabenen, aus sehr alten Zeiten herstammenden Knochen gefunden ist (Chiaje, Lebert, Virchow), so wurde sie doch früher stets als eine Folge des Rheumatismus und der Gicht angesehen und erst 1810 durch Landré-Beauvais in Frankreich, Heberden, Haygarth, W. Smith, Colles und Adams in England als eigene Krankheit erkannt, deren pathologische Anatomie besonders von Lobstein, Redfern, Rokitanski,

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann und Hüter l. c.; Senator in Ziemssen's Pathologie und Therapie, Bd. XIII.; R. Virchow in seinem Archiv, Bd. XLVII, S. 298; Weichselbaum, Sitzungsberichte der K. K. Akademie der Wissenschaften 1877, 75, 3.; L. Gutsch, Chirurgen-Congress 1880, S. 182; Waldmann in Volkmann's Vorträgen 1884, Nr. 238.

Gurlt, Förster, Führer, Virchow, Volkmann, Hüter, Cariot, Cornil, Ranvier studirt und festgestellt worden ist.

Pathologische Anatomie.

§ 939. Es finden sich an den Gelenken theils entzündliche, theils regressive Prozesse. Während letztere besonders Knochen und Knorpel befallen, sind an ersteren alle Gebilde des Gelenkes betheiligt. In vorgeschrittenen Fällen sind die Gelenkenden verdickt und haben am Knorpelende stark gewulstete, die Diaphyse lippenförmig überragende Ränder und unregelmässige, mehr platte und rundliche als spitze, chondrale und bald ossificirende Wucherungen. Besonders stark wird der Gelenkkopf des Femur dabei verändert. Aus der Kugel wird ein Cylinder mit frontal stehender Axe. Der eigentliche Kopf schwindet nun mehr und mehr, die knolligen Neubildungen am Rande werden grösser, und aus ihnen entwickelt sich ein neuer Gelenkkopf in Form eines Hutes, eines Pilzes, der dem Schenkelknochen fast direkt aufzusitzen scheint. Zuweilen kommt aber gar kein neuer Kopf zu Stande, der alte ist bis zum Halse abgeschliffen. Die Veränderungen an der Pfanne gehen gleichen Schritt und parallel mit denen des Gelenkkopfes. Die Pfanne ist daher stellenweise verbreitert und nach hinten hin erweitert (gewandert), stellenweise aber durch starke Randwülste verengt und vertieft. Die knöchernen Wucherungen an ihrem Rande verbinden und verfugen sich mit denen des Kopfes, so dass derselbe nur wenig und nach bestimmten Richtungen hin beweglich erscheint. Am Kniegelenke sind die Neubildungen von verknöcherten Knorpelgeschwülsten zuweilen ganz colossal. Die Gelenkflächen erscheinen breiter, die inneren Theile derselben ausgehöhlt und wie ein beschränktes Charniergelenk ausgefurcht. Der Humeruskopf wird platter, breiter, die Pfanne tiefer, verschoben. Am Ellenbogengelenk erscheint besonders der Radiuskopf breiter, die tellerförmigen Gewebe vertieft; ebenso die Fossa sigmoidea der Ulna; am Humerusende sind die Gelenkflächen durch tiefe Furchen ausgegraben. Am Handgelenke ist besonders der Radius gewulstet und verändert. Das Gefüge der Knochen wird rareficirt und osteoporotisch.

Der Knorpel wird dünn und zerfasert und schwindet an vielen Stellen ganz, so dass nur entblösste Knochen einander berühren. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Intercellularsubstanz des Knorpels nicht mehr gleichmässig hyalin, sondern faserig und zerklüftet, die Knorbelkapseln vergrössert und mit zahlreichen, fettig entarteten Zellen erfüllt. Durch die Bewegungen der nackten Knochen aneinander werden die Knochen abgeschliffen, und da die Bewegungen nur nach einer Richtung erfolgen können, so entstehen an ihnen eigenthümliche, glatte, glänzende Schliff- oder Ganglinien, unter welchen das Knochengewebe eburnirt erscheint. Zuweilen verlässt der Kopf die verödete knöcherne Gelenkhöhle (Deformationsluxation) und schleift sich am Hüftbein oder am Schulterblatte eine neue, flache Pfanne aus.

Die Gelenkbänder und Zwischknorpel sind gleichfalls durch Zerfaserung und Fettmetamorphose zerstört; die Synovialis verdickt und gefässarm, nur ihr Uebergangstheil auf den Knorpel erscheint sehr gefässreich, die Zotten vermehrt, vergrössert, als weiche, schwammige Fäden ins Gelenk hängend. In der Gelenkkapsel finden sich Verknöcherungen in Form dicker, unförmiger Platten. Zuweilen verknöchert

die ganze Kapsel zu einer aus einzelnen Stücken bestehenden Schaale (Volkmann). Besonders am Kniegelenke sind diese Veränderungen an der ausgedehnten Synovialis ganz auffallend stark ausgeprägt. An derselben entstehen Geschwülste, die, von der Zotte ausgehend, frei in die Gelenkhöhle hineinragen und bald aus gefässhaltigen Bindegewebswucherungen, bald aus Fett (Lipoma arborescens) bestehen, bald knorplige Kerne enthalten. Durch die Vergrösserung der Gelenkflächen und Gelenkköpfe wird die Insertion des Kapselbandes verschoben. Die Randwülste nehmen die Kapsel mit, und dadurch enstehen Taschen und Divertikel an der letzteren.

Die Gelenkhöhle ist anfänglich trocken, späterhin findet sich darin wenig trübe, zähe, gelbliche oder röthliche Flüssigkeit, welche aus verfetteten Epithelien, zerriebenen Knorpelpartikelchen und Fetzen von Gelenkzotten besteht. Hoppe fand einen abnormen hohen Mucingehalt in dieser Flüssigkeit. Durch Freiwerden der Wucherungen der Zotten entstehen in dem deformen Gelenke, besonders im Knie, grössere oder kleinere, meist zahlreiche oder seltener spärliche Gelenkmäuse, welche zuweilen auch aus abgesprengten Knorpelstückchen oder abgesprengten Knochenwucherungen bestehen. Die Sehnen und ihre Scheiden, auch die Schleimbeutel, welche sich über den erkrankten Gelenken befinden, sind in einzelnen Fällen verknöchert, in anderen zerfasert und verdünnt, die Muskeln atrophisch, fettig oder bindegewebig degenerirt gefunden.

§ 940. Wenn auch eine chronische Entzündung der Membrana synovialis vielleicht den Anfang des Leidens bildet, so spielt doch die Erkrankung des Gelenkknorpels dabei die wesentlichste Rolle. Nach Volkmann geräth der letztere besonders an seinem freien, dem Synovialsinus zugewandten Rande in eine lebhafte Wucherung, die zu einer Zunahme der Intercellularsubstanz und Vermehrung der Knorpelzellen führt. Letztere bilden grosse Nester, welche immer näher aneinanderrücken und die Hyalinknorpelmasse gewissermassen auseinanderdrängen. Dadurch entstehen an der Peripherie der Gelenkenden die wulstigen Auftreibungen, während in der Mitte von unten her eine Markraumbildung in den Knorpel hinein stattfindet unter gleichzeitiger Umwandlung desselben in osteoides Gewebe. So rückt der Knochen gegen den Gelenkraum vor, während sich der wulstige Knochenrand gegen die Diaphyse zurückbiegt. Es gehen also Wucherung des Knorpels und Verknöcherung der gewucherten Knorpellager Hand in Hand und schreiten beständig vor, dadurch entstehen die höckerigen und knolligen Knochenmassen am Rande der Epiphysen, welche stets von dünnen Knorpellagen bedeckt sind, und aus ihnen entwickeln sich auch die neuen Gelenkköpfe. Auch der Knorpel zwischen den Contactflächen wuchert und verknöchert in der Tiefe, doch wird derselbe bald durch Druck und Reibung zerfasert und fettig usurirt, so dass nun der neugebildete sklerotische Knochen entblösst und abgeschliffen wird. Der begleitende Knochenschwund ist nach Volkmann kein passiver Vorgang, sondern eine subchondrale entzündliche Atrophie des Knochengewebes.

Ziegler fand dagegen, dass das Knochengewebe unter dem Knorpel wieder zu Knorpel wird, indem einzelne Knochenkörperchen oder ganze Territorien derselben ihre Fortsätze verlieren, und die Grundsubstanz sich aufhellt. In diesem recartilaginirten Knochen treten Kern- und Zelltheilungen auf, und so entstehen vielfache kleine, höchstens kirschkerngrosse Enchondrome mit typischem Bau der

hyalinen Enchondrome mitten im Knorpelgewebe, die bald durch schleimige Erweichung im Innern zu Cysten werden, welche sich dann bald in nächster Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen finden. Neben den Cysten fand Ziegler in der Spongiosa häufig kleinere, seltener grössere compacte Heerde, bald milchweiss und leicht durchscheinend (hyaline Echondrome), bald mehr opak und derb aussehend (fibröse Heerde). Das Knochenmark enthält weniger Fett und ist von röthlicher und gallertiger Beschaffenheit. Diesen Prozessen schliessen sich einfache Resorptionsvorgänge im Knochen an.

§ 941. Eigenthümliche Veränderungen bringt die Arthritis deformans an der Wirbelsäule hervor, welche schon Wenzel und Bell bekannt waren, doch erst von Gurlt, Führer, Luschka, v. Staden, Volkmann richtig erkannt und gewürdigt wurden. Sie kommen sehr selten und meist bei jungen Leuten vor und finden sich hauptsächlich an den Wirbelkörpern. Mit Zerfaserung und Atrophie der Intervertebralscheiben beginnend, treten bald oder gleichzeitig an der Seite der Wirbelkörper an der Verbindungsstelle zwischen ihnen und den Intervertebralknorpeln knöcherne Randwülste auf, während die Spongiosa der Wirbelkörper selbst atrophisch wird und sich abplattet. Dieselben Veränderungen finden sich an den seitlichen Gelenken, besonders an denen der oberen Halswirbel. Durch dieselben werden Anchylosen und Verengerungen der Intervertebrallöcher erzeugt. Durch Verwachsungen der knöchernen Wucherungen an den Rändern entstehen knöcherne Synostosen der Wirbelkörper und der Gelenke, die sich über grössere Strecken, zuweilen über die ganze Wirbelsäule verbreiten.

Symptome der Arthritis deformans.

§ 942. Man hat mon- und polyarticuläre Formen der deformirenden Gelenkentzündung unterschieden. Erstere wird es kaum geben, da fast stets mehrere Gelenke betheiligt sind. Senator schlägt daher vor, nach der Art des Auftretens die peripherischen, d. h. an den Finger-Zehengelenken beginnenden und von da allmählich nach den grösseren Gelenken, also nach dem Centrum fortschreitenden Formen und die an den grösseren Gelenken des Rumpfes beginnenden und nach der Peripherie sich ausbreitenden zu unterscheiden. Erstere wären als rheumatische, letztere als senile zu bezeichnen.

Anfänglich tritt das Leiden wie ein chronischer Gelenkrheumatismus auf, der sich freilich durch seine Hartnäckigkeit, den schleichenden, fieberlosen Verlauf und eine starke Schmerzhaftigkeit (zuweilen von neuralgischem Charakter) und frühzeitige beträchtliche Störung der Gelenkfunctionen (auffallende Ermüdung), die Morgens am schwersten hervortritt und nach längerem Gebrauch der Glieder nachlässt, auszeichnet. Bei den peripher beginnenden Formen sind diese Störungen am auffallendsten an den Finger- und Handgelenken, auch der ganzen oberen Extremität, zuweilen an den Zehengelenken und im Knie, bei der centralen treten dieselben mehr im Rücken längs der Wirbelsäule, in den Hüften, Knieen und Schultern ein. Nach einiger Zeit werden dann die Gelenkdeformitäten bemerkbar, und mit ihnen werden die äussersten Grade der Bewegungsexcursionen gehemmt, die Bewegungsfähigkeit mehr und mehr beschränkt und nur noch nach bestimmten oder pathologischen Richtungen (Seitenbewegungen bei Charniergelenken) möglich. Der Druckschmerz ist gering, die Haut über den Gelenken unverändert. Die befallenen Glieder magern ab, besonders schwinden neben dem Fettgewebe die Muskeln. An den mageren Gliedern fallen die deformen Gelenke besonders stark auf und sind leicht zu umgreifen. Das Fortschreiten von Gelenk zu Gelenk erfolgt meist symmetrisch an beiden

Körperhälften (Budd, Romberg, Charcot). Dabei wird die Function der Gelenke mehr und mehr behindert, doch niemals ganz aufgehoben. Beim Malum coxae senile tritt Hinken ein, besonders Morgens. Die Nachtruhe wird durch reissende Schmerzen gestört. Jetzt fühlt und hört man ein Crepitiren und knarrende Geräusche in den Gelenken, besonders Morgens. Die Deformitäten der Gelekenden treten immer deutlicher hervor, die Gelenkenden werden langsam, doch mehr und mehr gegen einander verschoben, es entwickeln sich Loxarthros, Luxationen, pathologische Stellungen und einfache Verkürzungen der Glieder.

§ 943. Im Urin solcher Kranken sind die Phosphate vermindert (Drachmann). Stokvis schiebt dies auf die mangelhafte Muskelbewegung.

§ 944. Charakteristisch wird die Stellung der Finger. Dieselben sind, besonders der 2., 4. und 5., stark flectirt, die ersten Phalangen mit ihren den Metacarpalknochen zugekehrten Enden ulnarwärts, seltener radialwärts luxirt, ebenso die Metacarpalknochen mit ihren dem Handgelenk zugekehrten Köpfchen. Dadurch werden die Finger dachziegelartig über einander entweder nach dem Daumen oder nach dem kleinen Finger hin verschoben und die Hand sieht extendirt wie eine Vogelklaue aus. Der Daumen bleibt meist verschont. An den Füssen werden aber gerade die grossen Zehen am frühesten und schwersten ergriffen.

§ 945. Nicht minder charakteristisch sind die Deformitäten der Wirbelsäule. Nachdem rheumatoide Schmerzen voraufgegangen, stellen sich allmählich Bewegungshemmung, Steifheit und Deformation an der Wirbelsäule ein. Besonders an dem Halstheile derselben: der Kopf steht nach vorn gebeugt, Dreh- und Nickbewegungen sind sehr beschränkt. Auch hört und fühlt man bei den Bewegungen der Wirbel Geräusche. Bei Affection der Brustwirbel besteht Kyphose und Verkürzung des Rückens, Unmöglichkeit denselben zu strecken. Die Wirbel werden brüchiger (v. Thaden). Die aus den Wirbeln tretenden Nerven werden gedrückt, und dadurch werden heftige Neuralgien (Cervical-, Occipital- und Brachialneuralgien), auch Lähmungen und Reizungen der vasomotorischen Nerven (Halssympathicus), welche sich besonders an der Hand zeigen (Leyden), bedingt. So entstehen nach Leyden Muskelatrophien mit langsamem Fortschreiten. Schliesslich treten vollständige Anchylosen und Verkrümmungen der Wirbelsäule ein. Da die Deformitäten sich meist nach vorn und seitlich entwickeln, so sind dieselben nicht immer palpabel. An der Halswirbelsäule gelingt dies zuweilen vom Pharynx aus, doch fühlt man die Geschwulst meist auch seitlich.

Prognose. Verlauf.

§ 946. Die Arthritis deformans verläuft sehr chronisch, von acuten Exacerbationen unterbrochen (namentlich bei jüngeren Leuten) und bis zum Tode unaufhaltsam fortschreitend. Die acuten Exacerbationen werden durch Ueberanstrengungen und Erkältungen herbeigeführt und gehen mit stärkerer Füllung und Schwellung der Gelenke, Röthung der Haut, lebhafter Schmerzhaftigkeit einher. Eine Lebensgefahr bedingt das Leiden nicht; die schliesslich ganz contracten und entstellten Patienten können vielmehr ein hohes Alter erreichen. Die lebensgefährlichste Form ist die an den Wirbeln sich entwickelnde.

Aetiologie:

1. Der polyarticulären Formen:

§ 947. Das kindliche und jugendliche Alter ist in der Regel verschont; meist beginnt die Krankheit nach dem 30. Lebensjahre, bei Weibern um die Zeit der klimacterischen Jahre, und mit dem Alter nimmt ihr Auftreten an Häufigkeit mehr und mehr zu.

Nach den Untersuchungen Weichselbaum's über die senilen Veränderungen der Gelenke bieten letztere ein wichtiges disponirendes Moment für die Entwickelung der Arthritis deformans. Die senilen Veränderungen der Gelenke betreffen alle Constituenten derselben. Am auffallendsten sind dieselben an den Gelenkknorpeln, wo sie als Zerfaserung und Zerklüftung mit daran sich schliessenden Knorpelgeschwüren auftreten. Letztere können zur Ausheilung kommen, indem dieselben von knorpelartigem Gewebe oder von Fortsätzen der Synovialis oder von Bindegewebe aus den Haversi'schen oder Markkanälen überzogen werden. Die Auffaserung des Knorpels sah Weichselbaum besonders häufig am Knie-, dann am Schulter- und Hüftgelenke, seltener im Ellenbogen und den Metatarsophalangealgelenken der grossen Zehen. Ferner nimmt der Knorpel in der Dicke ab und wird statt milchweiss oder bläulichweiss mehr grau oder gelbgrau an Farbe. An der Synovialis und der fibrösen Kapsel finden sich Veränderungen theils progressiver, theils regressiver Natur. Erstere bestehen in Wucherungen der Synovialzotten besonders an der Proliferationszone, und in einer Vermehrung der Synovialzotten, letztere in tiefgreifender Auffaserung des Synovialgewebes, resp. der darunter liegenden fibrösen Kapsel, der Zwischenknorpel, der intraarticulären Ligamente und Sehnen. Histologisch charakterisirt sich das Auffasern des Knorpels im ersten Stadium durch das Auftreten von Zerklüftungslinien, d. h. durch Auflösung der Kittsubstanz, worauf die Knorpelzellen zu wuchern anfangen. In derselben Weise kann auch die Zerfaserung des Knorpels in der Tiefe beginnen und gegen die Oberfläche vorschreiten. Die Knorpelusur, d. h. die Resorption des Gelenkknorpels vollzieht sich in derselben Weise wie die Knochenresorption durch junge, fortsatzreiche, vielkörnige Zellen, welche von den Proliferationszellen der Synovialis abstammen (Chondroklasten Weichselbaum's). Die Zellen des Knorpels zeigen als senile Veränderungen fettige und amyloide Entartung und Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk; letztere findet auch in der Grundsubstanz statt. Auch an der Synovialmembran und fibrösen Kapsel finden sich diese Veränderungen neben fettiger Entartung der Endothelien. Die senilen Veränderungen der knöchernen Gelenkenden bestehen im regressiven Schwunde des Knochengewebes, in progressiven Wucherungsvorgängen im Marke und Perioste mit oder ohne consecutive Knochenneubildung. Somit stellen die Veränderungen der Gelenke durch Arthritis deformans nur einen höheren Grad der einfachen senilen Vorgänge dar, und zwar markiren sich die polyarticulären, von den kleinen Gelenken ausgehenden dadurch, dass die den entzündlichen Charakter zeigenden Wucherungsvorgänge an der Synovialis überwiegen. Diese Vorgänge sind besonders ausgeprägt in der Proliferationszone der Synovialis, deren Zellen als Chondroklasten auf den angrenzenden Knorpel hinüberwuchern und ihn allmählich zum Schwunde bringen. Dann kommt es durch das wuchernde Synovialgewebe allmählich zur Verwachsung der ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkflächen, zur theilweisen oder totalen Obliteration des Gelenkes, welches so in einer bestimmten, fehlerhaften Stellung fixirt wird. Daneben können auch Zerfaserung des Knorpels, Entblössung und Sklerosirung des Knochens einhergehen, jedoch in geringerem Grade als bei der monarticulären, d. h. in einem grösseren Gelenk auftretenden Form. Bei letzterer treten diese Wucherungsvorgänge der Synovialis mehr in den Hintergrund, während die Zerfaserung des Knorpels und der Synovialis, sowie die Knorpel- und Knochenhyperplasien an der Peripherie der Gelenkflächen eine hervorragende Rolle spielen. Eine Wucherung der Synovialis findet hier mehr an den Rändern statt; ihre Zellen wandeln sich in Knorpelzellen um, wodurch die warzigen, faserknorpeligen Auswüchse entstehen.

Erkältungen, besonders der Aufenthalt in feuchten Wohnungen, in feuchten Gegenden (Holland, Irland) werden allgemein als Ursachen der deformirenden Gelenkentzündungen beschuldigt. Daher finden sich dieselben besonders in der ärmeren Volksklasse. Schlechte Ernährung, schwächende Einflüsse (Blutungen, langes Säugen, wieder-

holte Graviditäten) machen den Körper besonders prädisponirt zur Entwickelung der deformirenden Gicht, daher findet sich dieselbe vorwaltend bei Weibern. Bei letzteren soll nach Trousseau und Remak dem Ausbruche des Leidens häufig Hemicranie vorausgehen. Besonders werden die Gelenke am häufigsten befallen, welche die anhaltendsten und stärksten Anstrengungen bei der Arbeit erfahren. Erbliche Disposition wird besonders von den Engländern angenommen, ist aber zur Zeit noch nicht sicher gestellt. Dass der chronische Gelenkrheumatismus bei alten Leuten nach jahrelangem Bestehen in deformirende Gicht übergehen kann, wird vielfach behauptet. Mit der Gicht hat das Leiden aber nichts zu schaffen.

In neuester Zeit haben besonders Remak und Benedict auf den nervösen Ursprung der Arthritis deformans aufmerksam gemacht (Arthritis myelitica oder myelo-neurotica Remak's). Charcot hat nachgewiesen, dass Gelenkentzündungen im Verlaufe der Tabes und anderen Lähmungsformen sehr häufig sind. Kohts hat gezeigt, dass nach Einwirkung von Kummer und Schreck Arthritis deformans sich entwickeln könne. Remak hält die in den Weichtheilen des Ober- und Unterarmes, besonders in den Muskeln auftretenden umschriebenen, schmerzhaften Verdickungen von verschiedener Grösse für Nodi neurotici, andere Autoren dagegen für Bindegewebswucherungen. Bei der Arthritis deformans der Wirbelsäule sind von Rother secundäre Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute, der austretenden Nervenstämme und der Spinalganglien gefunden. Das symmetrische Auftreten, die Erfolge der auf die Nervencentra gerichteten elektrischen Behandlung (Remak) werden gleichfalls für diese Anschauung angeführt. So ist die Frage über den neurotischen Ursprung der Arthritis deformans zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Wir kommen noch einmal auf dieselbe zurück.

2. Der monarticulären oder local begrenzten Form.

§ 948. Dieselbe wird erwiesenermassen vorwaltend bedingt durch traumatische Einflüsse, welche einen länger dauernden Reizungszustand der grösseren Gelenke unterhalten. Hierher gehören Contusionen und Distorsionen, Fracturen, die bis ins Gelenk oder bis an dasselbe dringen (besonders Fractura colli femoris), Luxationen etc. Der traumatische Ursprung der Arthritis deformans ist viel häufiger, als man früher annahm (Volkmann). Auch bei jugendlichen Leuten kann sich die deformirende Gicht nach Traumen an den Gelenken entwickeln und besonders nach Condylenbrüchen des Oberschenkels und des Obererarmes im Knie- und Ellenbogengelenke. Sie kommt nach solider Consolidation der Fracturen und Heilungen mit Pseudarthrose gleich häufig vor. Die traumatische Form entwickelt sich viel schneller als die sogenannte rheumatische. Dadurch werden die durch die Fractur schon missstalteten Gelenke noch difformer und functionsuntüchtiger. Die Arthritis deformans im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe soll durch Stiefeldruck entstehen. Da aber im Verlaufe der Arthritis deformans Luxationen und Fracturen vorkommen, so ist es nicht immer leicht, zu entscheiden, welche Läsion die primäre war.

Behandlung.

§ 949. Bei der polyarticulären Form hat man Jodpräparate

innerlich und äusserlich, Arsenik in grossen Dosen, Leberthran, Elektricität (besonders den aufsteigenden constanten Strom [Remak]), oder auch die Galvanisirung des Halssympathicus, arsenhaltige warme Bäder (1—8 g Natr. arsenicosum mit einer grösseren Menge Natr. carbon. zum Bade [de Mussy]), Moorbäder etc. gelobt, doch ist von keinem Verfahren bisher ein sicherer Erfolg bekannt geworden. Warme Bäder werden im Ganzen schlecht vertragen, ebenso die Massage. Wichtig ist, durch active und passive Bewegungen die Glieder functionsfähig und gut ernährt zu erhalten. Fixationen solcher Gelenke in Verbänden ist das Schlimmste, was man thun kann. Bei der monarticulären Form hat man in verzweifelten Fällen Resectionen (Fock) und Amputationen vorgenommen. Zu ersteren sind die Patienten meist zu alt und zu schwach, auch verderben Resectionen mehr als sie nutzen.

d. Polyarthritis rheumatica chronica anchylopoëtica[1]).

§ 950. Wir übergehen hier den acuten und chronischen Gelenkrheumatismus, der der inneren Klinik angehört, müssen aber noch kurz einer eigenthümlichen Form des letzteren erwähnen. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass neben einer Vascularisirung frühzeitig Schrumpfungsvorgänge an der Synovialis, an den Bändern und der fibrösen Kapsel eintreten. Der Knorpel wird oberflächlich filzig zerfasert, erhält aber zugleich von der Spongiosa und der Synovialis aus Blutgefässe (Pannusbildung). So wird er mehr und mehr in Bindegewebe verwandelt, dessen gegenüberliegende Flächen miteinander fest verwachsen. Auch die Synovialfortsätze verwachsen theils miteinander, theils mit dem in Bindegewebe umgeformten Gelenkknorpel. So entsteht eine theils bindegewebige, theils knorpelige, anfangs noch von gefässreichen Strängen durchzogene und einzelne kleine, übrig gebliebene Reste der Synovialhöhle in sich schliessende, später aber auch verknöchernde Anchylose, in welcher es nach Ziegler sogar zu Markraumbildungen kommen kann. Die knöchernen Gelenkenden zeigen atrophirende Prozesse. Eine Flüssigkeitsansammlung fehlt im Gelenke oder ist nur in so geringem Maasse vorhanden, dass sie klinisch nicht in die Erscheinung tritt.

Aetiologie.

§ 951. Diese Affection geht aus dem acuten Gelenkrheumatismus hervor, besonders wenn der Patient schon mehrere Recidive desselben durchgemacht hat. Sie kann sich aber auch allmählich spontan entwickeln, besonders findet sie sich bei Leuten ärmerer Klassen (Arthritis pauperum), die in feuchten Wohnungen leben und sich viel erkälten. Doch auch bei der gut situirten Gesellschaft ist sie beobachtet, ohne dass genannte Schädlichkeiten einwirkten.

Symptome.

§ 952. Das Leiden beginnt mit reissenden Schmerzen in mehreren Gelenken bei stetig zunehmender Beschränkung der Beweglichkeit derselben. Volkmann hat gezeigt, dass bestimmte, mit den Gelenken verbundene Muskeln frühzeitig schwach, resp. gelähmt werden. Die

[1]) Literatur und Quellen: Volkmann, l. c.; auch Beiträge zur Chirurgie. Schüller, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XIV. S. 400. Voigt, Prager medicin. Wochenschr. 1880. 7.

Gelenke sind wenig angeschwollen, werden steif, und bei Bewegungen tritt ein deutliches Crepitiren in ihnen ein.

Zuweilen gelingt es, an einzelnen Stellen der Kapsel vergrösserte Zotten durchzufühlen und in den Resträumen der Synovialis ein wenig Flüssigkeit nachzuweisen (Schüller). Später werden die Gelenke ganz steif und unbeweglich; jeder Versuch, sie zu bewegen, verursacht lebhafte Schmerzen, und bei einer forcirten Bewegung zerreissen unter hörbarem und fühlbarem Krachen die derben Adhäsionen zwischen Knorpelflächen und Kapselfalten. So wird Gelenk nach Gelenk unbeweglich, oft in unbrauchbaren Winkelstellungen, welche die Patienten an das Lager fesseln und zu jeder Thätigkeit der Glieder unfähig machen. In den höchsten Graden des Leidens sind alle Gelenke steif, als lägen die armen Kranken in einem permanenten Starrkrampf (Schüller). Das Leiden schreitet in Anfällen von subacuten Entzündungen der Gelenke unter Schmerzen und profusen Schweissen, Röthung und ödematöser Durchtränkung der Haut, selten mit leichten Fieberbewegungen von Gelenk zu Gelenk fort. Danach treten wieder grössere Ruhepausen ein. Uebergang in Eiterung oder in Tuberkulose der Gelenke ist so gut wie ausgeschlossen. Spontane Heilungen kommen selten vor. Die Patienten gehen schliesslich an Erschöpfung oder an Complicationen zu Grunde.

§ 953. Die Behandlung ist allein in den Anfangsstadien von Erfolg, später hat man nur noch die Stellung zu corrigiren und die Anchylosen durch Resectionen zu beseitigen. Man verfährt, wie bei der Arthritis deformans. Salicylsaures Natron lässt im Stich, dagegen ist Jodkali in grossen Dosen oft von guter Wirkung. Von Arsenik habe ich keinen Erfolg gesehen. Sehr bewährt sind die Bäder von Töplitz, Trenchin, besonders aber die heissen Schwefelschlammbäder von Pistyán in Ungarn.

e. Die Gelenkentzündungen nach Ruhigstellung der Gelenke[1]).

§ 954. Künstliche Immobilisirung zieht nicht blos bei Leiden des Gelenkes selbst und bei pararticulären Affectionen eine wahre Anchylose nach sich; dieselbe tritt vielmehr auch dann bei protrahirter Immobilisirung auf, wenn der Sitz der Krankheit vom Gelenke weit entfernt ist.

Cloquet, der diese Affectionen zuerst beschrieb, fand die Synovialmembran verschrumpft und verkleinert, die Synovia versiegt; die gegenüber liegenden Flächen der Synovialmembran verwachsen, die Gelenkoberflächen durch ein weiches Bindegewebe fest miteinander verbunden, die Gelenkknorpel atrophisch oder geschwunden, schliesslich völlige, auch knöcherne Anchylosis. Teissier und Bonnet sahen nach langer Ruhe Entzündung des Gelenkes, Bluterguss in dasselbe, Knorpelerosionen und Anchylose eintreten. Volkmann hat durch 20 exacte Beobachtungen, und Menzel und Reyher durch eine Zahl sehr exacter Experimente die Frage über das Wesen der Folgezustände der einfachen Ruhigstellung der Gelenke aufgeklärt.

Menzel fixirte (bei Kaninchen und Hunden) die Gelenke durch Eingypsen der Extremität während 5—68 Tagen. Auf Grund von acht Versuchen kam er zu dem Schlusse, dass nach der angegebenen Zeit in keinem Falle ein Bewegungs-

[1]) Quellen und Literatur: Bruns, Deutsche Chirurgie, Lief. 27, S. 261 und 407; Menzel, Archiv für klinische Chirurgie XII; Reyher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie III; Moll, Virchow's Archiv CV, 3, S. 460.

hinderniss durch die Synovialis und die Gelenkbänder verursacht wurde, sondern lediglich durch Muskel- und Fascienretraction. Die Veränderungen innerhalb des Gelenkes bestanden in starker Schwellung und Röthung der Synovialis mit Desquamation ihres epithelialen Ueberzuges, Vermehrung der Synovia und Verfärbung derselben durch Blutextravasat. Ausserdem fand sich an den Contactstellen der Knorpelflächen Umwandelung der oberflächlichen Knorpellagen in faseriges, zellenreiches und gefässhaltiges Gewebe. Menzel deutete diese Erscheinungen als entzündliche und nahm an, dass die dauernde Fixation der Gelenke einen ulcerösen Decubitus des Knorpels im Bereiche der Contactflächen bedinge. Liesse sich jedoch gegen diese Schlüsse schon von vornherein einwenden, dass Bewegungslosigkeit der Gelenke wohl als Ursache passiver Prozesse, nicht aber entzündlicher Vorgänge gelten könne, so wurden sie durch sorgfältige Untersuchungen von Reyher stricte widerlegt. Derselbe stellte 14 Versuche an Hunden an, gleichfalls mittelst Eingypsen einer Extremität in verschiedener Stellung. Die Immobilisirung dauerte 10—343 Tage. Nach 10tägiger Dauer fanden sich keinerlei Veränderungen. Nach 23—57tägiger Immobilisirung war die Bewegungshemmung lediglich durch Muskelcontractur bedingt. Erst nach 62 Tagen begannen sich Störungen des Gelenkapparates selbst einzustellen, welche mit der Dauer der Immobilisirung an Intensität zunahmen. Zunächst eine Verkürzung der Kapsel und Bänder in denjenigen Partien, deren Insertionspunkte während der Ruhigstellung einander genähert waren. Mit der Dauer der Immobilisirung nahm diese Verkürzung und daher auch die Excursionsweite des Gelenkes ab; beispielsweise wurde nach 127 Tagen die Excursionsweite im Kniegelenk von 165° auf 50, im Sprunggelenke von 129° auf 15 reducirt, nach 343 Tagen im Kniegelenke auf 25, im Sprunggelenke auf 5°, und zwar geben diese Zahlen eine reine Kapsel- und Bänderhemmung an, da sie nach Entfernung der Haut und Muskeln gewonnen wurden. Ferner fand sich die Kapsel in den höheren Graden ansehnlich verdickt, aber lediglich durch Schrumpfung und Verschmelzung mit dem umgebenden Zellgewebe zu einem festen, starren, fibrösen Gewebe, während sich die Intima der Synovialis mit dem epitheloiden Ueberzuge unverändert erwies. Hierbei fehlten alle entzündlichen Erscheinungen, es war in keinem Falle weder Injection noch Desquamation der Synovialis, weder Vermehrung noch Verfärbung der Synovia, weder Hyperämie noch Schwellung der umgebenden Weichtheile vorhanden. Endlich ergab die Untersuchung der Knorpelflächen, dass die correspondirenden Contactstellen selbst nach fast einjähriger Immobilisirung durchaus unverändert blieben, während die ausser Contact getretenen Abschnitte der Knorpelflächen bindegewebig degenerirt waren und Defecte aufwiesen. Indem diese entblössten Theile der Gelenkflächen sich mit gefässhaltigen Synovialfortsätzen überziehen und verwachsen, kommt eine bindegewebige Verlöthung des ausser Function gesetzten Gelenkabschnittes zu Stande.

Durch Reyher's Versuche ist somit erwiesen, dass in gesunden Gelenken durch einfache Ruhigstellung keine entzündlichen Vorgänge angeregt werden, sondern dass die Gelenkkapsel schrumpft, rigide wird, sich verdichtet und verkürzt. Die Gelenkräume verkleinern sich hierbei bis zu denjenigen Dimensionen, welche den im Gelenke noch geübten Bewegungen entsprechen. Auf diese Weise erklärt sich die nach längerer Dauer der Fracturheilung zurückbleibende Steifigkeit derjenigen Gelenke, welche von der Bruchstelle entfernter liegen und nicht direkt von derselben beeinflusst werden; sie verschwindet erst dann wieder, wenn durch allmähliche Dehnung die Kapsel ihre normale Weite wieder erhalten hat. Mit denselben Veränderungen steht aber noch eine weitere Erscheinung von Seiten der immobilisirten Gelenke im engsten Zusammenhange, welche zuerst von Volkmann hervorgehoben und richtig gedeutet worden ist. Es sind das die nach Abnahme der immobilisirenden Verbände auftretenden Ergüsse in die Gelenkhöhlen. Nach den Beobachtungen Volkmann's, welche sich auf Immobilisirung des Kniegelenkes bei Fracturen des Ober- und Unterschenkels, sowie bei Entzündung des Hüftgelenkes beziehen, war die Art der angewandten Verbände nur insofern von Einfluss, als die Störung im Ge-

lenke sich nach Entfernung derselben um so leichter einstellte, je vollständiger sie das Gelenk fixirt hatten. Die Störung trat fast ausnahmslos nach den ersten Geh- und Bewegungsversuchen auf und manifestirte sich als acuter Hydrarthros, als seröse Synovitis mit grosser Neigung zum Uebergange in die chronische Form, in einzelnen Fällen mit sehr beträchtlicher Recidivfähigkeit. Das Gelenk schwillt plötzlich an und wird meist gleichzeitig schmerzhaft, während eine erhöhte Temperatur nur ausnahmsweise nachzuweisen ist. Die Menge des Ergusses ist bald eine sehr bedeutende, bald lässt sich die relativ leichte Affection nur durch genaue Untersuchung des Gelenkes erkennen. In der Regel verschwinden mit dem fortgesetzten Gebrauche des Gliedes Erguss und Entzündungssymptome von selbst, in anderen Fällen bleibt eine chronische Gelenkentzündung zurück, oder es folgt auf jede lebhafte Bewegung stets ein Recidiv des Ergusses. Die von Volkmann gegebene Erklärung dieses entzündlichen Ergusses stimmt auch mit meinen Erfahrungen überein. Fassen wir nur die leichteren Fälle ins Auge, in denen die Kapsel nur einen Theil ihrer Verschiebbarkeit verloren hat, so bewirken doch die Bewegungsversuche mit Nothwendigkeit eine Zerrung der geschrumpften, unnachgiebigen, rigiden Kapsel und des periarticulären Gewebes, wobei es auch zu fasciculären Zerreissungen und Einreissungen kommt. Die Folge hiervon ist eine der Distorsionssynovitis analoge Entzündung, welche sich durch den rasch auftretenden Erguss auszeichnet. Denn die Distorsion entsteht natürlich eben so gut, wenn eine normale Gelenkkapsel über ihre physiologischen Grenzen oder eine krankhaft veränderte oder geschrumpfte Kapsel über ihre pathologischen Grenzen hinaus gewaltsam ausgedehnt wird (v. Bruns).

Zum Beweise für diese mechanische Entstehungsweise des Hydrarthros lassen sich einige Thierversuche von Reyher anführen. Es wurde an Hunden eine Extremität verschieden lange Zeit eingegypst, jedoch der Verband nicht erst nach der Tödtung des Thieres, sondern schon 3 Tage vorher entfernt, das Glied freigelassen und mehrmals täglich passiven Bewegungen innerhalb der Grenzen der normalen Excursion unterzogen. Bei den beiden ersten Versuchen von 17tägiger Dauer bestand blos Muskelcontractur und keinerlei Veränderungen der Gelenke selbst. Bei dem 3. Versuche nach 30tägiger Immobilisirung fand sich blutige Verfärbung der Synovia und entzündliche Infiltration und Schwellung des periarticulären Gewebes. Bei dem 4. Versuche nach 50 Tagen seröse Infiltration des periarticulären Gewebes, serös-blutiger Erguss im Gelenke, Ekchymosen der Synovialis. Bei dem 5. Versuche nach 133 Tagen blutig gefärbter seröser Erguss mit kleinen Coagulis, Injection, Ekchymosen- und Zottenbildung der Synovialis, Abreissungen der Anlöthungsstellen der Kapsel.

Der neueste Forscher Moll fand bei seinen Experimenten, dass durch künstliche Immobilisirung gesunder Glieder keine Anchylose entstehe, auch keine Veränderung im Gelenke, die als Vorläufer einer solchen aufzufassen wäre, namentlich keine Gelenkentzündungen. Stets trat nur eine durch Muskelverkürzung bedingte Beweglichkeitsbeschränkung der Gelenke ein. Später wurde auch die Kapsel zum Hinderniss der freien Bewegung. Gleichzeitig trat allmählich Bindegewebe an der Oberfläche des hyalinen Knorpels, doch nur wo sich die Knorpelflächen nicht berühren, auf, das theils aus dem Knorpel entstanden, theils über ihn hinübergewachsen war. Dadurch wurden Usuren der Knorpel bedingt. Gleichzeitig damit entwickelten sich Gestaltsveränderungen an den Condylen. Die Muskeln verkürzten sich und atrophirten schliesslich. Danach könnte eine Extremität, welche keine entzündlich afficirten Gelenke hat, längere Zeit immobilisirt werden, ohne dass man das Eintreten einer Anchylose zu befürchten hat. Auch an solchen mit kranken Gelenken bewirkte die Immobilisirung allein selten Anchylose.

Behandlung.

§ 955. Nach den klinischen Erfahrungen gelingt es durch zweck-

mässige und methodische Uebungen und passive Bewegungen der Gelenke, durch Anwendung des constanten Stromes und Massage stets, die alte Excursionsgrösse der Gelenke zurück zu erhalten, wenn man frühzeitig und vorsichtig damit anfängt. Dafür sprechen auch die Versuche von Moll. Forcirte Bewegungen der lange ruhiggestellten Gelenke sind zu vermeiden. Nachts lasse ich hydropathische Fomente und am Tage leichte Compression der Gelenke durch Bindeneinwickelungen vornehmen.

f. Die syphilitischen Gelenkentzündungen [1]).

Experimentelles:

§ 956. Schüller implantirte unter antiseptischen Cautelen ein Stückchen eines frischen Schankers in das Kniegelenk eines Kaninchens. Danach sah er einen Hydrops mit Zottenbildung auf der Synovialis und einen Knorpeldefect am Condylus externus femoris auftreten.

Pathologisch-Anatomisches.

§ 957. Die in der secundären Periode der Syphilis auftretenden Gelenkentzündungen sind seröse Synovitisformen. Auch die Mehrzahl der bei der hereditären Lues und in der tertiären Periode vorkommenden Gelenkentzündungen treten in dieser Form auf, doch kommen, wie Virchow gezeigt hat, bald noch papilläre Wucherungen, auch gummöse Einlagerungen auf der Synovialis hinzu als plattovale oder rundliche, elastisch weiche, speckige oder blassröthliche Massen, welche im Centrum weissgrau verfärbt und verkäst oder verkreidet erscheinen, während ihre Peripherie fibrös derb, zuweilen sogar knorpelhart bleibt. Sie sitzen schliesslich auf allen Gebilden, die das Gelenk anatomisch constituiren. In den weichen Stellen bestehen sie theils aus verfetteten, theils aus geschrumpften oder körnig zerfallenen Granulationen, die in den derberen Theilen mit fibrösen Bindegewebszügen untermischt sind. An den Gelenkknorpeln haben Virchow und Schüller in weiter vorgeschrittenem Stadio der hereditären Lues eine Art schichtweiser oder vollständiger Nekrose eines Knorpelstückes, Abblätterung des abgestorbenen Stückes und schliesslich einen Knorpeldefect beobachtet, in dessen Umgebung die Knorpelzellen zu grossen Nestern vermehrt sind. Bei erworbener tertiärer Lues kommt es auch nach vorheriger Zerfaserung des Knorpels zu Defecten in letzteren, die später durch charakteristische, strahlige Bindegewebsnarben sich schliessen. Wesentlich und sehr oft zuerst sind die das Gelenk bildenden Knochen bei den syphilitischen Gelenkentzündungen betheiligt. Es findet sich eine Bildung von Gummata oder eine syphilitische Osteomyelitis oder bei den hereditären Formen eine syphilitische Osteochondritis und Periostitis gummosa. Die Gummata sitzen an den peripheren Theilen der Gelenkenden, selten innerhalb der Spongiosa selbst. Zu den Zerstörungsprozessen, welche der Zerfall der Gummata im Knochen herbeiführt, gesellt sich die Bildung von Osteophyten und Hyperostose in der Nachbarschaft und über den Krankheitsheerden.

[1]) Quellen und Literatur: Schüller l. c.; Landerer, v. Langenbeck's Archiv XXX, I; Güterbock, ibidem XXXI, S. 288; Virchow, Berliner klinische Wochenschrift 1884, Nr. 33.

Symptome.

§ 958. Die in der secundären Periode der Lues vorkommenden bieten das klinische Bild der polyarticulären Arthromeningitis acuta serosa dar. Sie gehen auch meist nach kurzer Zeit, ohne wesentliche Nachkrankheiten zu hinterlassen, spontan zurück. Bevorzugt sind: Knie-, Hand-, Ellenbogen-, Fuss- und Fingergelenke.

In der tertiären Periode aber treten Gelenkentzündungen häufiger und meist monarticulär mit subacutem oder chronischem Verlaufe ein. Anfänglich zeigt sich ein Hydrops, der sich unter Spannung und dumpfen Schmerzen entwickelt, periodisch sich steigert und vermindert. Auffallend sind nach Schüller die grossen spontanen Schmerzen in den Gelenken bei relativ mässigen functionellen Störungen. Dieselben nehmen besonders bei Nacht den neuralgischen Charakter an. Dagegen ist Druckschmerz kaum vorhanden, und die Gebrauchsfähigkeit der Glieder wenig alterirt. Bald fühlt man Crepitiren in den Gelenken, auch kann man die verdickte Kapsel und die derben Knötchen der Zotten an freiliegenden Gelenken fühlen; ebenso die Gummata auf den Condylen oder Knochenvorsprüngen oder am Rande des Gelenkknorpels. Letztere gehen öfters den serösen Ergüssen vorauf. Diese Gelenkentzündungen haben keine Tendenz zur Eiterung. Sie hinterlassen öfters Crepitiren in den Gelenken, auch Verdickungen und Schrumpfungen der Kapsel mit Contracturstellungen und Anchylosenbildungen. In schlimmen Fällen kommt es zur Vereiterung der Gummata und zu ulcerösen Prozessen in den Knochen und Knorpeln mit Fistelbildungen (syphilitische Gelenkcaries). Dann bleibt fast constant eine schwartige Verdickung und narbige Schrumpfung der Kapsel, und durch eine theilweise Zerstörung und Verwachsung der Knorpelfläche eine Verödung des Gelenkes und Anchylose zurück.

Bei der hereditären Lues tritt eine subacute, seröse Gelenkentzündung selten ohne deutlich nachweisbare Betheiligung der Gelenkenden, meist mit einer solchen und mit Verdickung der Kapsel und Gummabildungen an allen Theilen des Gelenkes ein. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass es bei dieser Form der syphilitischen Gelenkentzündung sehr leicht und häufig zur Eiterung im Gelenke kommt. Oft beginnt die Gelenkaffection schon als eine subacute Gelenkeiterung und führt dann zu den entsprechenden Zerstörungen des Gelenkes (Gelenkcaries). Trotzdem hat man auch diese Prozesse noch bei zweckmässiger Behandlung ohne wesentliche Störungen in der Gelenkfunction rasch ausheilen sehen.

In erster Linie ist das Knie erkrankt bei den syphilitischen Gelenkentzündungen, und dann kommt das Ellenbogengelenk, dann die kleinen Finger-, Zehen-, Metacarpo- und Metatarsophalangealgelenke, dann erst Hand-, Hüft-, Fuss- und Sternoclaviculargelenk (Schüller).

§ 959. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

Behandlung der syphilitischen Gelenkleiden.

§ 960. Bei den in der secundären und tertiären Periode der Lues auftretenden Gelenkentzündungen ist die antisyphilitische Behandlung von vorzüglicher Wirkung. Versagt sie, so scheint mir ein Irrthum in der Diagnose sicher zu sein. Daneben muss eine rationelle Localbehandlung des kranken Gelenkes stattfinden. Bei der hereditären

Form hat besonders Güterbock wieder tägliche Sublimatbäder (0,5 g Sublimat pro Bad) neben dem inneren Gebrauch von Calomel in mässigen Dosen empfohlen. Auf eine zweckmässige Ernährung und Aufrechthaltung der Kräfte der Kinder soll man besondere Aufmerksamkeit verwenden.

g. Die fungösen, skrophulösen oder tuberkulösen Gelenkentzündungen (Struma, Fungus articuli, Tumor albus, White swelling, Arthrokace, Caries articuli)[1].

Historisches:

§ 961. Man wusste schon lange, dass bei skrophulösen und tuberkulösen oder tuberkulös belasteten Individuen mit oder ohne vorangegangenes Trauma typisch verlaufende Gelenkentzündungen auftreten, welche durch Einlagerung weicher, schwammiger Granulationen in die das Gelenk bildenden und umgebenden Weichtheile zu einer Behinderung der Beweglichkeit, zu charakteristischer Difformität, frühzeitigen Stellungsabnormitäten und schliesslich zu einer Zerstörung der Knorpel, Entblössung, cariös- und käsig-ostitischer Erweichung der Gelenkenden und völliger Zerstörung des ganzen Gelenkes führten. Ging der Prozess nachweislich von den Weichtheilen aus, so nannte man ihn Tumor albus, waren die knöchernen Theile zuerst oder vorwaltend ergriffen, so sprach man nach Rust's Vorgang von einer Arthrokace. Seit Laënnec und Bayle die Lungentuberkulose genauer studirt hatten, fing man an, diesen Prozess auch auf Tuberkulose zurückzuführen (Gross 1862). Durch die Untersuchungen von Virchow 1864—1865 wurde aber der Tuberkel erst in seiner Natur als kleinste Geschwulstform sui generis aus jungen, sehr vergänglichen Rundzellen mit einem, mehreren, ja unter Umständen sehr vielen Kernen und freien Kernen, von einem feinen Bindegewebsnetz umschlossen, bestehend und schnell der käsigen Umwandlung verfallend, erkannt. Obgleich Rokitansky, Volkmann, Virchow und Cocq an der Synovialis fungöser Gelenke frische Tuberkeleruptionen gefunden hatten, so wagte man doch nicht die Tumores albi als tuberkulös zu bezeichnen, da diese Befunde zu isolirt dastanden. Deshalb blieb Billroth und Volkmann bei der Bezeichnung derselben als fungöse Gelenkentzündung stehen. Erst Köster stellte 1869 fest, dass in den schwammigen Granulationen aller fungösen Gelenke ausnahmslos miliare Tuberkel, durch grosse, kernreiche Riesenzellen charakterisirt, zu finden seien, dass dieselben also als Gelenktuberkulose aufgefasst werden müssten. Seine Untersuchungen wurden durch Hüter, Volkmann und König vollauf bestätigt, und von beiden letzteren noch festgestellt, dass das erste Auftreten der Tuberkel in der Spongiosa der Gelenkenden stattfindet, somit die Affection fast ausnahmslos ostalen Ursprunges sei. Durch die Impfversuche von Villemin (1868), Cohnheim, Klebs, Hüter, Schüller etc. zeigte es sich, dass sich im Tuberkel ein specifisches Virus entwickele, welches Koch 1884 in dem Tuberkelbacillus zu entdecken glückte. Letzterer ist denn nun auch als ein spärlicher und seltener Befund der Gelenktuberkulose von verschiedenen Seiten anerkannt (Müller, Schuchard und Krause, Gangolphe, König).

Experimentelles:

§ 962. Knochen- und Gelenktuberkulose sind sehr fleissig und von den verschiedensten Forschern experimentell studirt worden (siehe Schüller über die Tuberkulose). Wir können unmöglich hier auf alle Thierexperimente, deren Zahl überaus gross ist, eingehen, werden vielmehr im weiteren Verlaufe die wichtigsten Resultate derselben kurz erwähnen. Nur das wollen wir hervorheben, dass es Castro-Soffia nicht gelang, in den tuberkulösen Knochenheerden seiner Experimentalthiere

[1] Quellen und Literatur: Die Literatur der tuberkulösen Gelenkentzündung hat Schüller (Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursache der tuberkulösen Gelenkentzündung, Stuttgart 1880) von Hippokrates an bis zum Jahre 1876 zusammengestellt. Volkmann und Hüter l. c.; Fr. König, Zeitschrift für Chirurgie, X, 1, 2, XI, 5 und 6, ferner die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884; Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 168 und 169, und Verhandlungen des deutschen Chirurgen-Congresses 1885, XIV, II, S. 237; Müller, Centralblatt für Chirurgie, 1886, 14.

die Bacillen Koch's nachzuweisen. Er ist daher der Meinung, dass die Bacillen in frühen Perioden der Erkrankung sehr zahlreich gewesen sein, den Entzündungsprozess eingeleitet haben und dann verschwunden sein können. Er fand dagegen in einem Fall Zoogläahaufen und zerstreute Mikrococcen.

A. Die Tuberkulose der wahren Gelenke.

Pathologisch-Anatomisches.

a) Die primäre ostale Form.

§ 963. Sie ist nach den lichtvollen Auseinandersetzungen von Volkmann bei den Kindern die weitaus häufigste und beginnt mit der Bildung circumscripter tuberkulöser Heerde in den knöchernen Epiphysen, seltener mit einer diffusen, käsigen Infiltration grösserer Strecken der Spongiosa. Am Hüftgelenk setzt der entzündliche Prozess sehr oft an der Epiphysenlinie oder am Schenkelhalse ein und greift erst von hier aus auf den Kopf über, oder aber er beginnt an den Beckenknochen in der Nähe der Pfanne oder auf ihrem Boden in der Peripherie des Knorpels, besonders oft aber an den Rändern derselben unter dem Limbus glenoidalis. Nach Volkmann, Haberen kommen die Pfannenprozesse denen des Kopfes nahezu gleich an Zahl; sie sind aber von weit schlimmerer Bedeutung für das Gelenk.

Am Hüftgelenke fand Wright unter 40 Fällen constant die ostale Form. Dem Hüftgelenk zunächst stehen das Ellenbogengelenk, dann das Schultergelenk. König hält die ostale Form an allen Gelenken für die häufigere; am Ellenbogengelenk fand er unter 52 Präparaten 42mal die ostale, 10mal die synoviale Form.

Die käsige Ostitis hat eine verschiedene Ausbreitung, doch überschreitet sie am Femur selten den Trochanter minor oder major. Die Affection kann nun ein Knochenleiden bleiben, wenn die Erweichung und Vereiterung der tuberkulösen Heerde ausbleibt, oder wenn die Heerde, statt durch den Knorpel ins Gelenk, extraarticulär in der Nähe der Umschlagstellen der Kapsel durchbrechen. Im letzten Falle bleibt der Prozess lange localisirt, breitet sich auf die perisynovialen Gewebe aus und bildet Fisteln und Eitersenkungen, ohne dass das Gelenk in toto erkrankt. Bei Kindern namentlich haben diese tuberkulösen Heerde eine grosse Neigung in toto zu nekrotisiren und sich als verkäste, concrementartige Sequester abzulösen, die durch eine mit Tuberkeln reichlich durchsetzte Granulationsschicht, welche den Knochen vor weiterer Infection schützen kann, zuweilen es aber auch nicht thut, abgekapselt werden. So bleiben vom Schenkelhalse zuweilen nur noch lacunär ausgebuchtete Reste liegen, während der Kopf sich noch zum grössten Theile erhalten hat oder nur von unten her durch Granulationen oder käsige Heerde durchbrochen erscheint. Meist sind aber die tuberkulösen Knochenheerde in mehrfacher Zahl vorhanden, theils in einem, theils in beiden Gelenkenden. Sie haben besondere Prädilectionsstellen, z. B. das Olecranon, die Pars iliaca acetabuli. Solange die Heerde nur im Knochen stecken, wird die Function des Gelenkes nur wenig beeinträchtigt. Dies tritt erst ein, wenn die ostitischen Heerde mit dem Gelenke frei communiciren, oder wenn das wuchernde Granulationsgewebe auf die Kapsel und Knorpel übergreift. Je näher der Heerd dem Knorpel und Gelenke liegt, um so gefährlicher wird er. Meist aber schreitet der Prozess von den umschriebenen käsigen, subsynovialen und subchondralen Heerden des Knochens aus durch den

Knorpel gegen das Gelenk vor und wird hier acut. Die wuchernden Granulationen bilden dann im Knochen meist schon ein dickes, continuirliches Lager unter dem Knorpel. Letzterer wird nun theils abgehoben von den Granulationen, theils von letzteren zum Schwund gebracht und durchwachsen, oder richtiger, durch active Betheiligung an der Entzündung in dasselbe wuchernde Granulationsgewebe verwandelt. Meist begegnen diesen von aussen nach innen vordringenden Prozessen im Knorpel identische, welche von innen nach aussen denselben zerstören. Es entstehen an den Stellen, wo sich Knochen und Knorpel berühren oder Pfanne und Gelenkkopf, Defecte im Knorpel, welche Volkmann auf Decubitus (ulcerosus) zurückgeführt hat. Das Geschwür geht bis auf den erweichten Knochen. Nun werden auch die Weichtheile des Gelenkes (die Synovialis, die Bänder und das gesammte peri- und parasynoviale Gewebe des Gelenkes) in den tuberkulös-granulösen Entzündungsprozess hineingezogen. Dies geschieht in den verschiedenen Gelenken verschieden früh, an dem Hüftgelenke, welches ausgedehnte intrakapsuläre Knochenflächen hat, schneller als an dem Knie- und Ellenbogengelenke, an denen sich nicht selten bei weit vorgeschrittenen Ulcerationen in den Knochen noch gut erhaltene Synovialis und Knorpel zeigen. Bald früher, bald später beginnt ein eiteriger Zerfall der Granulationen, und zwar um so früher und umfangreicher, je üppiger dieselben gewuchert waren. Das Gelenk füllt sich mehr und mehr mit Eiter, und die Gelenkenden verfallen der cariösen Zerstörung und werden entsprechend den Theilen, an welchen sie starken Druck erleiden, verkleinert. Durch Fortleitung der Reizung vom Knochen auf das Periost entstehen in der Nähe der kranken Heerde osteophytische Auflagerungen, und zwar um so reichlicher, je mehr die Krankheit extraarticulär verläuft. Auch vom Marke her entwickelt sich zuweilen eine sklerificirende Ostitis, durch welche der kranke Heerd vom gesunden Knochen abgeschlossen wird (Volkmann).

b) Die primäre synoviale Form.

§ 964. Dieselbe kommt besonders bei alten Leuten und in bestimmten Gelenken (Knie) vor.

Nach den Erfahrungen von Wright kommt am Kniegelenke kaum ein ostaler Beginn des Leidens vor, auch am Fussgelenke selten. König fand aber unter 119 Präparaten von Gonitis tuberculosa 69 primär ostale und 33 synoviale Fälle. Erst in späteren Jahren sind die primär ostalen Formen häufiger. Israel taxirt die synovialen Formen auf 30%.

Von vielen Autoren wird ihr primäres Auftreten überhaupt bestritten. Die Prozesse im Knochen seien oft so verborgen, dass sie anfangs übersehen würden. Bei der synovialen Form der Gelenktuberkulose ist das Gelenk zuerst erkrankt und seine Function gestört. Die miliaren Tuberkel, die dicht gedrängt die Synovialis durchsetzen, entwickeln sich entweder mit gleichzeitiger sehr starker Gefäss- und Granulationswucherung, oder ohne dieselbe. Im ersten Fall entsteht die fungöse Form, im zweiten torpide Gelenkeiterungen (die sogenannten kalten Abscesse der Gelenke), welche wie ein Hydrops, besonders im Kniegelenke, auftreten (Hydrops tuberculosus [König]). Die Knorpel und Knochen werden bei den torpiden Gelenkeiterungen nicht oder erst sehr spät afficirt. Der Eiter senkt sich allmählich aus den Gelenken und ist sehr infectiös. Diese torpiden Gelenkeiterungen

finden sich besonders bei älteren Leuten und sind von sehr ungünstiger Prognose. Zuweilen tritt die Synovialtuberkulose in Geschwulstform auf, dann bilden sich an der Synovialis grössere isolirte Tuberkelknoten in einem bindegewebigen Stroma (mandel- bis taubeneigross), die gestielt in das Gelenk hineinragen können (König, Riedel). Ihnen folgt der tuberkulöse Hydrops, und die übrige Synovialis wird erst später von miliaren Eruptionen durchsetzt. Dieser Hydrops wird besonders am Kniegelenke beobachtet. Beim Beginne der Krankheit bis zum 10. Lebensjahre bilden dieselben nach König 4% der Fälle, bei solchen zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre 18%, bei solchen nach dem 20. Lebensjahre 12% der Fälle. Die Diagnose dieser Fälle ist nur durch die Punction zu machen. Der tuberkulöse Hydrops kommt aber auch, wie wir oben erwähnt haben, bei diffuser, fungös granulirender Synovialtuberkulose mit mässiger Schwellung vor. Wir haben schon erwähnt, dass König die Gelenkentzündungen, die zur Bildung von Reisskörperchen und fibrinösen Beschlägen führen, als Gelenktuberkulose auffasst. Da auch diese Formen mit Hydrops verbunden sind, so hätten wir darin die dritte Form des Hydrops tuberculosus zu erblicken.

Bei der mit starker Gefässbildung einhergehenden Granulationsbildung überzieht sich die lebhaft geröthete und geschwellte Synovialis besonders an der Umschlagsfalte ihrer Insertion am Knochen mit einem dicken Polster confluirender schwammiger Granulationen, am Hüftgelenke auch die Insertionsstelle des Ligamentum teres in der Pfanne, und durch den Zerfall derselben füllt sich ihr Sack mit Eiter. Die Eiterung kann sehr lange ausbleiben, selten ganz. Der Eiter ist zuweilen eine trübe Synovia (Hydrops tuberculosus), meist käsig. Die Granulationen sind in der oberen Schicht auch von miliaren Tuberkeln durchsetzt, während die tieferen meist davon frei sind. Von der Umschlagsfalte der Kapsel, auch von der Insertion der Bänder aus schreitet die destruirende Entzündung auf die Knorpel und Knochen theils durch active Mitbetheiligung derselben, theils durch Druckschwund auf die Bänder und das peri- und parasynoviale, d. h. intertendinöse, intermuskuläre und subcutane Bindegewebe über. In letzterem hat die Entzündung aber einen hyperplastischen Charakter, denn das Bindegewebe entartet zu einer derben, weissen, schwieligen, schwartigen, colossal dicken Masse, welche die Sehnen einschliesst und sich bis in die Muskeln erstreckt. Aber auch in diesen bleiben Tuberkel- und Granulationsheerde in Form weicher Granulationsmassen von verschiedener Grösse nicht aus. Roser fasst die pararticuläre Induration mit Unrecht als den Effect vielfacher Bewegungsreize auf, denn sie entwickelt sich auch am ruhenden Gliede. Durch ihren Zerfall werden die pararticulären Abscesse gebildet. In den Sehnenscheiden in der Nähe der kranken Gelenke entwickeln sich gleichfalls tuberculös-granulöse Heerde.

§ 965. Ueberblicken wir den Prozess, so erscheint in frühen Stadien bei dem Tumor albus die fibröse Kapsel speckig und ödematös geschwollen, verdickt, die Synovialis mit mächtigen Granulationsschichten, die auch das ganze Gelenk ausfüllen, bedeckt. In weiterem Fortschreiten wird der Knorpel lacunär oder siebförmig durchbrochen von den Granulationen, die Bänder sulzig, gallertig, weich und zerstört. Bei weiterem Fort-

schreiten geht der Limbus zu Grunde, die Epiphysen oder Köpfe werden vom Knorpel entblösst, cariös, durch Druck verkleinert und aus ihrer Lage gerückt. Endlich zerfallen die Granulationen eiterig, die Kapsel wird zerstört und durchbrochen, und die pararticulären Abscesse entstehen.

Kann die Gelenktuberkulose heilen?

§ 966. Dass sich ostitische Heerde am Schenkelhalse und auch in den Epiphysen der Tibia etc. ohne Verschwärung und Ausstossung der Tuberkelbacillen und ohne Schaden für das Gelenk zurückbilden können, unterliegt keinem Zweifel, wenn auch im Allgemeinen die Bildung circumscripter Eiterheerde dabei selten ausbleibt. Auch wenn das Gelenk bereits ergriffen ist, so kann doch der Prozess auf allen Stadien, am wenigsten freilich im letzten zum Stillstande kommen, ohne dass er zur Zerstörung des Gelenkes und zur Eiterung führt, doch je später, um so seltener mit völliger Restitutio ad integrum. Letztere sieht man am Knie- und Ellenbogengelenk bei zweckmässiger Behandlung öfter als am Hüftgelenke.

Pollasson unterscheidet daher nach Ollier drei Arten der Granulationen. Die erste bildet blasse, graue, mehr minder vascularisirte Massen mit kleinen, käsigen oder Eiterheerden. Sie deuten auf confluirte Tuberkel, und die klinische Beobachtung lehrt, dass sie dem Untergange verfallen und zur Heilung nicht geeignet ist. Die zweite Kategorie umfasst einfache, reine Granulationen, die einer fibrösen Umwandelung fähig sind; die dritte, welche mikroskopisch Tuberkel enthält, ist von der zweiten Gruppe nicht zu scheiden. Aber auch die letzteren Granulationen können unter zweckmässiger Behandlung heilen; sie verwandeln sich unter Uebergang der Tuberkel (in den oberflächlichen Schichten durch Suppuration, in den tieferen durch Resorption) in fibröses Gewebe, wie Pollasson bei verschiedenen Untersuchungen derselben Objecte in verschiedenen Stadien der Krankheit nachgewiesen hat.

Die Granulationen verschrumpfen, und es stellt sich Schrumpfung und Induration der Kapsel ein. So kann noch beschränkte Beweglichkeit erhalten bleiben, oder die Granulationen verwachsen von allen Seiten miteinander, und es tritt bindegewebige oder knöcherne Anchylose ein. Dabei können die knöchernen Heerde noch bestehen bleiben. Es kommen auch Fälle vor, auf die Stromeyer und Volkmann die Aufmerksamkeit gelenkt haben, in welchen sich bei primären Osteopathien frühzeitig, und ehe die Zerstörung den Gelenkknorpel ergriffen hat, die Entzündung von den Insertionen des Kapselbandes aus auf die Synovialis fortsetzt und hier den adhäsiven Charakter gewinnt, so dass nicht nur die sich gegenüberliegenden Flächen der Synovialtaschen miteinander verwachsen, sondern auch die Knorpelflächen und das Gelenk obliterirt werden. Exfoliationen kleinerer oder grösserer Knochenstücke kommen öfters bei der tuberkulösen Gelenkentzündung vor, besonders an der Hand und am Fussgelenke. Am Hüft- und Schultergelenke exfoliiren sich ganze Gelenkköpfe, die in ersterem in der Pfanne bleiben, während die Diaphyse weit oben auf die Darmbeinschaufel geräth; auch am Pfannenrande findet sich oft tuberkulöse Nekrose, und zuweilen ist der ganze Pfannenboden in ein tuberkulös-nekrotisches Stück verwandelt.

Symptome.

§ 967. Die tuberkulöse Gelenkentzündung ist eine sehr chronische, durch Jahre mit Remissionen und Exacerbationen sich hinziehende Krankheit, die selten acut nach einer Osteomyelitis der Epiphyse oder

als eine Folge einer Arthromeningitis, meist aber von Anfang an chronisch beginnt.

I. Das Stadium prodromorum fehlt zuweilen bei den ostalen Formen, besonders am Hüftgelenke, vollständig, da das Leiden sich so schleichend und schmerzlos entwickelt, dass erst sein weiterer Fortschritt, besonders von sorglosen Eltern, bemerkt wird. Für den aufmerksamen Beobachter finden sich aber auch bei diesen Formen Steifigkeit und Schwäche des Gelenkes, die sich besonders nach Ermüdungen und grösseren Anstrengungen mit lebhafteren Schmerzen verbinden und Abends mehr hervortreten als Morgens nach guter Nachtruhe (im Gegensatze zu den deformirenden Gelenkentzündungen). Meist ist aber direkter Druck auf das Gelenk empfindlich, besonders an den Stellen, wo die Gelenkkapsel straff über den knöchernen Gelenkenden gespannt ist. Wir haben diese Punkte bereits kennen gelernt. Nach einer Ueberanstrengung, Stoss, Fehltritt, Fall treten dann plötzlich Exacerbationen ein mit lebhaften Schmerzen, leichter Schwellung des Gelenkes und Oedem in seiner Umgebung. Nach jeder solchen Exacerbation werden die Bewegungen wieder frei, bleiben aber behinderter, wie das Gelenk selbst empfindlicher und geschwollener. Immer mehr entwickeln sich nun im Wechsel der Erscheinungen die charakteristischen Veränderungen des Gelenkes, ohne dass das Allgemeinbefinden schon wesentlich gestört wird. So tritt allmählich oder auch plötzlich durch die oben angeführten Schädlichkeiten das zweite Stadium ein. — Bei der synovialen Form dagegen macht sich frühzeitig ein Schonen des kranken Gelenkes durch Hinken geltend (freiwilliges Hinken), auch nächtliches Aufschreien, bei der Coxitis der Knieschmerz. Auch hier lassen die Symptome nach und treten nach Anstrengungen und Traumen lebhafter wieder in die Erscheinung. Beim Stehen suchen die Kinder das kranke Gelenk zu entlasten, indem sie bei der Coxitis die Beckenhälfte auf der kranken Seite senken, das Knie flectiren, das Bein in Abduction stellen, bei Erkrankungen des Knie- und Fussgelenkes nur die Fussspitzen aufsetzen und das Knie flectiren. Bei längerem Gehen, besonders aber beim Versuch zu laufen, treten die Störungen noch deutlicher hervor. Nicht selten macht sich in diesem Stadium schon eine Abmagerung des Gliedes bemerkbar, doch kaum eine bestimmbare Geschwulst des Gelenkes.

§ 968. II. Stadium. Stadium Acmes, Suppurationis. Dasselbe zeichnet sich aus:

Durch eine Schwellung des Gelenkes, welche die charakteristischen Contouren des Gelenkes verwischt, da sie nicht die Form und Grenzen des Kapselbandes wiedergibt. Sie erhält ihr charakteristisches Gepräge durch die pararticulären Schwellungen.

Am Hüftgelenke erscheint die Gesässfalte verstrichen und kürzer, die Contouren des Gelenkes auf der Hinterfläche bis zum Trochanter hin verwischt, die Trochanterspitze tritt nur wenig hervor. Mit der Zeit markirt sich besonders die Gegend des hinteren Pfannenrandes und des anstossenden Theiles des Darmbeines oberhalb des Trochanter major stärker. Am Kniegelenke bekommt die Geschwulst durch Mitbetheiligung der oberen Recessus und der parasynovialen Gewebe eine charakteristische Spindelform, indem dieselbe über den Condylen ihr Maximum erreicht und nach oben und unten hin beträchtlich abfällt. Am Fussgelenke tritt die Schwellung zu beiden Seiten

der Strecksehne, dann an der Gegend des Lig. deltoideum auf der medianen, oder der unterhalb des äusseren Knöchels gelegenen auf der lateralen Seite des Fusses und endlich unter der Achillessehne auf. Am Schultergelenk kommt die Geschwulst unter dem Deltoideus und in der Achselhöhle hervor. Am Ellenbogengelenke wird dieselbe zwischen Capitulum radii und lateralem Rand des Olecranon zuerst bemerkbar, und von hier aus verbreitet sie sich unter und zu beiden Seiten der Tricepssehne auf den Sulcus nervi ulnaris. Auch hier ist die Spindelform der Geschwulst ausserordentlich deutlich. Am Handgelenke zeigt sich über dem kranken Gelenke am Dorsum und weniger deutlich in der Vola eine die Sehne emporhebende Schwellung.

Die Geschwulst ist beim Tumor albus von einer wachsartig blassen, von Venen reichlich durchzogenen, nicht selten seidenglänzenden Haut bedeckt, fühlt sich zuweilen ausserordentlich derb, ja knochenhart, zuweilen teigig weich, zuweilen deutlich fluctuirend an. Oedem ist bei vorgeschrittenem Prozesse über dem Gelenke in der Regel vorhanden. Die Blässe der Haut, das Oedem, die Ausdehnung der Venen sind Folgen der durch die Geschwulst des Gelenkes gesetzten Circulationsstörungen.

Das Glied magert mit der Zeit beträchtlich ab, und daher tritt die Schwellung des Gelenkes noch bedeutender hervor. Bei längerem Bestande gesellt sich meist Oedem des ganzen unterhalb des kranken Gelenkes gelegenen Gliedabschnittes hinzu. Die Knochen werden atrophisch und bleiben im Wachsthum zurück. Die Muskeln schrumpfen fettig und reagiren in schlimmen Fällen kaum noch auf elektrische Reize. Dazu gesellt sich frühzeitig eine Fixation des Gelenkes in bestimmten fehlerhaften Lagen, die sogenannten Contracturstellungen, welche durch Muskelcontractionen erzeugt, später durch Retractionen der Kapseln und der pararticulären Gewebe, durch Verschiebungen der Gelenkköpfe und Epiphysenknochen, Degenerationen und Verkürzungen der Muskeln und Fascien erhalten werden.

Bei der Coxitis stellt sich anfangs das Glied in Abduction, Rotation nach aussen bei schwacher Flexion im Gelenke. Diese pathologische Haltung wird vom Patienten aber bald durch Verschiebungen des Beckens maskirt, da sie ihn am Gehen und Liegen verhindert, und zwar durch Herabsenken des Beckens nach der kranken Seite die Abduction, durch beträchtliche Vermehrung der Beckenneigung die Flexion, durch Drehung der kranken Seite nach vorn die Rotation nach aussen. Eine Folge davon ist eine anscheinende Verlängerung des kranken Gliedes, eine starke Lordoso-Skoliose im Lendentheile nach der kranken und eine solche compensatorische, kleinere im Brusttheile nach der gesunden Seite. Der Kranke setzt beim Stehen und Gehen die Fussspitze stark nach aussen. Die Hinterbacke erscheint abgeflacht, die Gesässlinie nach unten verrückt. Nachdem das Abductionsstadium kürzere oder längere Zeit bestanden hat, entwickelt sich allmählich daraus eine Adduction der Extremität mit Rotation nach innen bei starker Flexion. Auch diese Stellung wird durch Verschiebungen des Beckens maskirt: dasselbe wird nach der kranken Seite gehoben zur Beseitigung der Adduction, die kranke Seite nach hinten gedreht zur Beseitigung der Rotation nach innen und die Neigung des Beckens beträchtlich vermehrt zur Beseitigung der Flexion. Eine Folge davon ist eine scheinbare Verkürzung des kranken Gliedes, eine starke Lordoso-Skoliose im Lendentheile nach der gesunden und eine kleinere compensatorische im Brusttheile nach der kranken Seite. Der Kranke setzt beim Stehen und Gehen den einwärts rotirten Fuss gegen die Dorsalfläche des gesunden. Die Hinterbacke tritt hervor, die Gesässlinie ist nach oben gerückt.

Beim Kniegelenke tritt anfänglich leichte Flexion ein, die sich beträchtlich, oft bis zum spitzen Winkel, steigert und mit Rotation des Unterschenkels nach aussen verbindet. Eine Folge davon ist eine Valgusstellung des Kniegelenkes und ein Wandern der Kniescheibe nach aussen auf den Condylus externus femoris. Sehr viel seltener tritt Genu varum und zwar besonders dann, wenn der Condylus internus durch hervorragende Erkrankung oder durch abnormen Druck während der Bettlage zum Schwinden gebracht wird, noch weit seltener und meist in Folge einer unzweckmässigen Correction der pathologischen Haltung ein Genu recurvatum ein. Das Fussgelenk stellt sich in Plantarflexion mit leichter Adduction im Talo-tarsal-Gelenke, das Schultergelenk in Adduction, das Ellenbogen- und Handgelenk in Flexion.

Wie diese pathologischen Stellungen entstehen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Bonnet hatte, auf Experimente gestützt, die Ansicht, dass das Gelenk mechanisch und freiwillig diejenige Stellung einnehme, in welcher es seine grösstmöglichste Capacität besitzt und in welcher kein Theil des Gelenkes stärker gespannt wird als ein anderer. Das sind unstreitig die Flexions- und Abductionsstellungen. Gegen diese Ansicht ist einzuwenden, dass der Erguss nicht immer beträchtlich ist und rasch eintritt, und dass auch, wenn derselbe ganz fehlt, die pathologische Flexion und Abduction nicht ausbleibt. Die allmähliche Ueberführung der Contracturstellung in Adduction bei der Coxitis erklärt Bonnet aus der inzwischen eingetretenen Entlastung des Gelenkes in Folge des Durchbruches des Abscesses nach aussen. Dagegen ist aber einzuwenden, dass die Adductionsstellung auch eintritt, wenn sich keine Abscesse aus dem Gelenke entleert haben. Busch glaubt, dass die Abductionsstellung ohne Muskelwirkung zu Stande komme in Folge der bei gefülltem Gelenke eingetretenen starken Spannung des Ligamentum Bertini, und dass der Uebergang in die Adductionsstellung durch Erweiterung der Pfanne bewirkt werde. Auch diese Erklärung hinkt theils aus den gegen die Bonnet'sche Theorie angegebenen Gründen, theils weil man bei ganz intacter Pfanne doch die Adductionsstellung eintreten sieht. Da bei den chronischen Gelenkentzündungen die Streckmuskeln im frühen Stadio atrophiren, so sucht Lücke die Flexionsstellung aus dem Missverhältniss der Muskelgruppen und dem Ueberwiegen der Flexoren zu erklären. Die beste Deutung der Contracturstellungen ist nach Bühring und Valette von Hüter gegeben, nach welcher die Patienten die Flexions- und Abductionsstellungen activ annehmen, um das kranke Glied bequem und schmerzlos zu fixiren. Wenn aber der Patient, durch stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Hüfte gezwungen, sich mehr nach der gesunden Seite herunterlege, so sinke das kranke Bein aus der Abduction in die Adduction, um das Glied auf dem gesunden Schenkel zu fixiren. Dieser Ansicht schliessen sich Wahl und Kolaczek an. Hennequin meint, dass bei starker Abduction der Schenkelhals sich gegen den Limbus cartilagineus am lateralen Rande der Pfanne anlege, und die hier entstehenden Druckschmerzen den Patienten zum Stellungswechsel zwingen. Ganz klar liegt die Sache bis zur Stunde nicht. Ich habe bei einem 12jährigen Mädchen wegen Osteomyelitis tibiae mit Zerstörung des Kniegelenkes und eiteriger Epiphysentrennung die Amputation in der Mitte des Femur gemacht. Das Kind bekam nach Heilung der Amputationswunde Coxitis und hielt stets die gerade Rückenlage ein. Trotzdem machte der kurze Stumpf erst die Abductions- und dann die Adductionsstellung durch.

§ 969. Charakteristisch ist ferner ein lebhafter Schmerz im Gelenke bei Druck auf die schon bezeichneten Points douleureux. Besonders heftig tritt der Druckschmerz bei der ostalen Form im kranken Gelenk hervor, wenn man die Epiphysen leicht gegeneinander oder die Gelenkköpfe in die Pfanne stösst. Die Schmerzen brechen auch spontan besonders Nachts aus und werden periodisch, da sie sich mit Muskelzuckungen verbinden, so heftig, dass die Kinder laut aufschreien. Die Kranken wagen daher gar nicht einzuschlafen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der spontane Schmerz nicht immer im kranken Gelenke allein gefühlt wird. So wird bei der Coxitis ein

Schmerz, welcher im Verlauf des Oberschenkels bis zum Knie ausstrahlt, oft als einzige Beschwerde der Patienten angegeben. Anfänger können dadurch leicht zu der falschen Annahme einer Gonitis verführt werden.

Ueber die Natur dieser Knieschmerzen sind verschiedene Ansichten geäussert. Früher hielt man dieselben für sympathische; Richet und Wernher nahmen an, dass es sich um eine direkte Fortleitung der Entzündung im kranken Knochen handle. Heute unterliegt es kaum noch einem Zweifel, dass es irradiirte Schmerzen sind. Das Hüftgelenk und Kniegelenk werden von denselben Nerven (Obturatorius, Cruralis und Ischiadicus) versorgt. Bei Reizungen von Stämmen sensibler Nerven treten aber nach dem Bell'schen Gesetze die Schmerzempfindungen an der Peripherie auf. Die Reizung erfahren aber die Nerven durch die stark geschwellte Kapsel, und je nach dem Sitze des stärkeren Druckes im Gelenke wird die Schmerzempfindung in verschiedenen Bahnen auftreten. Fick meint daher, dass man durch Belehrung die Kranken dahin bringen könne, ihren Schmerz richtig zu localisiren und den Knieschmerz allmählich zu vergessen. Mir ist das in den meisten Fällen nicht gelungen. Kluge Kinder antworteten mir nach der Belehrung richtig, empfanden aber doch den Schmerz im Knie, wie sie nachher den Müttern gestanden.

§ 970. Das Verhalten der Körpertemperatur bei der Gelenktuberkulose ist von König genauer studirt. Nicht selten fehlt trotz der vorhandenen Eiterung jede Steigerung der Temperatur. Meist aber besteht ein mässiges remittirendes Fieber mit schwankenden Maximalen. Frühzeitig auftretendes und dauernd schwereres Fieber lässt auf allgemeine Tuberkulose schliessen. Nach Durchbruch des Eiters aus dem Gelenk hängt das Fieber ab von der Zersetzung, welche der erstere erfährt. Mit dem Fieber gehen allgemeine Abmagerung, Ernährungsstörungen, Durchfälle einher. In den Endstadien nimmt das Fieber oft den hektischen Charakter an.

§ 971. Wir haben bereits erwähnt, dass die Eiterung in manchen Fällen sehr spät, in einigen trotz der bedeutendsten Zerstörungen und trotz des endlichen Eintrittes einer knöchernen Anchylose gar nicht eintritt. In der Regel aber haben die Eitermassen, die das Gelenk erfüllen, die Tendenz, durchzubrechen und als periarticuläre kalte Abscesse in die Erscheinung zu treten. Bei der Kniegelenktuberkulose kommen auf 40% ohne Eiterung und Fistelbildung verlaufene Fälle 60%, in denen dies stattfand. Wir haben schon die Stellen an den verschiedenen Gelenken kennen gelernt, die theils durch ihre Lage, theils durch die Dünnheit der Kapsel dem Eiter den Durchbruch aus dem Gelenk am leichtesten gestatten. Von hier aus senkt sich der Eiter allmählich im Verlaufe der Muskeln, Sehnen, Fascien, Gefässe und Nerven und kann so weit ab vom Gelenke zum Vorschein kommen.

Bei Erkrankungen der Pfanne entstehen Beckenabscesse, welche durch den zerstörten Y-förmigen Knorpel mit dem Hüftgelenke communiciren und im Allgemeinen der Bahn des M. iliacus folgen, doch auch durch das kleine Becken in das Cavum recto-ischiadicum gelangen und ins Rectum, neben dem After, in die Blase, am Perineum und am Schenkelhals durchbrechen. Es gelangen aber auch Abscesse bei der Coxitis in die Bahnen des Ileopsoas oder nach Durchbruch der Adductoren rückläufig ins Becken, wie wir bei den kalten Abscessen gesehen haben.

Die Wichtigkeit der Beckenuntersuchung für die Diagnose der Beckenabscesse bei Coxitis ist von Cazin hervorgehoben. Volkmann (Haberern) betonte 1881, dass bei tief gelegenen Abscessen, welche in das Rectum, resp. den Darm perforiren, mit Hilfe des in das Rectum vorgeschobenen Fingers der Abscess gegen das ver-

grösserte Loch in die Pfanne gehoben werden solle, wodurch es gelänge, etwaige in diese Abscesse gelangte Sequester leicht zu extrahiren. Nach Cazin wird die Beckenuntersuchung bei rechtsseitigem Sitz in der Rückenlage bei linksseitigem in der Knieellenbogenlage vorgenommen. Der Finger richtet sich zuerst gegen das Os pubis und betastet von oben nach unten den Ramus descendens, dann das Os ischii, von da langsam wieder aufsteigend, gelangt er an das Foramen obturatorium, unmittelbar über demselben, etwas nach hinten, zur hinteren Pfannenfläche, noch weiter nach hinten zur Spina ischii, zum Ligam. sacro-ischiadicum und endlich zum freien Rande des Os sacrum. Besonders wichtig ist die glatte, fast viereckige, von dem untersuchenden Finger nur durch die Wandung des Mastdarmes und den Musc. obturator internus getrennte hintere Pfannenfläche; hier, und zwar entsprechend dem hinteren Grund der Pfanne, nicht weit vom Foramen obturatorium, erhält man nicht selten das Gefühl einer völligen Leere als Ausdruck für die Perforation der Pfanne. Eine Verdickung der die hintere Pfannenfläche bedeckenden Weichtheile deutet auf einen hinter dem Musc. obturator internus in der Entwickelung begriffenen Abscess, der nach Barwell sehr schwer zu diagnosticiren ist. Immer muss man die gesunde und kranke Seite miteinander vergleichen.

Nach Durchbruch der Pfanne können die Sequester bei der Coxitis mit dem Eiter durchs Becken wandern und schliesslich in die Blase gelangen, um dort Steinbildungen zu veranlassen. Ich habe dies Ereigniss 2mal gesehen. Auch in den Darm können dieselben perforiren und so entleert werden mit dem Stuhle, wie ich in einem Falle beobachtet habe.

Meist füllen sich die Abscesse bei der Gelenktuberkulose sehr langsam, bilden grosse Eitertaschen und perforiren die Haut erst nach längerem Bestehen. Eine Resorption und mörtelartige Eindickung des Eiters und allmähliches Schwinden der Abscesse wird öfters beobachtet. Die Fisteln, welche nach dem Durchbruch zurückbleiben, sind meist sehr gewunden und unregelmässig und führen in dendritisch getheilten, mit weichen Massen ausgekleideten Gängen ins zerstörte Gelenk. Die Eitermassen, welche sich aus den Abscessen und Fisteln reichlich entleeren, sind theils schleimigdünn, theils käsig oder auch zuweilen jauchig.

§ 972. Seltener (am häufigsten noch am Kniegelenk, seltener am Cubitus, sehr selten am Fussgelenk, kaum je am Hüftgelenk, an der Schulter und dem Handgelenke) bilden sich allein oder auch früher oder gleichzeitig mit den enarticulären periarticuläre Abscesse, welche durch Einschmelzung der das Gelenk umgebenden Wucherungen unter deutlich ausgesprochenen Entzündungserscheinungen (Röthung, Schmerz und Fieber) und meist multipel entstehen und nach dem Aufbruche tuberkulöse Geschwüre mit fungösen Granulationen und unterminirten, blaurothen, harten Rändern hinterlassen. Letztere führen nicht in das Gelenk, auch wird der Eiterausfluss nicht durch Bewegungen des Gelenkes vermehrt. Meist enthalten die periarticulären Abscesse nur wenig Eiter, doch kommen auch sehr grosse Abscesse der Art vor. Die von ihnen zurückbleibenden Narben tragen zur Verschrumpfung der Gelenke und zur pathologischen Fixation derselben wesentlich bei und erschweren nicht wenig die Correction der pathologischen Stellungen.

Es kommen bei der Gelenktuberkulose, wie wir schon angedeutet haben, sehr chronisch verlaufende Fälle vor, in denen die Gelenkeiterung als frühestes und wesentliches Zeichen ganz in den Vordergrund tritt. Bonnet und Volkmann haben sie als kalte Gelenkabscesse oder torpide Gelenkeiterungen beschrieben. Die Zerstörungen am Knorpel und Knochen, die auch hier nicht ausbleiben, entwickeln sich meist erst spät und treten daher anfangs in den Hintergrund. Daher fehlen

die Contracturstellungen, die lebhaften Schmerzen, die schweren Funktionsstörungen im klinischen Bilde. Trotzdem sind gerade diese Fälle die bösartigsten und fast ausnahmslos tödtlichen, weil sie fast nur im Verlaufe schwerer Allgemeintuberkulose beobachtet werden.

§ 973. Reelle Verlängerungen der erkrankten Glieder kommen im zweiten Stadio der Gelenktuberkulose selten vor. Hüter hat ausgemessen, dass der Schenkelhals bei der Coxitis durch ein stärkeres Wachsthum sich verlängert. Wir haben gesehen, dass am Knie bei der Gelenktuberkulose Valgusstellung eintritt. Beim Gehen wird nun der nach aussen rotirte Fuss auf den Boden gesetzt, der äussere Condylus daher abnorm belastet. Er kommt daher zum Schwunde. Der innere Condylus wird aber vom Druck entlastet, und daher erfährt er ein vermehrtes Wachsthum, so dass nach Correctur der Stellung der Unterschenkel nachweisbar verlängert erscheint. Zu gleicher Zeit wird der Bandapparat an der Innenseite des Knies verlängert, an der äusseren Seite verkürzt. Ich habe herausgemessen, dass Verlängerungen des Gliedes bei der Gonitis bei 3% der Fälle vorkommt, nicht mehr als 1 cm durchschnittlich beträgt und sich auf das Femur beschränkt.

Wolff hat in einer ausserordentlich sorgfältigen Arbeit die Wachsthumsstörungen am primär erkrankten Gelenke studirt. Er fand fast ausnahmslos in allen Fällen von fungöser Gonitis im Florescenzstadium Verlängerung der kranken Extremität um 1—2 cm. Er sagt wörtlich: „Es ergibt sich, dass die Gonitis häufig zu Verlängerung des Femur und, wie es scheint, auch öfter zur Verlängerung der Tibia und Fibula führt.“ Dieselbe wird durch Auseinanderdrängen der Gelenkenden durch die fungösen Granulationen bedingt, doch muss dazu der Bandapparat auch erschlafft sein, was im floriden Stadio nicht immer der Fall ist. Die Verkürzungen ohne wesentliche Dislocationen der Knochen betragen nach Willemer in schweren Fällen 3—11 cm, die Verlängerungen, die in anderen Fällen eingetreten waren, betrafen meist den Oberschenkel und beliefen sich auf 2—3 cm in maximo.

Aus der Inactivität allein und den Störungen des Knochenwachsthumes in den erkrankten Knorpelfugen kann man diese Verkürzungen nicht erklären, und Wolff nimmt daher an, dass im Gefolge des Gelenkleidens eine Neuritis auftrete, welche trophische Störungen in einem weit über das Gebiet der localen Erkrankung hinausgehenden Bezirke zur Folge habe, denn es bleiben bei langdauernden Gelenkleiden, besonders Kniegelenkentzündungen, auch die vom Gelenke weit entfernten Knochen in ihrer Entwickelung häufig denen der anderen Seite gegenüber zurück (Willemer). König glaubt, dass der Flexionscontractur noch ein direkt die Ernährung schädigendes Moment in sofern zuzuschreiben sei, als sie wohl entschieden eine störende Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse auszuüben vermöge. Auch die Wachsthumsstörungen am Oberschenkel sind daraus zu erklären, da nach Henke die histogenetische Einrichtung an den Epiphysengrenzen derartig ist, dass der Effect des Druckes vom Gelenke her gegen die Länge des Knochens das Wachsen desselben in eben dieser Längsrichtung nicht nur nicht verhindern kann, sondern es selbst befördern muss. Dieser Druck vom Gelenke her in der Längsrichtung des Knochens fällt bei der starken Flexionscontractur fort. Bei den mit Verlängerung des Oberschenkels einhergehenden Fällen fand König niemals Flexionscontractur. Besonders bei Knochenheerden in der Tibia sind nach König starke Verkürzungen der Glieder häufig. Bei den Fällen mit Verlängerung der Glieder und im speciellen des Oberschenkels war dagegen 2mal mit Sicherheit und 2mal mit Wahrscheinlichkeit der Oberschenkel Sitz der Erkrankung, und man muss daher annehmen, dass durch den erheblichen Reiz in seiner Nähe der Epiphysenknorpel zu stärkerem Wachsthum angeregt wird. Wir kommen bald noch einmal eingehends auf diese interessante Materie zurück.

§ 974. Kann man in diesem zweiten Stadio den primär ostalen und primär synovialen Ursprung des Leidens unterscheiden? Bei der Coxitis macht ein frühzeitiger Eintritt der Ad-

ductionsstellung am Femur die primär ostale Form im Allgemeinen wahrscheinlich, ebenso der acute Verlauf und die Heftigkeit der Symptome; Schwellung am Trochanter major aber, Fisteln hinter demselben, rauhe Crepitation im Gelenke stellt diese Annahme fast sicher.

Am Kniegelenke bleiben bei der ostalen Form anfänglich die Flexionsstellungen aus, die passiven Bewegungen sind relativ unbehindert, besonders die Extension, nur die Flexion ist erschwert und schmerzhaft. Die kranken Heerde im Knochen zeichnen sich durch Druckempfindlichkeit aus, auch soll hier nach Lücke ein Unterschied in der Schallhöhe bei der Knochenpercussion bemerklich sein.

Wenn aber ein frühzeitiger Durchbruch der ostalen Heerde ins Gelenk eintritt, so sind auch die ostalen und synovialen Prozesse nicht mehr von einander zu unterscheiden.

Bei 36 Resectionen an Patienten, die im ersten Decennium erkrankt waren, fand König 7mal Knochenheerde mit losen oder infiltrirten Sequestern (18%), 15mal Knochenheerde ohne Sequester (= 40%), 14mal reinen synovialen Fungus (37%), bei 31 Resectionen an dem im zweiten Decennium erkrankten ersteren Befund 6mal (= 19%), den zweiten Befund 10mal (= 32%), den dritten 15mal (= 49%), bei 33 Resectionen an den später erkrankten 16mal (49%) den ersten Befund, 6mal den zweiten (= 18%), 11mal den dritten (= 33%). Danach überwogen die ostalen Erkrankungen gegenüber den synovialen beträchtlich bei den im ersten Decennium Erkrankten, bei den im zweiten Decennium erschienen beide Formen gleich häufig, bei den später Erkrankten aber hat man in $^2/_3$ der Fälle neben der Synovialtuberkulose noch Erkrankungsheerde im Knochen zu erwarten.

Drittes Stadium: der Ausgänge.

a) Bei nicht letalem Verlaufe.

§ 975. I. Wir haben bereits erwähnt, dass die tuberkulöse Gelenkentzündung in jedem Stadium ausheilen kann. Je länger aber der Prozess dauert, je mehr Knorpel und Knochen zerstört sind, je stärker die Eiterung, um so ungünstiger werden die Aussichten für eine Ausheilung und besonders für ein solche mit functionsfähigem Gelenke. Heerderkrankungen mit Nekrosenbildungen am Knochen erschweren die Heilung, und wenn dieselbe zu Stande kommt, so gehen vom alten Heerde fortwährend Recidive aus. Wir haben auch gesehen, dass die geheilten Gelenke so oft functionsuntüchtig werden durch Anchylosen; dass ferner in Folge des Mangels des nutritiven Reizes, welchen der Gebrauch der Glieder auf die Gelenke ausübt und in Folge der Zerstörung der Epiphysenknorpel, welche das Längenwachsthum wesentlich vermitteln, erhebliche Wachsthumsstörungen an Gliedern, deren grosse Gelenke tuberkulös erkrankten, bedingt werden. Bei der Gonarthrokace leidet die Entwickelung der Tibia weit mehr, als die des Femur.

§ 976. II. In der Mehrzahl der Fälle werden die Gelenke zerstört und die Gelenkenden gegeneinander verschoben oder luxirt (Destructionsluxation).

1. Am Hüftgelenke kommt es

a) durch die Adductionsstellung, wobei der harte Kopf gegen den Pfannenrand drückt, zur Ausdehnung der Pfanne nach hinten durch ulcerösen Decubitus (wandernde Pfanne [Volkmann]). Bei der Abductionsstellung kann dieselbe nicht so leicht entstehen, da der Druck des Kopfes sich gegen das weichere Polster in der Umgebung der Insertion des runden

Bandes stemmt. Es kommt aber auch eine Pfannenwanderung nach oben vor, so dass der Gelenkkopf unter der Spina stehen bleibt (Blasius).

b) Der Schenkelkopf luxirt allmählich und spontan oder plötzlich durch ein Trauma oder durch beide Momente nach einander. Meist tritt Luxatio iliaca ein, weil die Zerstörung des Gelenkes in der Adductionsstellung stattfindet. Viel seltener sind Spontanluxationen auf das Foramen ischiadicum oder obturatorium (Blasius, Billroth).

c) Der Schenkelkopf durchbricht die Pfanne und geräth ins Becken (Luxatio centralis).

Diese Zustände verrathen sich durch beträchtliche reelle Verkürzung, welche, da der Trochanter oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie steht, auf den Schenkelhals und Schenkelkopf kommt, und durch die pathologische Stellung und Fixation des Trochanter major nach vorn, hinten oder oben; auch kann man nicht selten den Kopf in der pathologischen Stellung und die Pfanne leer fühlen. Die grösste Verkürzung kommt auf die Luxatio centralis, während bei den Luxationen des Schenkelkopfes nach unten meist keine Verkürzung oder sogar Verlängerungen bestehen.

2. Am Kniegelenke rutscht die Tibia auf der schiefen Ebene, welche bei der starken Flexion und Auswärtsrotation durch Druckusur der Femurepiphyse gebildet wird, nach hinten. Diese Subluxation setzt also eine Destruction der Gelenkenden und der Bandapparate voraus. Vermittelt wird dieselbe durch den Muskelzug, durch die Retraction der Weichtheile und durch Aufstützen des Fusses von Seiten der Patienten oder durch forcirte Reduction der Flexion durch den Arzt. Sonnenburg nimmt auch eine Knickung der weichen Epiphyse der Tibia in der Richtung nach hinten an. Nicht selten ist die Tibia ganz von der Gelenkfläche des Femur nach hinten abgeglitten. Dieses Ereigniss ist leicht zu erkennen, weil man die dislocirten Theile abfühlen kann. Seltener sind laterale Luxationen.

3. Am Schultergelenke sind Spontanluxationen und Subluxationen sehr selten.

4. Am Ellenbogengelenke treten dieselben kaum je ein; sie werden von Crocq ganz geleugnet. Es ist aber doch beobachtet, dass bei Zerstörung des Processus coronoideus und starker Ausweitung der Fossa sigmoidea major der Humerus auf der Volarfläche des Vorderarmes herabgleitet (Gurlt).

5. Am Handgelenke entsteht selten eine Dorsal-, häufiger eine Volarluxation.

§ 977. III. Es tritt eine Abschleifung der cariösen Epiphyse oder des ulcerirten Gelenkkopfes mit reeller Verkürzung der Glieder ein. Dieser Prozess findet sich besonders bei der Form der Heerdtuberkulose der knöchernen Gelenkenden, die Volkmann als Caries sicca beschrieben hat. Sie kommt am Humerus-, seltener am Femurkopfe bei jungen Leuten vor, zerstört dieselben durch Granulationsgewebe und Abschleifung bis zum völligen Schwunde, während die Eiterung ganz ausbleibt oder erst in sehr spätem Stadio sich spärlich entwickelt. Der schwindende Kopf bekommt eine sehr unregelmässige Form, da zwischen den geschwürigen Defecten einzelne Reste des knöchernen Gewebes stehen bleiben. Volkmann hat gezeigt, dass dabei gleichzeitig eine concentrische Atrophie des nicht selten sklerotischen Knochens eintritt. Die mit Granulationen bedeckte Kapsel schrumpft stark und zieht den Kopf gegen die Gelenkfläche oder gegen ihren Rand oder gegen den Processus coracoideus. Atrophie der Muskeln und Anchylose treten frühzeitig ein. Man erkennt diese Affection aus dem rauhen Crepitiren im Gelenke, den lebhaften, durch den ganzen

Arm strahlenden Schmerzen, durch das Schwinden der Schulterwölbung und das Leerwerden der Pfanne. König hat gezeigt, dass sich durch die tuberkulösen Sequester bei dem Gebrauche solcher Gelenke nicht selten auch Schliffflächen an den cariösen, des Knorpels beraubten Gelenkköpfen bildeten.

§ 978. IV. Spontane Epiphysenlösungen sind selten bei den tuberkulösen Gelenkentzündungen und werden meist durch eine begleitende tuberkulöse Osteomyelitis der Epiphyse bedingt.

§ 979. V. Abbrüche werden zuweilen durch relativ leichte Traumen am Kopf und Hals des Oberschenkels und Humerus hervorgebracht.

§ 980. b) Sehr oft führt aber die tuberkulöse Gelenkentzündung zum Tode: theils durch Verjauchung der Gelenke und Sepsis, theils durch die erschöpfende Eiterung, theils durch allgemeine Tuberkulose oder tuberkulöse Meningitis und Peritonitis, theils durch amyloide Degeneration der inneren Organe und Hydrops.

§ 981. Die Prognose der tuberkulösen Gelenkentzündung ist daher sehr übel. An eine Ausheilung ist bei grösseren Gelenken unter 2—3 Jahren nicht zu denken, oft wird aber auch, ohne dass eine Eiterung eintrat, in 10—12 Jahren noch keine sichere Heilung erzielt. Und wie häufig treten Recidive auf!

König-Willemer fanden, dass nach 3jährigem Bestehen der Gonitis geheilt waren (unter 96 Fällen) 18 (= 19%), gestorben 14 (= 15%), ungeheilt verblieben 64 (= 66%). Unter diesen Patienten heilten nach 4jähriger Dauer 26%, starben 17%, blieben ungeheilt 57%, nach 5jähriger Dauer heilten 24%, starben 21%, blieben ungeheilt 55%. Billroth sah bei der Gonitis 11,7% vollkommen, 30,8% mit behinderter Beweglichkeit genesen, und 42% endeten letal. Bei der Coxitis sah Billroth unter 54 conservativ behandelten Fällen 11 Patienten, die weder Fisteln noch Eiterung hatten, vollkommen genesen, 18 wurden mit Störung der Gelenkfunction geheilt (somit 53,8% Heilungen), 5 blieben ungeheilt, und 20 sind gestorben (somit 46,2% Nichtheilungen), nur 6 Patienten mit Abscessbildungen kamen zur Heilung. Somit wurden nur 10% der mit Eiterung und Fistelbildung verlaufenden Fälle geheilt. Nach seinen neuesten Mittheilungen berechnet Billroth die Heilungsziffer der mit Eiterung verlaufenen Coxitisfälle bei conservativer Behandlung auf 13,5%, während von den ohne Eiterung verlaufenen 80% geheilt wurden. Jacobson berechnet die Mortalität in seinen ohne operative Eingriffe behandelten Fällen auf 73,02%. In den englischen Hospitälern starben unter den conservativ Behandelten bei schon eingetretener Eiterung 42,3%, während 33,5% genasen, bei noch nicht eingetretener Eiterung starben 10,5%, 69,3% genasen, und ungeheilt oder unvollendet blieben 20,2%. Leisring stellte 250 conservativ behandelte Fälle mit Abscess- und Fistelbildung zusammen; von diesen wurden 104 (41,6%) geheilt und 146 (58,4%) starben. Bei den tödtlich verlaufenen Fällen dauerte das Leiden 1½ Jahre durchschnittlich, bei den genesenen sehr viele Jahre, besonders wenn Fisteln vorhanden waren.

Sehr schlecht verläuft im Allgemeinen die Tuberkulose des Fussgelenkes, besonders wenn die Tarsalknochen mit erkrankt sind. Czerny sah unter 15 Fällen der Art nur 3 vollständig, 2 durch Amputation heilen, 4 blieben ungeheilt, und 6 starben. Billroth verlor von 39 Patienten 15. Am Handgelenke haben die tuberkulösen Entzündungen grosse Neigung zu Weiterverbreitung von Gelenk zu Gelenk, von Knochen zu Knochen.

Je jünger die Patienten sind, um so günstiger ist im Allgemeinen der Verlauf; je chronischer das Leiden auftritt, um so ungünstiger. Die Prognose richtet sich besonders nach dem Allgemeinbefinden und der Constitution der Erkrankten.

Die Mortalitätsstatistik Caumont's für die Gelenktuberkulose der unteren Extremitäten und König's für die des Kniegelenkes führen

wir später an. Die von Albrecht aufgestellte hat im Ganzen wenig Werth, da sie aus der vorantiseptischen Zeit stammt, und die Fälle nach der Schwere nicht geschieden sind.

Die Mortalität betrug: Handgelenk 22 † 5 = 22,7%; Ellenbogengelenk 52 † 13 = 25%; Schultergelenk 17 † 6 = 35,2%; Fussgelenk 29 † 14 = 48,6%; Kniegelenk 103 † 45 = 43,6%; Hüftgelenk 102 † 52 = 50,9%. Aller Gelenke zusammen 325 † 135 = 41,8%.

König verlor unter 174 Patienten mit Gonitis 53 = 30%.

Aetiologie der Gelenktuberkulose.

§ 982. Die tuberkulösen Gelenkentzündungen sind Krankheiten der Jugend.

Unter 174 Fällen von Gonitis, die König zusammenstellt, erkrankten: vor dem 10. Lebensjahre 76 = 44%; zwischen dem 10.—20. 49 = 28%; zwischen dem 20.—30. 19 = 11%; zwischen dem 30.—40. 14 = 8%; zwischen dem 40.—50. 8 = 5%; zwischen dem 50.—60. 4 = 2%; zwischen dem 60.—70. 4 = 2%.

Im jugendlichen Alter vertheilten sich nach Willmann 226 Coxitisfälle auf 127 Knaben und 99 Mädchen (unter 1 Jahre 3, und immer acut und traumatisch, von 1—3 Jahren 36, von 3—7 Jahren 121, von 7—14 Jahren 66). Von 148 Fällen von Gonitis kamen 65 auf Knaben, 83 auf Mädchen.

Man hat bisher zwei Gruppen der tuberkulösen Gelenkentzündungen unterschieden:

I. Die tuberkulöse Gelenkentzündung tritt primär, d. h. bei ganz gesunden, weder erblich belasteten, noch an Skrophulose oder Tuberkulose erkrankten Individuen auf. Eine zufällig entstandene Gelenkentzündung nimmt den tuberkulösen Charakter an.

Sehr häufig geht derselben ein Trauma vorauf, meist leichter Art, z. B. eine Distorsion, Contusion etc. In Albrecht's Fällen wird in einem Sechstel Trauma als Ursache nachgewiesen.

Schüppel hat den Nachweis experimentell erbracht, dass bei einem vorher tuberkulös gemachten Thiere eine Contusion des Gelenkes zur Tuberkulose des letzteren führt. Die Entzündung beginnt als Arthromeningitis serosa und geht allmählich in den Gelenkfungus über.

Auch nach acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten tritt die tuberkulöse Gelenkaffection schleichend, doch immer deutlicher aus einer anfänglich katarrhalischen Gelenkentzündung hervor. Von dieser Form der Gelenktuberkulose werden besonders Leute aus der ärmeren Classe der Bevölkerung grösserer Städte, die in schlecht ventilirten Räumen bei dürftiger Kost und schwerer Arbeit leben, im Alter zwischen 20—50 Jahren befallen. Eine grosse Zahl von Chirurgen hält diese Form nicht für eine ausgesprochene Gelenktuberkulose (besonders Lücke, Sonnenburg). Sie bestreiten die Specifität der Tuberkel, welche dabei gefunden werden, und verweisen auf das Vorkommen derselben in nicht tuberkulösen Geweben. Die klinische Beobachtung hat aber ergeben, dass nach längerem Bestehen eines solchen Gelenkfungus Lungentuberkulose oder eine acute Miliartuberkulose ausbricht. Auch ist durch die modernen Untersuchungsmethoden die tuberkulöse Natur der Affection ausser jeden Zweifel gestellt (König). Sie finden sich an allen Gelenken, besonders auch an denen der oberen Extremitäten, z. B. Hand- und Schultergelenk.

II. Die tuberkulöse Gelenkentzündung tritt bei skrophulösen Kindern oder an solchen, die von notorisch tuberku-

lösen Eltern abstammen oder selbst schon an Tuberkulose erkrankt sind, auf. Bauer hat merkwürdiger Weise den Zusammenhang von Skrophulose mit Gelenktuberkulose bestreiten wollen. Von Albrecht's Fällen war ein Drittel skrophulös. Diese Gruppe umfasst die Gelenktuberkulosen, welche vom 2. bis zum 20. Lebensjahre, doch auch diejenigen, welche unter den angeführten Bedingungen bei Erwachsenen auftreten. Diese Form ist weitaus die häufigste unter den Gelenktuberkulosen.

Nach Billroth kommt fast $^1/_3$ aller Fälle auf das 1. Decennium, $^1/_6$ auf das zweite, somit die Hälfte aller Fälle auf das 1. bis 20. Lebensjahr. Am Kniegelenke wurden nach Willemer 44% vor dem 10. Lebensjahre, 28% zwischen dem 10. und 20., und 28% nach dem 20. Lebensjahre beobachtet. Albrecht aber kommt zu der Ansicht, dass ebenso viel nach dem 20., als vor dem 20. Lebensjahre erkranken (36%).

Unter den in späteren Jahren eintretenden Gelenkleiden Tuberkulöser findet man am häufigsten die Gelenke der unteren Extremitäten, und unter ihnen in erster Linie das Kniegelenk, in zweiter das Hüftgelenk befallen. Hand- und Schultergelenktuberkulose kommt fast nur bei Erwachsenen vor.

Für das Knie- und Hüftgelenk tritt ein Ueberwiegen der Patienten männlichen Geschlechtes unter den Erkrankten hervor (Caumont, Willemer) = 60% Männer, 40% Weiber. Auch diese Thatsache lässt darauf schliessen, dass das Trauma als Gelegenheitsursache für die tuberkulöse Gelenkentzündung nicht zu unterschätzen ist, und dass sich dieselbe oft im Anschluss an ein Trauma entwickelt, wenn auch nicht so oft, als die Amerikaner meinen. Je mehr die Patienten der arbeitsreichen Zeit sich nähern, um so deutlicher tritt der Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung zwischen Männern und Weibern hervor (Willemer).

III. Bei Neugeborenen kommt die tuberkulöse Gelenkentzündung nicht vor. König ist daher der Ansicht, dass der Tuberkelbacillus im fötalen Leben keine Entwickelungsstätte finde, daher eine direkte Vererbung verneint werden müsse.

IV. Wenn bei alten Leuten Gelenktuberkulose plötzlich auftritt, so handelt es sich häufig um Recrudescenz einer Erkrankung der frühesten Kindheit (König).

Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen.

§ 983. I. Die allgemeine Behandlung ist gegen die Skrophulose und Tuberkulose gerichtet: Arsenik und Jodpräparate, Leberthran, wenn es der Zustand der Verdauungsorgane erlaubt, im Winter, Milch-, Molken- und Kefyrkuren im Sommer. Besonders muss dafür gesorgt werden, dass die Kinder bei gutem Appetite bleiben. Daher ist der Genuss der frischen Luft unentbehrlich bei der Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen. Sobald es die Verhältnisse erlauben, soll man solche Patienten an die See oder in eine tannenwaldige Gebirgsgegend schicken. Cazin will im Verlaufe von 5 Jahren in dem Seestrandspitale Berk sur mer 55% suppurativer Coxitisfälle geheilt haben. Die Anwendung der warmen Soolbäder empfiehlt sich anfänglich nicht, da sie mit zu viel Unruhe für das kranke Gelenk verbunden ist; bei Eiterungen und Fistelbildungen erleichtert sie aber die Wundpflege meist sehr. So lange die Entzündungen acut, so lange Fisteln

bestehen, und eine chirurgische Behandlung noch nothwendig ist, soll man solche Patienten nicht in die Bäder schicken.

II. Die orthopädisch-mechanische Localbehandlung.

Erstes Stadium.

§ 984. Von den sogenannten Antiphlogisticis (Blutegeln, Einreibungen von grauer Salbe) ist wenig oder kein Erfolg zu erwarten. Durch eine energische Application der Eisblase werden die Schmerzen zuweilen wesentlich gemildert, zuweilen wird dieselbe aber gar nicht vertragen. Dann hat man Priessnitz'sche Umschläge mit einfachem Wasser, mit verdünnter Soole oder verdünnter Carbolsäure (Hüter) empfohlen.

Das sogenannte Kataplasma von Trousseau (in Wasser erweichtes Brod, mit kamphorirtem Alkohol nach dem Trocknen durchtränkt, wie ein Kataplasma in Tücher geschlagen und besprengt mit einer Lösung von Camphorae 7,0, Extract. Opii 5,0, Extr. belladonnae 5,0, Alcohol quantum satis) auf das blosse Glied gelegt, darüber Wachstaffet und nun mit einer stark comprimirenden Binde befestigt, wird von Dieulafoy wieder im Beginne des Leidens sehr empfohlen. Nach 8—10 Tagen wird es durch ein frisches ersetzt. Das ganze Gelenk muss davon umgeben sein.

Die Hautreize (flüchtige Vesicantien, energischer Anstrich mit Jodtinctur) sind von geringem Werthe. Die Application des Ferrum candens in Form von Moxen, früher durch Rust's Empfehlung viel geübt, ist heute trotz ihrer schmerzlindernden Wirkung allgemein verlassen, weil sie durch die längere Hauteiterung ein erschöpfendes und durch Hinzutreten von Rosen und Granulationskrankheiten ein gefahrvolles Moment hinzufügt und der energischen Inangriffnahme einer mechanischen Behandlung Schwierigkeiten bereitet. Die Ignipunctur wird vielfach geübt (Kocher, Lindner), doch habe ich an grossen Gelenken davon keinen Erfolg gesehen.

Bei der Ignipunctur der Gelenke kann man letztere frei legen oder nicht. Julliard lobt die letztere Methode: er sticht spitze Brenner da ein, wo die Fungositäten am deutlichsten zu fühlen sind, so, etwa 2—8mal hintereinander, an verschiedenen Stellen. Die Operation wird in kurzen Zwischenräumen wiederholt. Lücke legte das Gelenk vorher frei und zerstörte die Granulationen mit dem Ferrum candens. Nach Jaffé's Experimenten entsteht nach der Ignipunctur eine Synovitis, der Knorpel betheiligt sich zuweilen, der Knochen gar nicht an der Entzündung.

Hüter rühmt die unter antiseptischen Cautelen vorgenommenen parenchymatösen Carbolinjectionen (von einer 2%igen 0,8 g auf jede Injection) in mehrtägigen Zwischenräumen wiederholt.

Am Hüftgelenke sticht er in leichteren Fällen am vorderen oder hinteren Rand des Trochanter ein und führt die Spitze bis auf den Schenkelhals, in schlimmeren senkt er die Nadel an der Aussenfläche des grossen Trochanter ein und schiebt sie durch die Corticalis in das entzündete Gewebe der Markhöhle. Obwohl Schmidt, Petersen und Schede diesem Verfahren, besonders bei der tuberkulösen Kniegelenkentzündung das Wort reden, so haben doch die Erfahrungen von König, Volkmann, Knöry, Dietrich, Rinne, die fast jeder Chirurg bestätigen wird, gezeigt, dass sein Nutzen sehr fraglich ist. Franzolini injicirte 12—25 g einer 33—50%igen Lösung und will davon eine schmerzlindernde und sehr günstige Wirkung auf den Verlauf erzielt haben. Ich kann dieselben nicht empfehlen. Kocher macht Jodinjectionen, von denen man sich aber doch a priori auch nicht viel versprechen kann. Ebenso wenig haben bis zur Zeit Injectionen in die Gelenke von Sublimat (Sublimat 0,1, Natr. chlor. 1,0, Aq. destill. 50; 3—4mal täglich 3—5 Spritzen) oder Arsenik (Acidum arsenicosum 1 : 1000 Aq. destill. täglich 1—2 Pravaz'sche Spritzen, letztere werden von Landerer und v. Langenbeck sehr gerühmt) oder solche in das pararticuläre Gewebe genützt.

Beim sogenannten Hydrops tuberculosus des Kniegelenkes sind antiseptische Punctionen und Auswaschungen mit 3%igen Carbolsäurelösungen von entschiedenem Nutzen. Sie müssen so oft wie möglich wiederholt werden. Das dabei einzuhaltende Verfahren haben wir bereits beschrieben. Auch methodische Compressionen mit Mercurialpflasterstreifen, elastischen Binden, dachziegelförmig sich deckenden Heftpflasterstreifen (König), Schwämmen (Heine) sind empfohlen. Die letzteren haben mir in einzelnen leichteren Fällen beginnender Gonitis sehr gute Dienste geleistet. Stets müssen dieselben mit Einwickelungen des ganzen Gliedes und Fixation desselben in einer Rinne oder Schiene verbunden werden.

Das sicherste, schmerzlinderndste und heilsamste Verfahren ist aber in diesem Stadium schon eine Immobilisirung des kranken Gelenkes, verbunden mit Compression durch einen Gyps-, Magnesit- oder Wasserglasverband. Die Bonnet'sche Drahthose wird im Allgemeinen schlecht vertragen, wenn sie auch eine gute Fixation darbietet. Diese fixirenden Verbände entlasten die Gelenke vom Druck und setzen die Patienten bald in den Stand, Bewegungen zu machen. Doch haben sie auch wieder den Fehler, dass sie sämmtliche Gelenke des Gliedes feststellen und somit trophische Veränderungen in diesen hervorrufen. An den oberen Extremitäten treten diese Inconvenienzen im Allgemeinen weniger hervor; die Patienten brauchen nicht Zimmer und Bett zu hüten, und ihre Ernährung leidet daher nicht; an den unteren Extremitäten werden dieselben gemildert, wenn es gelingt, die Patienten bald im Verbande herumgehen zu lassen.

Bei der Coxitis muss der Verband das Becken feststellen und bei Neigung zur Rotation nach aussen auch über das Fussgelenk bis zum Vorfusse gehen. Ist letzteres nicht der Fall, so genügt es, wenn er bis zu den Knöcheln reicht. Bei grosser Schmerzhaftigkeit legt man zur sicheren Fixation lieber eine Gypshose an, welche am gesunden Beine vom Becken bis an das Kniegelenk, am kranken bis zu den bezeichneten Stellen geht. Die Beckenstützen erleichtern die Anlegung der Beckentouren, welche die Darmbeinkämme noch ein gutes Stück überragen. Letztere sollen stark mit Watte gepolstert sein. Der Sitzknorren muss mit in den Verband genommen werden, weil man damit einen Gegenzug gewinnt. Die Kniekehle und der Fussrücken werden stark gepolstert, und man achtet sorgfältig darauf, dass das Knie nicht überstreckt wird. In die Inguinalfalte legt man, um das Einbrechen zu verhüten, Schusterspahn oder starke Pappe, die man mit eingypst; man kann solche auch zu beiden Seiten des Oberschenkels herablaufen lassen.

Bei der Gonitis müssen die erhärtenden Verbände über den Knöcheln beginnen und bis zum Hüftgelenke reichen. Die Magnesitverbände werden von König besonders wegen ihrer Leichtigkeit und Festigkeit warm empfohlen.

Bei der tuberkulösen Entzündung des Fussgelenkes beginnt der Verband über den Metatarsalköpfchen und endet unter dem Kniegelenk. In derselben Weise verfährt man zur Fixation der Gelenke der oberen Extremität

Es wird heute die Frage vielfach ventilirt, und die Erfahrungen Volkmann's sprechen schon sehr zu Gunsten des Verfahrens, ob es nicht gerathen erscheint, besonders bei der primär ostalen Form frühzeitig schon das Gelenk zu eröffnen, die tuberkulösen Heerde mit dem scharfen Löffel auszukratzen, auch etwa vorhandene Granulationen an der Synovialis in derselben Weise zu entfernen, das Gelenk dann mit stärkeren Carbollösungen zu reinigen, nach reichlicher Einstäubung von Jodoform in die Krankheitsheerde am Knochen und der Synovialis (König) das Gelenk wieder zu schliessen und unter einem comprimiren-

den, antiseptischen Verbande mit Zuhilfenahme fixirender Schienen die Heilung per primam intentionem zu bewirken. Der Eingriff wird besonders an den freier zu Tage liegenden Gelenken (Knie, Ellenbogen, Hand und Fuss) gut vertragen und schadet sicher nichts, wenn er auch nicht immer sichere Hilfe bringt.

§ 985. Bekommt man die Patienten erst im zweiten Stadio in die Behandlung, so ist die erste Aufgabe, die Contracturstellung zu beseitigen, weil man damit das gefährlichste Moment aus dem Krankheitsbilde ausschaltet, die Schmerzen beseitigt und den einzig richtigen Weg zur Herbeiführung einer sicheren Heilung in brauchbarer Stellung des steifen Gelenkes oder in Erhaltung einer vollen oder beschränkten Function des Gelenkes beschreitet. Man kann dies in der Chloroformnarkose bewirken, d. h. in einer Sitzung mit der Hand (Bonnet), oder allmählich in Apparaten verrichten. Das brüske Redressement ist zur Zeit fast allgemein verlassen, weil man am Hüftgelenke die Flexion selten damit beseitigt, und weil besonders am Kniegelenke die durch die retrahirte hintere Kapselwand fixirte und vorn gegen die Oberschenkelepiphyse gestützte Tibia nach hinten gleitet (subluxirt) oder vollständig auf die Rückflächen der Condylen geräth (Hüter), oder weil, wie H. Meyer gezeigt hat, durch starkes Anpressen der weichen Tibiaepiphyse gegen die Schenkelcondylen erstere zertrümmert und bis gegen die Tuberositas zusammengeknickt oder auch wohl in selteneren Fällen in die Schenkelcondylen hineingetrieben wird, endlich weil dabei Fracturen der Epiphysen der Tibia oder des Femur erzeugt, auch Zerreissungen der Gefässe bewirkt werden können. Salzer hat 8 Fälle von Brisement forcé zusammengestellt, in denen nach der Operation Brand des Beines eintrat. König räth daher mit Recht, dass man, wenn man überhaupt am Kniegelenke diese Methode üben will, den Angriffspunkt an der Hinterfläche des Caput tibiae nehmen und von hier aus die Tibia um die Condylen des Femur hervorschieben müsse. Er hält daher mit Recht das Redressement brusque nur für die Fälle der Gonitis angezeigt, die noch relativ frisch und mit überaus grossen Schmerzen verbunden sind, oder auch, wie Schede hervorgehoben hat, für die Recidive der Gonitis, bei denen starke Flexionscontracturen mit Muskelzuckungen eintraten. Stets ist es aber gerathen, dabei nur mit leichtem Zuge zu verfahren und eine geringe Flexionsstellung bestehen zu lassen. Sind aber bereits Fisteln und Eiterungen vorhanden, so hat man nach dem forcirten Redressement acute Verjauchungen der Gelenke in einer Anzahl von Fällen eintreten sehen. War der Prozess schon vor dem Redressement zum Stillstande gekommen, wobei, wie wir gesehen haben, das Fortbestehen tuberkulöser Heerde nicht ausgeschlossen ist, so kann er durch ein forcirtes Verfahren wieder acut, und schnell eine Vereiterung und Zerstörung des Gelenkes herbeigeführt werden. Fixirt wird die durch das forcirte Redressement gewonnene bessere Stellung des Gelenkes durch einen festen Verband, am besten durch einen Gypsverband. Derselbe wird aber bald locker und garantirt dann nicht mehr die Erhaltung der redressirten Stellung, wie sich auch die Contractur theilweise oder vollständig wieder herstellt, wenn derselbe unvollkommen und ungenügend angelegt ist. Dies sind die Gründe, welche die Chirurgen

bewogen haben, die forcirte Streckung als Methode aufzugeben.

Die allmähliche Streckung durch Apparate, wie sie von Bonnet, Lorinser, Stromeyer, Burow etc. construirt sind, ist kostspielig, zeitraubend und schmerzhaft, wenn auch in ihrer Wirkung sicherer und sanfter. So ist denn heute die nach den Studien von Ross 1854 und nach den günstigen Erfolgen in Amerika von Volkmann 1868 in Deutschland eingeführte Behandlung mit Gewichtsextension in allgemeinen und fast alleinigen Gebrauch gekommen, weil sie die Contracturstellungen in schmerzloser, sicherer und vollständiger Weise beseitigt, in acuten Fällen auch die Schmerzen und Muskelzuckungen schnell hebt und das Fieber herabsetzt. Sie entlastet das kranke Gelenk und beeinträchtigt die Beweglichkeit und Ernährung der gesunden an demselben Gliede in keiner Weise.

Nach Volkmann's Anschauungen handelt es sich bei der günstigen Wirkung der Gewichtsextension neben der Correction der Stellung, der Erschlaffung der Muskeln und der Immobilisirung des kranken Gelenkes, besonders noch um die durch die Distraction bewirkte Beseitigung der pathologischen Contactpunkte und um die Aufhebung der Steigerung des intraarticulären Druckes. Busch bestritt die Distractionsfähigkeit der Gelenke. In Folge seiner Kritik wurde durch die Experimente von Reyher, Ranke, König, Paschen und Schulze festgestellt, dass

1. Bei bereits bestehendem Plusdruck im Gelenke die Extension mit grösseren Gewichten den intraarticulären Druck durch Spannung der Kapsel und des pararticulären Gewebes steigert (Ranke).

2. Dass bei Nulldruck in dem Gelenke die intraarticuläre Spannung durch Diastase der Gelenkflächen sinkt (Ranke).

3. Dass die Diastase der Gelenkflächen bis auf 1—3 mm durch einmalige grössere Belastung (Reyher) oder durch die permanente Wirkung geringerer Gewichtsgrössen (König, Paschen, Schulze) sicher zu erreichen ist. Am Kniegelenke wurden nach Riedel's Versuchen durch schwächere Gewichte die Epiphysen auf der äusseren Seite auseinandergezogen, an der inneren genähert. Erst durch stärkere Belastung entsteht auch am Condylus internus ein mässiges Klaffen.

4. Dass die anfängliche Steigerung des intraarticulären Druckes durch permanente Extension bei vorhandenem Plusdrucke im Gelenke (sub 1) einer allmählichen Abnahme desselben Platz macht, weil die allseitigen Compressionen des Gelenkes durch die gespannten Weichtheile zur Resorption und Verminderung des Gelenkinhaltes führen (Schulze).

Man hat diesen Versuchen gegenüber hervorgehoben, dass die Diastase der Gelenkenden im Experimente stets nur durch so grosse Belastungen zu erzielen war, wie sie beim Lebenden nicht angewendet werden können. Wenn man aber bedenkt, dass durch den krankhaften Prozess die Elasticität und der Widerstand der Gelenkkapsel und Gelenkbänder wesentlich vermindert ist, so fällt dies Bedenken fort. So konnten König und Paschen schon mit einer Belastung von 8 Pfund eine Distraction am Hüftgelenke von 2 mm erzeugen, und Reyher und Socin erzielten bei eiterigen Kniegelenkentzündungen durch Belastung mit 30 Pfund eine so bedeutende Diastase der Epiphysen, dass ein Finger bequem zwischen ihnen Platz hatte.

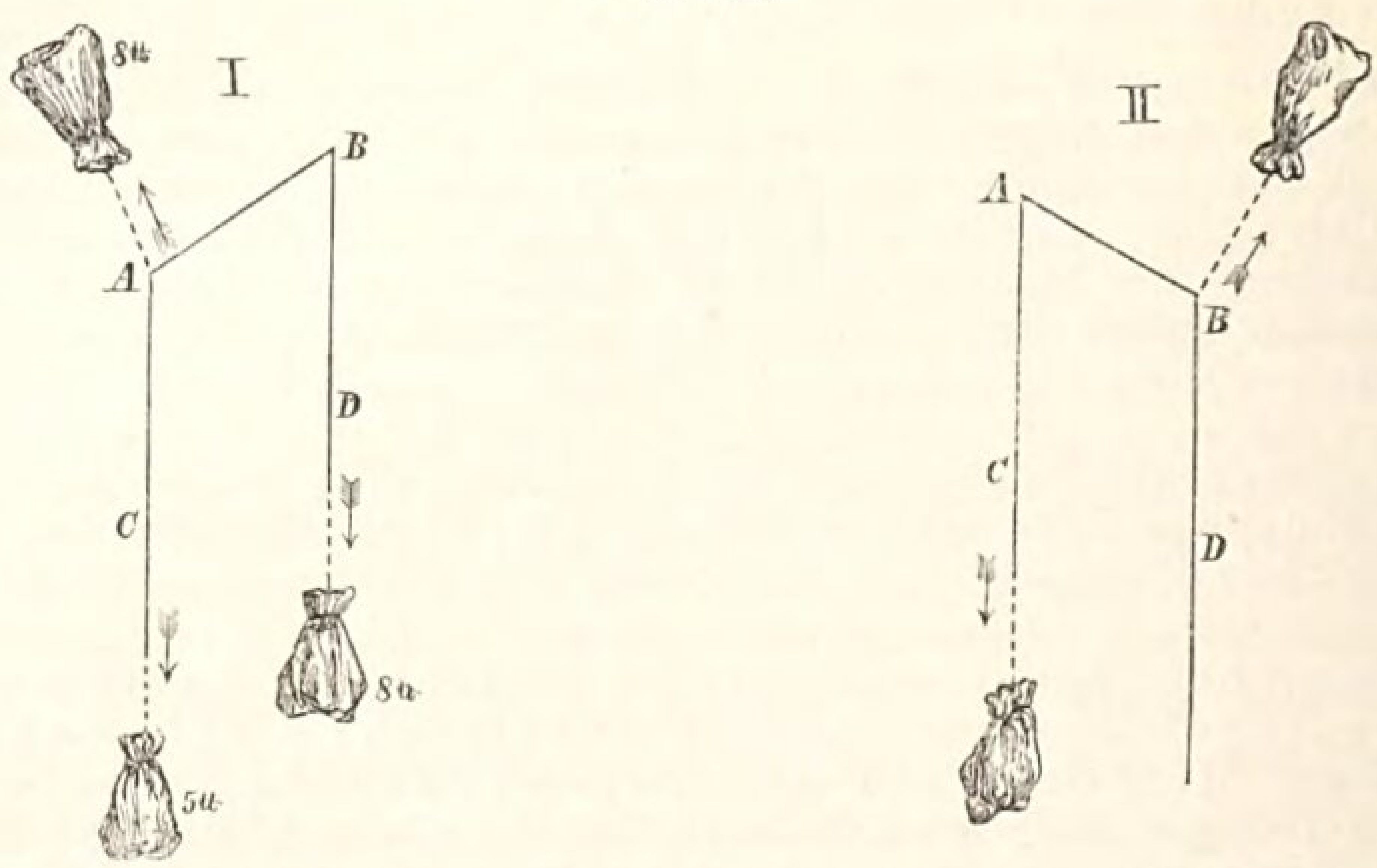
§ 986. Verfahren bei der Extension:

a) Bei der Coxitis:

Das Bein wird abgewaschen und rasirt. Nun legt man 6—8 cm breite, von starker Leinwand und mit frischem Pflaster hergestellte Heftpflasterstreifen (Crosby) zu beiden Seiten des Beines bis handbreit über das Knie so an, dass ein Steigbügel über der Fusssohle hervorragt, in welchen man ein 3—4 cm breites, die Malleolen zu beiden Seiten fingerbreit überragendes, in der Mitte zur Durchführung des Fadens perforirtes, durch Ueberschlagen des Heftpflasters über die Längsflächen (Hamilton) befestigtes Brettchen legt, welches die Heftpflasterstreifen

auseinanderhalten und den Druck derselben auf die Malleolen bei der Belastung der Schlingen vermindern soll. Die Knöchel- und Achillessehnengegend müssen daher beständig revidirt werden. Die längs des Gliedes verlaufenden Heftpflasterstreifen werden durch circuläre, 4—6 cm über den Knöcheln, bei mageren Leuten erst dicht unter der Wade beginnende, und besonders dicht über dem Fuss und unter und über dem Kniegelenk sehr dicht gelegte ähnliche Streifen und nun die Schlinge mit einer das ganze Glied von den Zehen bis über das Knie umfassenden Flanellbinde befestigt. Mit der Belastung der Ansa wartet man 3—4 Stunden, damit dieselbe erst fest mit dem Gliede verklebt. Da nach dem Heftpflaster nicht selten Ekzeme oder gar Furunkel auftreten, so kann man dasselbe bei sehr empfindlicher Haut mit Empl. lithargyri simplex vertauschen, oder man macht eine Schlinge aus einer Flanellbinde, nachdem man das Glied vorher mit derselben eingewickelt hat, und fixirt erstere längs des ganzen Gliedes mit Stecknadeln und darüber mit einer nassen gestärkten Gazebinde (Volkmann). Auch Schnürstrümpfe, aus Leder oder derber Leinwand gefertigt, kann man als Ersatz nehmen. Ein auch wohlgepolsterter

Fig. 80.



I. Stadium Abductionis. II. Stadium Adductionis.
Gewichtsextension an der Hüfte bei Coxitis nach Volkmann.

Gypsstiefel (Billroth) macht leicht Decubitus. Zur sicheren Fixation des Fusses und zur Verminderung des Einsinkens und der Reibung desselben auf dem Lager hat Volkmann eine Holzschiene mit Hackenausschnitt und kurzem Fussbrett, welches durch die Ansa gesteckt wird, construirt, welche mit Bindentouren befestigt wird und an seinem unteren Ende einen viereckigen, quergestellten und die Schiene zu beiden Seiten handbreit überragenden Holzstab trägt, vermittelst dessen sie parallel zu beiden Seiten des Gliedes auf 2 glatten, prismatischen Holzschienen schleift, welche wiederum auf einem breiten auf der Matratze liegenden Brette ruhen. Leider macht der Hackenausschnitt, auch wenn die Schiene sehr lang ist, leicht Decubitus, und daher wird die letztere schlecht vertragen. König hat daher eine dorsale, mit Schlitten versehene Schiene angegeben, die sehr zweckmässig ist. Die Amerikaner benutzen grössere schlittenförmige Schleifapparate (Hodgen's Extensionsschwinge etc.); auch Drahtschienen mit Rollen werden dazu gebraucht. Die Schiene, welche vom Fussbrett aus die Extension vermittelt, gleitet auf Tapezierrollen, von denen die eine in der Höhe der Fusssohle am unteren Rande, die zweite am oberen des Fussbrettes befestigt ist. Ein Sandsack bewirkt die Belastung. Die Contraextension erzielt man durch einen über den Damm geführten gepolsterten Gurt oder durch einen dicken Gummischlauch (Volkmann), an dessen Enden mit Haken versehene Holzknöpfe eingefügt sind, oder auch durch Kautschukringe, wie sie im Handel zu haben sind. Von diesen Gurten aus geht gleichfalls eine Schnur, die unter dem Kopfkissen verläuft und über Rollen am Kopfbrette spielt, zum Tragen der Gewichte. Man kann die Schlinge auch am oberen Bettende fixiren, doch ist dieses Verfahren weniger wirksam. Im Allgemeinen werden die Gummischläuche, auch wenn sie stark mit Watte umhüllt sind, nicht gut vertragen. Man hat daher die Gurte zur Contraextension ganz fortgelassen, und letztere durch das Körpergewicht der Verwundeten hergestellt, indem man das untere Ende

des Bettes durch Unterschieben von Holzklötzen oder Mauersteinen beträchtlich erhöht. Bei schwereren Fällen der Coxitis kommt man aber um eine geregelte Contraextension nicht herum. Um eine volle Streckung herbeizuführen, muss man das Becken hoch lagern (Volkmann). Volkmann hat ein stellbares Tischchen unter den Steisstheil der Matratze angebracht; ein gutes Spreukissen, an dieselbe Stelle gelegt, erfüllt diesen Zweck aber auch. König lagerte in einem verzweifelten Falle einen Knaben auf den Rauchfuss'schen Apparat während der Extensionsbehandlung. Sehr zweckmässig und fast unentbehrlich ist der amerikanische Heberahmen, damit die Patienten bei der Defäcation ungestört liegen bleiben können. Die Belastungen lässt man allmählich steigern. Die Methoden zur Beseitigung der Abduction und Adduction sind von Volkmann-Schede genau angegeben und durch Schema Fig. 80 verdeutlicht, in welchem AB die Beckenaxe, CAB den Winkel der kranken Hüfte, ABD den der gesunden, AC das kranke, BD das gesunde Bein darstellt. Bei Fig. I wird durch die Distension mit 5 Pfund die Abduction etwas gesteigert, deshalb muss die Contraextension bei A mit einem schweren Gewichte eingreifen (8 Pfund), und auch die gesunde Extremität stark belastet werden; so bleibt die corrigirende Wirkung auf das Becken (8 + 8—5) immer noch 11 Pfund, und der Winkel CAB wird verkleinert. Bei Fig. II übt in der Adduction die Belastung des kranken Beines Distension und Extension, wenn gleichzeitig an der gesunden Hüfte ein kräftiger Gegenzug ausgeübt wird. So wird der Winkel CAB vergrössert. Man muss die Belastung so weit treiben, dass ein Hypereffect erzielt wird, weil sich derselbe doch mit Nachlass der Extension wieder ausgleicht.

Für die acuten Ergüsse mit Mittelstellung des Gelenkes ist die Extension von vollständiger, schneller und glänzender Wirkung, bei chronischen Fällen mit keinem oder geringem Exsudat ist dieselbe zwar nicht so augenfällig, doch wird durch die Correction der Stellung Linderung der Schmerzen und der Muskelzuckungen in Folge einer Druckentlastung der Gelenkenden sicher und bald erzielt; bei den acut eiterigen, mit hochgradigen Contracturstellungen verbundenen reicht die Extension nicht aus, man muss noch zur Fixation des Gelenkes einen Gypsverband oder die Lagerung in einer Drahthose hinzufügen.

Das Extensionsverfahren hat aber auch einige Mängel, die nicht oft genug hervorgehoben werden können; es begünstigt, lange fortgesetzt, die Eiterung im Gelenke, wie König richtig betont, und durch Immobilisirung des kranken Gliedes Atrophien des letzteren und die mit langer Ruhe verbundenen Störungen der Verdauung und Ernährung. Sobald die Contracturstellung und die lebhafte Schmerzempfindlichkeit beseitigt ist, soll man daher die Extension verlassen und dafür einen Gyps- oder Wasserglasverband anlegen.

Das von Wahl ausführlicher beschriebene Verfahren Severin's, mit in Schellacklösung getauchten Filzschienen feste und abnehmbare Verbände herzustellen, erscheint mir der einfachen Gypstechnik gegenüber zu complicirt. Die Amerikaner Davis, Sayre und Taylor haben Apparate construirt, in denen die Patienten während der Extension herumgehen können.

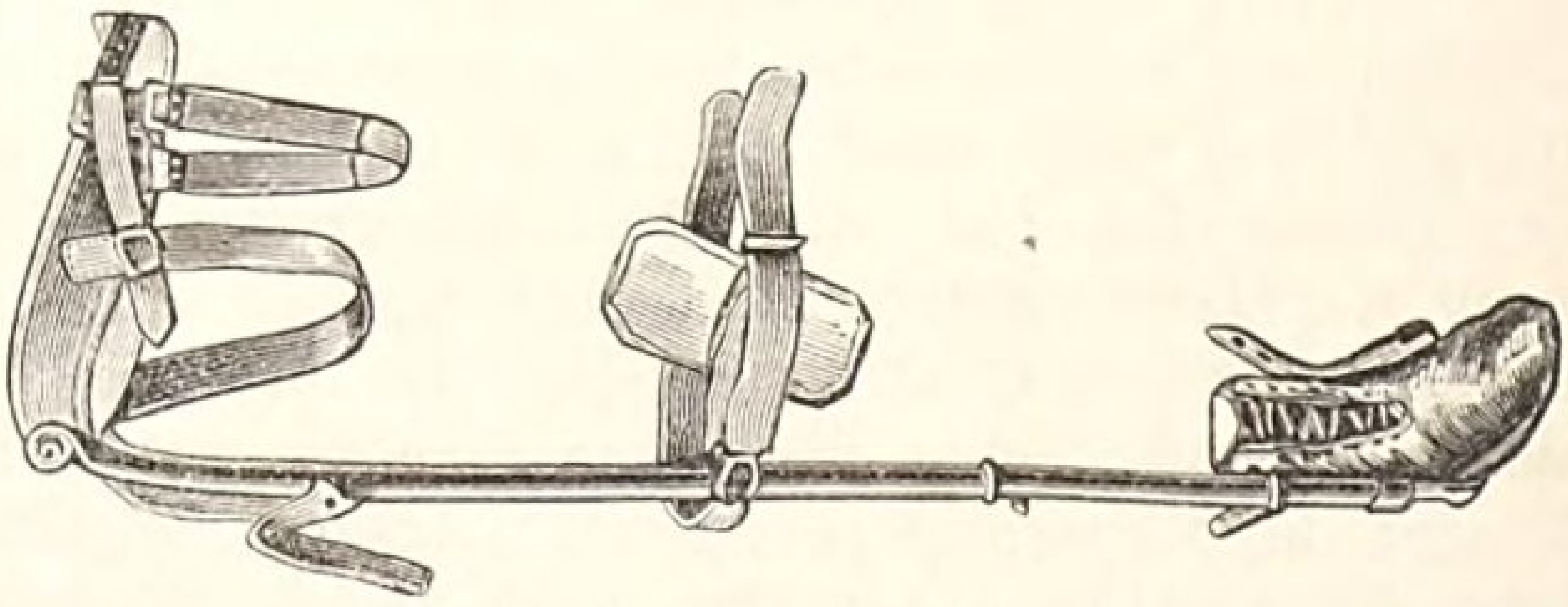
In der Taylor'schen Schiene (Fig. 81) wird der Patient auf zwei Gurte gesetzt, welche von einem festen Beckengürtel aus über die Sitzknorren verlaufen. Vom Beckengürtel aus geht eine starke, länger und kürzer zu stellende Schiene, die länger ist als das Glied, an der Aussenseite der Extremität herab, um sich unter dem Fusse rechtwinkelig zur Sohle zu krümmen. Der letztere Theil dient durch verschiedenartig anzubringende Gurte zum Zug für das kranke Glied. Patient geht auf einem Gummipolster, welches sich auf dem rechtwinkelig gebogenen Fusstheile befindet, berührt also mit dem kranken Fusse die Erde nicht. Zu dem Zwecke wird der gesunde Fuss durch Absatz- und Sohlenerhöhung verlängert. Der Apparat wird im Liegen angelegt und zwar in der Flexionsstellung, während das kranke Glied auf einem Planum inclinatum sich befindet. Die Adduction wird durch eine Schraubenvorrichtung beseitigt, und dann das Planum niedergelassen, um die Flexion zu heben. Diese Schiene ist für die Nachbehandlung der abgelaufenen Coxitis sehr zweckmässig, besonders wenn man, wie Bidder und König rathen, Nachts

die Extension wieder eintreten lässt; sie ist aber theuer und drückt sehr mit den Sitzgurten. Der Arzt soll sorgfältig die gute Lage des Apparates controliren, damit er seine volle Wirkung gleichmässig ausübe.

Die Sayre'sche Schiene ist weniger zweckmässig, auch in der Modification von Schildbach, weil sich der Patient darin auf den kranken Fuss stützen muss. Wolff hat die theuere verschiebbare Seitenschiene am Taylor'schen Apparate durch einen festen, in einer Hülse verschiebbaren Stab ersetzt und die Schiene damit viel billiger, doch weniger dauerhaft gemacht.

An dem Apparat von Taube trägt ein leichter runder Stab oben einen Beckengurt oder eine einfache Perinealstütze, unten endigt ersterer in einen dünnen, aber festen Queransatz, der an die Höhlung der Sohle eines bis an die Wade reichenden Schnürstiefels befestigt wird, ohne die Höhe des Absatzes oder der Vordersohle zu erreichen. Um zu verhindern, dass der Zug allein an dem Unterschenkel durch den Stiefel erfolge, wird oberhalb des Knies über einer leinenen Binde oder der Unterhose eine graduirte Compresse mit Schnallgurt angelegt, von der 2 Riemen aussen und innen am Unterschenkel herablaufen und in 2 Schnallen an beiden Seiten des Stiefels enden. Die Verlängerung der Schiene geschieht durch Drehung ihrer unteren Hälfte um das die Verlängerung der oberen Hälfte bildende Schraubengewinde und den von unten eingeschobenen Kopf des am Schuh befestigten Bügels. Dieser wirksame Apparat kostet 20 Mark weniger, wie der Taylor'sche. Er wird im Stehen angelegt, Schuh- und Schenkelcompresse fest angezogen, dann Schenkelriemen und Perinealring straff gespannt, und zulezt die Schiene durch Schrauben möglichst verlängert.

Fig. 81.



Taylor'sche Maschine.

Alle diese Apparate fixiren aber Knie- und Fussgelenk. Taylor hat daher einen Apparat construirt, in dem auch diese Gelenke frei bleiben, doch ist er sehr theuer und, wie mir scheint, auch von sehr unsicherer Wirkung. Dagegen versteht es der ausgezeichnete Techniker T. Hessing in Göggingen bei Augsburg, sehr hübsche Apparate zu machen, die allen Anforderungen genügen. Er verfertigt erst aus Holz Schienen, welche die Form des kranken Gliedes genau wiedergeben; dann auf diesem Holzblock dünne, genau passende Lederapparate, welche durch stellbare Eisenschienen unter sich verbunden werden. Schraubenvorrichtungen corrigiren allmählich die pathologischen Stellungen; die nicht kranken Gelenke sind frei, können aber, wenn es nöthig ist, festgestellt werden. Ich kann diese Apparate aus eigener reicher Erfahrung auf das Angelegentlichste zur Nachbehandlung der Coxitis empfehlen. Leider macht sie nur ein Mann, und der wohnt weit weg und lässt sich theuer zahlen.

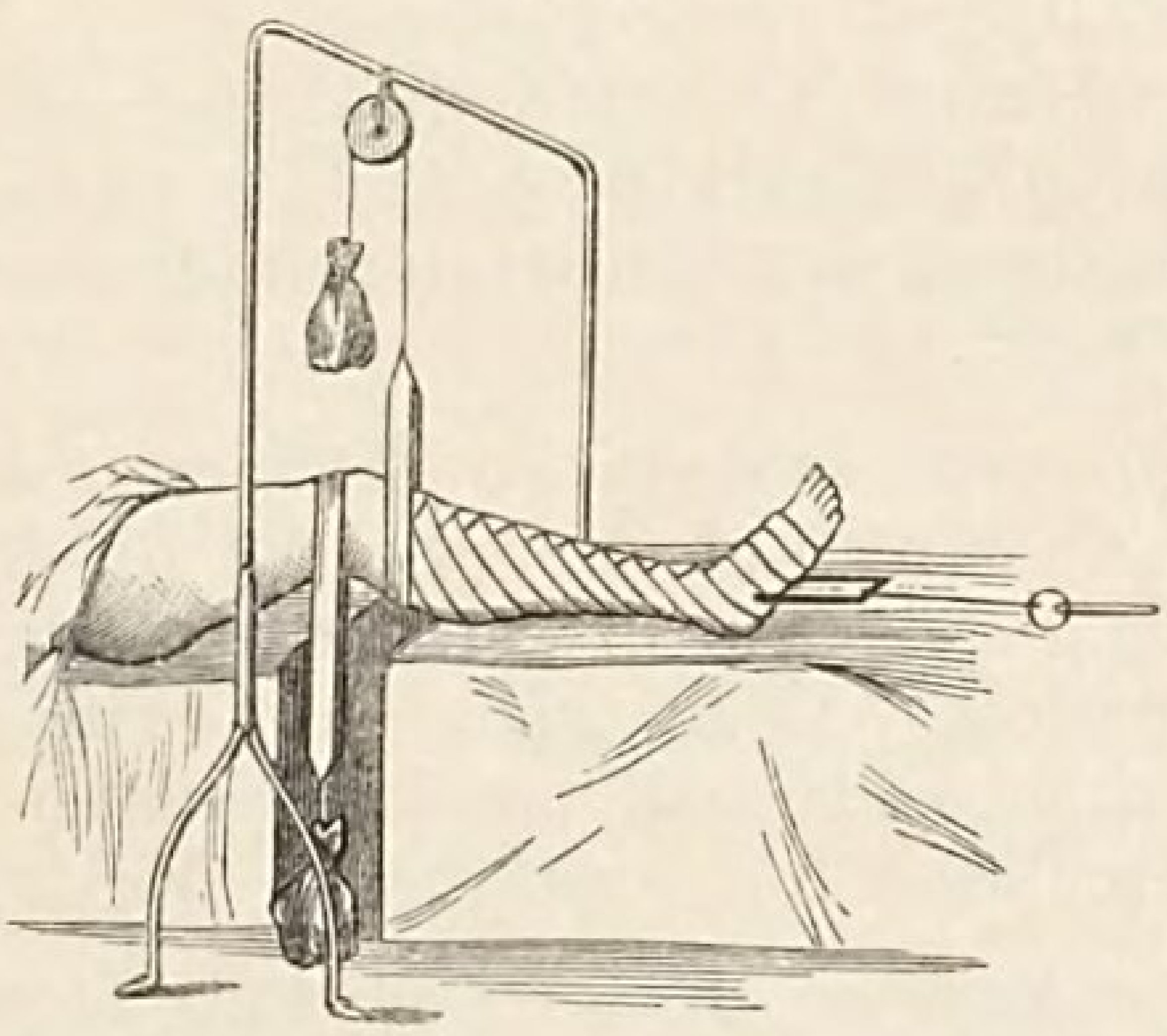
b) Auch bei der Gonitis ist die Extensionsmethode die einfachste und sicherste zur Beseitigung der heftigen Schmerzhaftigkeit und der Muskelzuckungen, zur Correction der Contractur und zur Bekämpfung und Ausgleichung der Deviation der Tibia und des entzündlichen Genu valgum. Doch heben Schede und König mit Recht hervor, dass dieselbe eine günstige Wirkung auf den Verlauf nach Erreichung dieser Ziele an sich nicht mehr hat, und dass eine lang fortgesetzte Extension das Knie leicht schlotterig macht. Die Hauptaufgabe ist Beseitigung der Flexion. Denn mit dem Flexionswinkel schwindet gleichzeitig der abnorme Abductionswinkel (König), weil Gelenkflächen miteinander in Berührung kommen, die durch den ent-

zündlichen Prozess noch nicht verändert sind. Man kann sich aber von der Extension nur Erfolg versprechen, wenn die Gelenkflächen noch gegeneinander beweglich sind, das Haupthinderniss also in den Muskeln, Fascien und der hinteren Kapselwand liegt.

Die Extensionpflasterstreifen reichen nur bis zur Tuberositas tibiae, bei starker Flexion legt man unter das Knie ein Spreukissen, der Unterschenkel wird durch zwei lange Sandsäcke sicher gelagert. Man beginnt mit schwacher Belastung und steigt langsam mit derselben. 3—5 Pfund reichen bei Kindern sicher aus, bei Erwachsenen 10—12 Pfund. Aber auch Subluxationen der Tibia sind durch die Extension zu beseitigen; man fügt dann einen elastischen Zug mit Gewichten vom Tibiakopfe unter dem Knie nach oben, über einen Galgen gerichtet, und einen zweiten über dem Knie am Oberschenkel nach unten, durch einen Einschnitt in der Matratze gerichtet, hinzu (Volkmann-Schede) (Fig. 82).

Hat die Extension ihre Wirkung gethan, so entfernt man sie und lässt den Patienten in einem inamovibelen Verbande Gehversuche machen. Später kann man

Fig. 82.



Gewichtsextension am Knie nach Volkmann.

das Knie mit einem Tutor schützen. Sind eiternde oder vernarbte Fisteln vorhanden, so muss man mit der Extension sehr vorsichtig zu Werke gehen, langsam mit der Belastung steigen und beim Eintritt neuer Reizerscheinungen sofort mit dem Verfahren aufhören.

Der von Nebel empfohlene Verband ist der von Phelps modificirte Sayre'sche Extensionsverband für das Kniegelenk, der die drei Indicationen für einen solchen bei Gelenkentzündung, Ruhe, Extension und Compression der kranken Theile erfüllt, zugleich aber den Kranken die Wohlthat freier Bewegung und frischer Luft zukommen lässt. Der Verband besteht aus 2 Blechmanchetten, die mit Heftpflaster in der Mitte des Ober- und Unterschenkels befestigt werden und an jeder Seite Hülsen tragen zur Aufnahme eines Holzstabes, mittelst dessen die Extension bewirkt wird. Durch Zuhilfenahme von Bindenzügeln, welche das untere Femurende nach hinten, das obere Ende der Tibia nach vorn drücken, ist man im Stande, fehlerhafte Stellungen der Gelenkenden zu verhüten, resp. zu corrigiren. Der Verband ist leichter als immobilisirende (Gyps-Wasserglas u. s. w.) Verbände, leistet mehr, lässt das Kniegelenk für das Auge, für sonstige Eingriffe zugänglich und gestattet dem Kranken, frei umherzugehen. Die Fixirung des Verbandes geschieht durch Heftpflasterstreifen und Mullbinden; falls Compression wünschenswerth erscheint, legt man um das mit einer Flanellbinde bedeckte Gelenk eine Gummibinde an. Die richtige Stellung der Gelenkenden wird durch Flanellbindenzügel, die an den Seitenstäben des Verbandes ihren Stützpunkt finden, bewerkstelligt. Ein solcher Verband kann 6—8 Wochen liegen bleiben. Sind alle Entzündungserscheinungen verschwunden, so kann man in Narkose versuchen, das Gelenk durch Sprengung der Adhäsionen zu mobilisiren, jedoch ohne Anwendung stärkerer Gewalt. Der Kranke hat dann 8 Tage mit Extension im Bette zu bleiben, ehe er wieder Gehversuche machen darf. Mit diesem Extensionsverbande konnte Nebel auf der Schede'schen Abtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses sehr günstige Erfahrungen machen. Er verwandte denselben bei tuberkulöser Gonitis, zur Nachbehandlung nach Arthrotomie, bei Osteomyelitis der Tibia und Mitaffection des Kniegelenks. Die mit Hilfe desselben erzielte Verlängerung des Gliedes betrug bis zu 1 cm. Als einzigen Uebelstand des Apparates erwähnt Nebel die oft hochgradige Atrophie der Oberschenkelmuskulatur, wie man sie übrigens auch bei längerem Tragen des Gypsverbandes beobachtet. Indess gleicht sich dieser Schaden bald aus, wenn das Bein wieder normal functionirt. Die Dauer für die Extensionsbehandlung bemisst Nebel nicht unter $^1/_2$, meist aber auf 1—2 Jahre. Wenn Rückfälle oder Beugecontracturen eintreten, so ist nach seiner Ansicht meist eine zu frühe Abnahme des Verbandes schuld.

c) Für die Gelenke der oberen Extremitäten sind auch Extensionsvorrichtungen angegeben, doch kommt man bei ihnen mit einem guten Contentivverbande fast immer aus. Letzterer bietet den grossen Vorzug, dass die Patienten dabei herumgehen können.

§ 987. Für die bei den tuberkulösen Gelenkentzündungen eintretenden kalten Abscesse gilt es zur Zeit als Regel, dass man dieselben nur breit öffnen soll, wenn man frühzeitig ein Evidement, eine Arthrektomie oder eine Resection vornehmen muss. Man lässt dieselben also bestehen und setzt die Behandlung ruhig fort. Füllen sie sich stark und unterhalten sie Fieber, so kann man sie antiseptisch auspumpen und ausspülen, auch wohl mit Jodoformglycerin oder Jodoformäther füllen, obwohl ich davon keinen wesentlichen Nutzen gesehen habe. Tritt aber eine acute Vereiterung des Gelenkes mit hohem Fieber, starker Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung des Gelenkes ein, so ist eine rasche Eröffnung der Abscesse geboten, wenn man davon überhaupt noch Heil erwarten kann.

Drittes Stadium: Die Behandlung der Ausgänge der tuberkulösen Gelenkentzündung fällt zusammen mit der operativen Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen: Es kommen in Betracht:

§ 988. 1. Die Arthrotomia: Eröffnung des Gelenkes durch einen oder besser zwei Seitenschnitte. Sie ist bis jetzt im Allgemeinen selten zur Anwendung gekommen, weil die günstige Zeit für dieselbe meist schnell verstreicht. Denn man kann nur in dem frühesten Stadium einen wesentlichen Nutzen von ihr erwarten. Besonders ist sie beim Hydrops tuberculosus von vorzüglicher Wirkung.

Man operirt unter Blutleere, eröffnet die Gelenke mit einem breiten Schnitte, wie solche für die verschiedenen Methoden der Gelenkresectionen angegeben sind. Dabei kann man die Seitenbänder durchschneiden. Nun exstirpirt man die kranken Theile der Synovialis, kratzt alles Kranke mit dem scharfen Löffel sorgfältig aus, spült mit 5 %igen Lösungen von Carbolsäure, reibt reichlich Jodoform ein, Drainage, Naht.

Ich habe auch hierbei in der letzten Zeit die Jodoformtamponade gemacht. Wir haben bereits berichtet, dass Lücke die Granulationen fortbrennt. Diese Methode halte ich für weniger gut, wenn sie auch den grossen Vorzug der Blutsparung hat, denn ich glaube kaum, dass man dabei alles so gleichmässig und gründlich entfernen kann, wie mit dem scharfen Löffel, Pincette und Scheere. Nach 2—3 Tagen entferne ich die Jodoformgazetampons und mache die Secundärnaht. Zur Stillung der Blutung ist in neuester Zeit die Aseptinsäure (ein unschädliches Salicylaldehydwasserstoffsuperoxyd von Busse in Hannover bereitet) sehr empfohlen (Schüller).

Aber auch bei den ostalen Formen scheint mir diese Operation sehr indicirt zu sein, weil es so gelingt, die kranken Heerde am Knochen frühzeitig und gründlich mit dem scharfen Löffel zu entfernen und durch kräftige Anwendung des Jodoforms den ganzen Prozess zur Ausheilung zu bringen. Leider ist es oft schwer, den Heerd zu finden, auch kann man einen zweiten leicht übersehen. Dagegen ist die Arthrotomie zu verwerfen, wenn nicht eine totale Entfernung aller tuberkulösen Massen und sämmtlicher Krankheitsheerde dadurch erzielt werden kann.

Auch als letztes Mittel der Correctur einer pathologischen Stellung am Kniegelenke ist die Arthrotomie empfohlen, um die Hinder-

nisse der Streckung beseitigen zu können. König hält sie besonders für die Fälle geeignet, wo die stark abducirte Tibia weithin nach rückwärts gesunken ist. Ich habe dieses Verfahren noch niemals nöthig gehabt und daher kein eigenes Urtheil darüber.

§ 989. 2. Die typische Resection hat bei den fungösen Gelenkentzündungen ihre begeisterten Freunde gehabt, doch an solchen mit der Zeit mehr und mehr verloren, während die Arthrektomia ossalis et synovialis an Boden gewinnt (Volkmann, König). Besonders sind aber die Indicationen für die typischen Resectionen bei der Gelenktuberkulose durch die von König festgestellte Thatsache, dass durch sie die Tuberkulose generalisirt werden könne, wesentlich eingeschränkt worden. Denn er hat gezeigt, dass es eine operative Impftuberkulose gebe, d. h. dass in einer Reihe operativ behandelter Fälle allgemeine Infection als mittelbare oder unmittelbare Folge der Operation einträte.

Er beobachtete 16 Fälle der Art und theilte dieselben in zwei Gruppen:

1. Nach der Operation am tuberkulösen Gelenke tritt allgemeine Tuberkulose ein. Am Ende der 1. oder am Anfange der 2. Woche zeigen sich die ersten Erscheinungen, welche dann in der 3. oder 4. zum Tode führen. Wartmann hält es für wahrscheinlich, dass durch die Operation ein tuberkulöser Heerd mit zahlreichen Bacillen in der Nähe eines Gefässes, in specie einer Vene, eröffnet wird, dass letztere die Organismen aufnimmt und nach und nach in den allgemeinen Kreislauf verschleppt. Danach müssten aber gerade die frühzeitigen operativen Eingriffe bei der Gelenk- und Knochentuberkulose die gefährlichsten sein, da sich zu dieser Zeit die meisten Bacillen finden, wogegen doch die allgemeine Erfahrung spricht.

2. Die Operation ergibt keine rasche Heilung, sondern es kommt mit der Eiterung wieder ein Recidiv der Tuberkulose zu Stande. Es wird nun viel am Kranken gearbeitet, um der Eiterung Herr zu werden, und diese Versuche führen früher oder später die allgemeine Infection herbei. Die Eiterung scheint nach Wartmann einen günstigen Boden für die Proliferation der Bacillen zu schaffen. Die Weiterverbreitung derselben findet durch Arrosion einer Vene oder eines Lymphgefässes, oder durch Eindringen der Bacillen in einen serösen Sack statt. Durch die Operation können aber auch Blutextravasate gesetzt werden, in denen sich schon vorhandene oder durch das Blut zugeführte Bacillen rasch zu vermehren pflegen.

Auch Volkmann hatte 1885 hervorgehoben, dass die Operation einer Gelenk- und besonders einer Knochentuberkulose in Folge des Eintrittes des tuberkulösen Virus in die eröffnete Blutbahn zuweilen die Entstehung einer acuten miliaren Allgemeintuberkulose veranlasse. Wartmann stellte 1886 837 Resectionen aus fremder und eigener Beobachtung zusammen und fand, dass von ihnen 225, und unter diesen 26 durch acute Miliartuberkulose, letal endeten. Letztere war mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den operativen Eingriff zurückzuführen. Ich kann denselben aus meiner Praxis noch 7 Fälle hinzufügen.

Ich fasse die bisher mit der Resection erzielten Erfolge, ihre Indicationen und Methoden im Folgenden kurz zusammen:

A. Resectio coxae wegen Gelenktuberkulose.

1. Ihre Erfolge:

§ 990. a) Die Resection hat bis zur Zeit kein wesentlich besseres Resultat quoad vitam ergeben als die conservative Behandlung. Leisring berechnet die Mortalität (105 Todte von 176 Operirten) auf 63,6 %, Wahl auf 81,3 %. Unter den Gestorbenen Leisring's gingen 22,8 % an accidentellen Wundkrankheiten, 21,8 % an Erschöpfung, 11,5 % an Phthisis, 2,8 % an Durchfällen, 7,5 % an Amyloiderkrankungen, 3,6 % an progressiver Caries zu Grunde. Die englische Statistik von 320 Fällen ergab 40 % Mortalität, 42 % Genesungen (in 15 % trat der Tod gleich nach der Operation, in 13,4 % durch Phthise, in 6,6 % durch Nephritis, in 4,4 % durch anderweitige Krankheiten ein). Man muss aber dabei bedenken, dass die resecirten Fälle meist eine sehr ungünstige Prognose darboten vor der Operation.

Trotzdem würde sich doch schon nach den Statistiken von Leisring für die Resection ein Plus von 14% gegenüber der conservativen Behandlung der mit Eiterung und Fistelbildung einhergehenden Coxitisfälle ergeben.

Albrecht, dessen Material freilich noch aus der vorantiseptischen Zeit stammt und nach der Schwere der Erkrankung nicht immer gesichtet ist, berichtet, dass von 53 conservativ behandelten Coxitisfällen 14 tödtlich verliefen (26,4%), von 49 Resecirten aber 38 (77,5%). Die Resection wurde immer erst ausgeführt, wenn Abscesse oder bereits Fisteln aus den Gelenken bestanden. Die Heilung erfolgte bei den conservativ Behandelten 4mal vollkommen, 32mal mit steifem Gelenk.

Ein sehr werthvolles Material bringt Caumont. Die Hauptresultate waren bei der conservativen Behandlung um so besser, je früher die Kranken in Behandlung kamen: im Initialstadio heilten von 11 Patienten im Alter von 5—40 Jahren 7 vollständig, 2 unvollständig; im Florescenzstadio heilten von 20 Kranken 14, 2 blieben ungeheilt, und 4 starben.

Unter 31 Fällen ohne manifeste Eiterung wurden 20 nicht resecirt (5 † = 25%, ungeheilt 1 = 5%, geheilt mit leichter oder ohne Functionsstörung 14 = 70%), 10 resecirt (5 † = 50%, ungeheilt 1 = 10%, geheilt mit leichter oder ohne Functionsstörung 4 = 40%).

Unter 51 Fällen mit Eiterung wurden 19 nicht resecirt (12 † = 63,1%, ungeheilt 2 = 10,5%, geheilt mit leichter oder ohne Functionsstörung 5 = 21,3%), 32 resecirt (21 † = 63,7%), geheilt mit leichter oder ohne Functionsstörung 11 = 34,3%).

Diese Zahlen ergeben deutlich, wie verwerflich in jeder Hinsicht die Frühresection ohne Eiterung ist, und wie die Spätresection zwar nicht die Sterblichkeit mindert, aber die Aussichten auf Heilung mit guter Function wesentlich bessert.

b) Die Antisepsis kann bei der ungünstigen Lage der Wunden und secernirenden Flächen und der langen Dauer des Operationsverlaufes oft ihre Wirkungen nicht voll und ganz sicher entfalten. Trotzdem ist der günstige Einfluss der Antisepsis auf den Verlauf der Hüftgelenkresection bei tuberkulöser Coxitis gegen sonst ein sehr auffälliger. So hat Wahl in seiner Klinik die Mortalität dabei in den letzten Jahren um 23% herabgemindert.

c) In den günstig verlaufenen Fällen hat die Resection die Heilungsdauer der Krankheit wesentlich abgekürzt und damit die Gefahren langdauernder Eiterungen beseitigt. In 31 Fällen Leisring's betrug die Heilungsdauer 1½ Monate bis 2 Jahre, in 3 Fällen Wahl's 2—8 Monate.

d) Durch die Resection wird nur in seltenen Fällen ein ganz brauchbares Glied erworben (nach Elben in 10% der Fälle). König hat zwar bei nicht allzu contracten und verkürzten Gliedern stets eine vortreffliche Function erzielt. Nachträgliche Erkrankungen der Knochen durch Tuberkulose und Fistelbildungen, allgemeine Tuberkulose sind auch nach glücklichstem Verlaufe der Resection beobachtet.

e) Die Wachsthumshemmung bei Kindern nach der Resectio coxae beträgt zwar nur ¼ derjenigen, welche die totale Epiphysenresection am Kniegelenke herbeiführt (Ollier), doch ist sie meist recht beträchtlich, da die Glieder auch durch Nichtgebrauch verkürzt und verkümmert sind, und ferner die Contracturstellungen nach der Operation nicht immer dauernd und vollständig beseitigt werden können.

Es bildet sich nach der Resection meist ein bewegliches Gelenk aus, indem sich bei Entfernung des ganzen Halses der Schenkel gegen die Pfannengegend mit seiner Innenfläche anlehnt, oder indem sich der abgerundete Trochanter in eine Aushöhlung der Pfanne nach aussen und hinten stellt, oder indem sich, was Ried, Hüter und König bei Erhaltung eines kleinen Stückes des Halses als typisch bezeichnen, der kleine Trochanter in die alte Pfanne stellt und hier durch kurzes Bindegewebe fixirt wird.

§ 991. II. Danach kann man als Indication, respective Contraindication für die Resection bei Coxitis Folgendes hinstellen:

a) In allen Fällen, die ohne Eiterung verlaufen, ist die Hüftgelenkresection nicht gerechtfertigt. Die Frühresection hat aber an Hüter und an den Engländern, besonders an Annandale, ebenso an Wahl lebhafte Lobredner gefunden. Letzterer will von 22 Erkrankten 14 mit brauchbaren Gliedern geheilt haben. Während er bei den Spätresectionen eine Mortalität von 40% hatte, betrug dieselbe bei den Frühresectionen nur 7%. Dies günstige Resultat ist wohl zu begreifen: Die Patienten sind noch kräftig, die Wundhöhle frei von Fäulnisserregern und die totale Entfernung alles Kranken möglich. Die Patienten haben aber ein verkürztes Glied und meist eine beträchtlich verminderte Gebrauchsfähigkeit desselben. Deshalb muss man immer wieder urgiren, dass die Heilung mit unverkürztem Gliede und mehr oder weniger brauchbarem Gelenke bei der conservativen Behandlung solcher Fälle 80% (Billroth) beträgt. Weshalb also die Patienten den Gefahren einer verstümmelnden Operation aussetzen, wenn man ohne dieselbe ein vollkommen günstiges Heilresultat erlangen kann?

b) Sobald Eiterungen vorhanden sind, die das Leben der Patienten bedrohen,

ist auch die Resection indicirt. Der Eintritt von Beckenabscessen besonders macht die Resection dringend. Septische Fieber durch putride Zersetzungen des Eiters in den Gelenken erfordern eine ungesäumte Vornahme derselben.

c) Wenn neben Eiterung und Fistelbildung eine Spontanluxation des Kopfes eintrat, ist die Resection ein ebenso dringender, wie leichter Eingriff.

d) Bestehen chronische Fisteln, und kommt man bei der Spaltung derselben nicht auf die Sequester, welche die lange Eiterung unterhalten, so muss man reseciren, wenn das Gelenk nicht etwa schon anchylotisch geworden ist.

e) Allgemeine Tuberkulose, amyloide Degenerationen der Organe (viel Eiweiss im Urin, Hydrops), hohes Alter der Patienten sind Contraindicationen für die Resectio coxae.

§ 992. III. Operations- und Verbandmethoden.

Als Schnitt empfiehlt sich der von Langenbeck angegebene Längsschnitt (6—10 cm lang) in der Linie, deren Verlängerung vom Trochanter aus die Spina ilei posterior superior am leicht flectirten Beine treffen würde, doch so, dass der längere Theil derselben über der Trochanterspitze liegt. Der vordere Schnitt nach Lücke und Schede an der Aussenseite des N. cruralis ist für die selteneren Fälle zu wählen, in denen der Schenkelkopf nach vorn steht, wo ein Durchbruch der Kapsel noch gar nicht oder nach vorn erfolgt ist, wo sich hinten keine Abscesse, am hinteren Pfannenrande keine Zerstörungen, und am Trochanter major keine Krankheitsheerde finden (Schede). Man resecirt, wie es die Amerikaner thun, und Volkmann empfiehlt, nicht im Schenkelhalse, sondern quer durch den Trochanter, weil sich wegen des besseren Abflusses der Secrete und der radicalen Entfernung aller Heerde bei dieser Methode die Heilungsziffer günstiger gestaltet (nach Leisring 51,7 % Heilungen gegenüber 33,3 %). Die Pfanne muss sorgfältig ausgeräumt und alles Kranke abgemeisselt werden. Bei beschränkter oder fehlender Eiterung bleibe ich beim antiseptischen Verbande, bei reichlicher Secretion lege ich die Kranken einige Zeit in ein permanentes, antiseptisches Vollbad. Zur Fixation des Gliedes dient anfangs die Extension mit Gewichten, wobei der Gegenzug an der gesunden Hüfte liegt, um das Glied in Abduction zu stellen. Zum Verbandwechsel legt man die Kinder mit dem Rücken auf das Volkmann'sche Bänkchen oder, wie es König thut, auf die gesunde Seite.

B. Resectio genu wegen Tuberkulose der Gelenke.

I. Ihre Erfolge.

§ 993. Die Mortalität nach der Kniegelenkresection schwankt zwischen 13% (Grotkass) und 19 % (König). Leider fehlt bis zur Zeit eine sichere Basis zur Vergleichung dieser Zahlen mit der Sterblichkeit bei der conservativen Behandlung.

Nach Albrecht's Zusammenstellung sind von 68 conservativ behandelten Gonitisfällen gestorben 25 = 36,7 %, von 35 resecirten 20 = 57,1 %. Unter den ersteren befanden sich nur 8 Fälle ohne Eiterung, unter den letzteren 8 Amputirte.

Unter Caumont's Fällen waren 95 nicht resecirt (davon gestorben 27 [28,4 %], geheilt mit normaler Function 20 [21 %], mit mässiger oder starker Functionsstörung 46 [48,4 %], ungeheilt 2 [2,1 %]), 35 resecirt (davon gestorben 14 [40 %], geheilt 21 [60 %]), nach Amputationen geheilt 5.

Zur Vergleichung der Resultate beider Methoden dient folgende Uebersicht:

Fälle ohne manifeste Eiterung

nicht resecirt	10 † 1 = 10 %
resecirt	3 † 0.

	Keine Heilung, schwere Functionsstörung,	leichte oder keine Functionsstörung,	amputirt:
nicht resecirt . .	4 = 40 %	5 = 50 %	1 = 10 %
resecirt	1 = 33 %	2 = 66 %	1 = 33 %

Fälle mit Eiterung:

nicht resecirt	25 † 16 = 64 %
resecirt	29 † 13 = 44 %.

	Keine Heilung, schwere Functionssstörung,	leichte oder keine Functionsstörung,	amputirt:
nicht resecirt	—	9 = 36 %	2 = 8 %
resecirt	—	16 = 55 %	4 = 14,7 %

Die Verkürzung des Beines nach Resection betrug bis zu 14 cm, bei den nicht resecirten bis 12 cm.

Von 68 ohne Eiterung verlaufenen Fällen resecirte König 35 = 51 %, 33 = 49 % wurden conservativ behandelt, während von 102 Kranken mit Eiterung 60 % resecirt, 16 % primär amputirt und 24 % conservativ behandelt wurden. Von letzteren wurden erzielt: 34 % vollkommene, 19 % unvollkommene Heilungen, 13 % Heilungen durch die Amputation und 34 % Todesfälle, bei ersteren 54 % vollkommene, 18 % unvollkommene, 6 % Heilungen durch Amputation und 22 % Todesfälle. Von 95 wegen Gonitis überhaupt unternommenen Resectionen erzielte König 45 vollkommene Heilungen (47,4 %), 10 unvollkommene Heilungen (10,4 %), 3mal keine Heilung (3,1 %), 10 Heilungen nach erfolgter Amputation (10,4 %) und 27 Todesfälle (27,3 %). Nach König's Erfahrungen sind von 100 Kniegelenkresecirten nach 5 Jahren nur noch 70—80 am Leben, und unter 100 mussten immer noch 10 nachträglich amputirt werden.

b) König hat aber darauf aufmerksam gemacht, dass gerade Misserfolge bei der Resectio genu sehr häufig (20%) vorkommen, in denen kein brauchbares Gelenk, wohl aber neue Fisteln und Eiterungen eintreten.

c) Die Functionsfähigkeit des neuen Gelenkes lässt manches zu wünschen übrig. Leicht flectirte, feste Anchylosen sind das einzig gute Resultat, Pseudarthrosen ergeben meist unbrauchbare Glieder. Auch wenn sie anfänglich straff sind, werden sie doch bald schlottrig. Aber auch wenn die Heilung anfänglich eine gute war, so gerathen doch, wie König gezeigt hat, oft noch mit der Zeit die Gelenke mehr und mehr in Flexionscontractur und werden daher unbrauchbar. Paschen meint, dass die ursprünglich angestrebte, leichte Flexion im Knie die Schuld daran trage, indem dadurch beim Gehen der Druck auf den hinteren Theilen der Epiphysen grösser sei als auf den vorderen, und dass in Folge dessen das Wachsthum vom hinteren Theil des Epiphysenknorpels aus beeinträchtigt werde. Ausserdem ist aber auch die Wachsthumsstörung nach totaler Entfernung der Epiphysen eine sehr beträchtliche, und zwar um so grösser, je jünger das Kind ist. König hat endlich auch nachgewiesen, dass auch trotz Zurücklassung des Epiphysenknorpels das Wachsthum des Gliedes von Jahr zu Jahr mehr zurückzubleiben pflegt. Dadurch werden die Glieder nachträglich nahezu oder auch ganz unbrauchbar. Diese Störungen des Wachsthums an den erkrankten Gliedern werden aber auch bei conservativer Behandlung, doch nicht so constant und hochgradig, wie bei der Resection beobachtet.

II. Ihre Indicationen.

§ 994. Als Indication für die Resectio genu bei tuberkulösen Gelenkentzündungen galt früher:

1. Eine durch Eiterung und Fieber bedingte Lebensgefahr.
2. Eine schwerere Gelenkdestruction, besonders wenn erhebliche Contracturstellung mit Genu valgum und Zurücksinken der Tibia, und wenn ferner seitliche Beweglichkeit und Schlottrigkeit des Gelenkes besteht.
3. Im Allgemeinen resecirt man erst nach dem 14. Lebensjahre (König).

Heute hat man mit Recht nach dem Vorgange Volkmann's angefangen, die Kniegelenkresection ganz zu verlassen und die Fälle, in denen man mit der conservativen Behandlung, und der Arthrektomie, die wir bald kennen lernen werden, nicht auskommt, schnell zu amputiren, wodurch man der Eiterung ein rasches Ende bereitet und eine grössere Sicherheit gegen die Gefahr nachträglicher Tuberkulose gewinnt.

§ 995. III. Für die Ausführung der Kniegelenkresection empfiehlt sich ein Bogenschnitt von einem Epicondylus bis zum anderen mit der Spitze bis zur Tuberositas tibiae reichend, oder der quere Schnitt Volkmann's mit Trennung der Patella. Den Querschnitt oberhalb der Patella kenne ich noch nicht aus der Erfahrung. Stets muss der ganze Synovialsack des Gelenkes und meist auch die Patella mit entfernt werden. Vom Knochen soll besonders bei Kindern so wenig wie möglich resecirt werden. König pflegt meist nur die Menisken und den gelösten Theil des Knorpels mit dem Messer zu entfernen. Je mehr man vom Knochen stehen lässt, je partieller man also resecirt, um so besser. König hat sehr sorgfältige Tabellen mitgetheilt, aus denen hervorgeht, in welcher Entfernung von den Gelenkflächen man die Epiphysenlinie zu erwarten hat. Doch hat Bidder experimentell nachgewiesen, dass auch die theilweise Entfernung der Epiphysen beim Thier das Wachsthum beeinträchtigt oder wenigstens zu ungleichem Wachsthum mit Deformität des Gelenkes Veranlassung gibt. Die Resectionsflächen der Knochen werden zur Zeit fast überall mit Silberdraht oder dicken Catgutfäden genäht (König). Nach der Operation streut man reichlich Jodoform ein, macht einen grossen comprimirenden, antiseptischen Verband mit Einwicklung des ganzen Gliedes und lagert das möglichst geradlinig gestreckte Bein auf der Volkmann'schen T- oder der Watson'schen Resectionsschiene. Neuber befestigt die Patella, wenn ihre untere knorplige Partie entfernt ist, durch Nägel an das Femur. Die Geheilten müssen jahrelang in Tutoren gehen, um die nachträglichen Contracturstellungen zu verhüten.

C. Resectio pedis wegen Gelenktuberkulose.

I. Ihre Erfolge.

§ 996. Die Erfolge bei der Spätresection wegen tuberkulöser Fussgelenkentündungen sind bisher recht ungünstig gewesen (v. Langenbeck, v. Volkmann,

Neudörfer etc.). Daher hat Hüter gerathen, dieselbe möglichst frühzeitig zu machen. Er hebt dabei hervor, dass das Leiden selten spontan heile und besonders bei Kindern überaus bösartig sei, dass man daher dasselbe nicht gehen lassen dürfe, wenn man nicht durch Tuberkulose die Patienten verlieren wolle. Er will auch mit der Frühresection, als deren Indication er das erste Auftreten eines Abscesses ansieht, recht glückliche Resultate erzielt haben. Bedenkt man aber, dass die Resection doch immer eine verstümmelnde und nicht ungefährliche Operation ist, dass ferner beschränkte Abscedirungen noch durch Arthrotomie und Arthrektomie geheilt werden können, so wird kein gewissenhafter Chirurg dem Rathe Hüter's folgen. So hat die Resection bei der tuberkulösen Fussgelenkentzündung zur Zeit ausserordentlich an Ansehen und Anhängern verloren.

Nach Albrecht starben von 16 conservativ behandelten Fussgelenktuberkulosen 11 (68,7 %), von 13 Resecirten 3 (23 %), resecirt wurde nur in Fällen mit Eiterung. Nur 1 Fall ist nach der Resection geheilt geblieben, die anderen sind gestorben oder amputirt.

Nach Caumont waren unter den conservativ behandelten 9 schwere Fälle, von diesen sind 4 geheilt (44,4 %), (davon amputirt 2), 2 gestorben (22,2 %), 2 ungeheilt (22,2 %) und 7 Fälle von Caries wurden resecirt: geheilt 2 (28,5 %), gestorben 3 (42,8 %), ungeheilt 2 (28,5 %).

II. Ihre Indicationen.

§ 997. Man kann die Fussgelenkresection bei Kindern versuchen, wenn der tuberkulöse Prozess unter Fistelbildung das Fussgelenk zerstört hat, doch zur Zeit noch auf dasselbe beschränkt, und besonders der Talus nicht wesentlich, der Calcaneus gar nicht in Mitleidenschaft gezogen, die Veränderung an den knöchernen Gelenkenden aber doch so ausgedehnt und hochgradig ist, dass von einer Arthrektomie abgesehen werden muss.

Bei Erwachsenen soll man unter diesen Umständen lieber amputiren, und zwar um so früher und höher, je weiter der Prozess vorgeschritten und das Allgemeinbefinden mit ergriffen ist.

III. Ihre Methoden.

§ 998. Das beste Verfahren sind zwei Längsschnitte zu beiden Seiten des Fussgelenkes an den Stellen, wo die Malleolen von Sehnen frei sind, verlaufend (v. Langenbeck). Vom Talus soll man so viel stehen lassen, wie irgend möglich ist, und sich mit Auskratzen der Heerde begnügen. Zur Lagerung benutzt man die Volkmann'sche T- oder eine Suspensions-, auch die Watson'sche Schiene. Zu erstreben ist die Anchylose in guter Stellung.

D. Die Resection der Gelenke der oberen Extremitäten wegen Gelenktuberkulose.

I. Ihre Erfolge.

§ 999. Für das Schultergelenk sind die Resectionen wegen Gelenktuberkulose bis zur Zeit noch relativ günstig gewesen. Wegen seiner geringen Zugänglichkeit eignet sich dasselbe wenig für die Arthrektomie. Es gelingt aber gerade an diesem Gelenke nicht selten, durch die Resection alle kranken Heerde zu entfernen und somit die Gefahr der Allgemeininfection zu beseitigen. Man hat durch dieselbe auch begründete Aussicht auf Herstellung der Beweglichkeit und beträchtliche Abkürzung des Verlaufes. Dasselbe gilt für das Ellenbogengelenk, welches zwar für die Arthrektomie zugängiger ist, doch gelingt es dabei schwer, alle kranken Heerde zu entfernen. An keinem Gelenke sind bisher die functionellen Erfolge der Resection so traurig gewesen, als am Handgelenke, obwohl gerade hier die Operation wenig Lebensgefahr bedingt. Das frühzeitige Auftreten von allgemeiner Tuberkulose bei der Handgelenktuberkulose hat Hüter veranlasst, auch hier für die Frühresection einzutreten. Dagegen sprechen aber die schon angeführten Bedenken.

Nach Albrecht's Zusammenstellung sind von 1 conservativ behandelten Schultergelenktuberkulose 1 gestorben, von 16 resecirten 5 (31,2 %); am Ellenbogengelenk: von 13 conservativ Behandelten sind 3 gestorben (23,3 %), von 39 Resecirten 10 gestorben (25,7 %), 10 ohne Fistel mit guter Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes, 3 mit zurückgebliebener kleiner Fistel aber guter Function, 4 mit Anchylose geheilt; von den am Handgelenke Erkrankten sind von 12 conservativ Behandelten 2 gestorben, von 10 Resecirten sind 2 gestorben. Nur 5 Heilungen mit gutem Resultate wurden überhaupt erzielt, die anderen Geheilten hatten unbrauchbare Glieder oder wurden amputirt.

II. Ihre Indicationen.

§ 1000. Man soll das Schultergelenk reseciren, sobald sich Eiterung und Fistelbildung zeigt und die Patienten noch bei guten Kräften und intacten Lungen sind. Bei der Caries sicca kann man im Allgemeinen warten, da sie oft spontan mit

Anchylose heilt. Es ist aber doch zu bedenken, dass die Resection auch hierbei ein bewegliches Gelenk herstellen kann.

Bei der Ellenbogentuberkulose ist die Indication für die Resection in allen Fällen gegeben, in denen man mit der Arthrektomie nicht mehr alles Kranke entfernen kann, in denen ferner Eiterung und Fistelbildung die Constitution zu untergraben beginnen, der tuberculös-ulceröse Prozess im Knochen aber noch auf die Epiphysen begrenzt ist.

Wegen Handgelenktuberkulose ist die Resection nur angezeigt, wenn der Prozess begrenzt, doch durch die Arthrektomie nicht ausreichend zu bekämpfen, das Allgemeinbefinden noch ungestört, besonders Verdacht auf Lungentuberkulose nicht vorhanden ist.

III. Ihre Methoden.

§ 1001. Der beste Schnitt für die Resectio humeri ist der v. Langenbeck-sche Längsschnitt, welcher vom Akromion direkt vor der Gelenkverbindung desselben mit dem Schlüsselbeine beginnt und in gerader Richtung 6—10 cm nach unten durch den Musc. deltoideus führt. Man soll vom Knochen alles Kranke entfernen, doch bei Kindern, wenn es geht, die Epiphysenlinie erhalten. Meist kann man auch die Kapsel in ihren Verbindungen mit dem Perioste und den Muskelansätzen erhalten, wenn man dieselbe gründlich mit dem scharfen Löffel auskratzt. Ebenso verfährt man mit der Pfanne, an welcher man auch kranke Partien mit dem Meissel entfernt. Sorgfältiger antiseptischer Verband ist die erste Bedingung für ein gutes Endresultat. Der Arm wird in eine Mitelle gelegt und darunter Kissen, damit die Patienten herumgehen und die frische Luft geniessen können. Active und passive Bewegungen und die Anwendung der Elektricität beginnen gleich nach der Heilung, Hand-, Finger- und Ellenbogengelenk aber sollen während der ganzen Heilung geübt werden.

Auch am Ellenbogengelenke verdient die v. Langenbeck'sche subperiostale Methode mit Erhaltung der Continuität der Muskelansätze mit dem Perioste und der Fascie durch einen Längsschnitt, welcher ungefähr in die Mitte der Hinterfläche des Oberarmes etwas nach innen von der Mitte des Olecranon fällt und 8—10 cm lang ist, den Vorzug. Die Säuberung der Kapsel und den Verband macht man wie bei den anderen Gelenken. Anfänglich gestreckte Lage (Roser) in einer Schiene von Holz (Watson, Esmarch) oder Glas, mit fortschreitender Heilung mehr und mehr flectirte in Roser's articulirender und festzustellender Drahtschiene oder in articulirenden Gyps- oder Guttaperchaverbänden mit Anwendung der Elektricität und vorsichtigen Bewegungen.

Für die Handgelenkresection können wir keiner der bekannten Schnittführungen das Wort reden. Man muss sich im Allgemeinen nach der Lage der Fisteln und der Krankheitsheerde richten und den Schnitt so einrichten, dass man die Sehnen schont, das Gelenk möglichst weit eröffnet, um dasselbe gründlich reinigen, doch von dem Knochen möglichst viel stehen lassen zu können. Ich habe, wo es immer ging, mit dem dorsoradialen Längsschnitt v. Langenbeck's operirt. Er bietet alle Bedingungen für eine leichte und gründliche Operation.

§ 1002. 3. Die Arthrektomie, atypische Resection, d. h. Resection, ohne dass einer der gelenkbildenden Knochen eine Verminderung seiner Länge in seiner ganzen Dicke erfährt (Willemer).

Volkmann unterscheidet: die Arthrektomia synovialis, d. h. die totale Exstirpation der Gelenkkapsel mit grossem, das Gelenk wie zur Resection eröffnendem Schnitte, mit Zurücklassung der knöchernen Epiphysen und der Gelenkknorpel, und die Arthrektomia ossalis, wobei nur die kranken Partien am Knochen entfernt, alles Gesunde zurückgelassen (partielle, atypische Resectionen), die Kapsel blos ausgeräumt oder meist gleichzeitig entfernt wird (Arthrektomia ossalis et synovialis). Der scharfe Löffel ist ausreichend, um die mit dem kranken Gelenke oder den Knochenheerden in Zusammenhang stehenden, intramusculären, periarticulären und subcutanen Abscesse vollständig zu reinigen, auch die Krankheitsheerde im erweichten Knochen gründlich zu beseitigen, wenn das Gelenk, um alles übersehen und jedem Heerde beikommen zu können, weithin unter antiseptischen Cautelen und Esmarch'scher

Blutleere eröffnet ist. Da aber in vorgeschrittenen Fällen die tuberkulösen Granulationen an der Synovialis nicht abgekapselt sind, vielmehr auch die fibrösen Lagen des Kapselbandes infiltriren, so reicht man bei ihnen mit dieser Methode nicht aus, man muss sie eben ganz entfernen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass dieser Eingriff gut vertragen wird, doch nur an den Gelenken möglich ist, wo die Kapsel schlaff und leicht zugänglich ist. Bis zur Stunde ist die Arthrektomia synovialis besonders häufig und mit sehr gutem Erfolge bei der Gonitis ausgeführt worden, da letztere bei Erwachsenen vorwaltend von der Synovialis ausgeht, eine Entfernung der Gelenkenden also zwecklos erscheint. Bei Kindern, wo sie ostalen Ursprungs zu sein pflegt, ist die Operation frühzeitig zu machen, wenn die Heerde im Knochen noch klein, die Gelenkknorpel noch theilweise oder ganz erhalten sind. Volkmann beseitigt erst die Contracturstellungen, eröffnet die Abscesse und räumt sie aus und stellt durch eine streng antiseptische Behandlung bei jauchenden Gelenken erst einen aseptischen Zustand her. Sobald dies geschehen ist, muss sofort die Operation vorgenommen werden.

Am Kniegelenke habe ich bisher mit querer Durchsägung der Patella nach Volkmann operirt. Ob die longitudinale Durchsägung derselben, die Allingham übt, einen Vortheil gewährt, muss ich bezweifeln, da sie das Gelenk nicht weit genug eröffnet. Die ganze Kapsel und der gesammte Bandapparat wird dabei bis ins völlig Gesunde hinein mit dem Messer und der Scheere exstirpirt. Zuerst wird die ganze Bursa Extensorum herausgenommen und an ihrem oberen Ende eine kleine Incision für ein kurzes Drain angebracht. Die Epiphyse des Femur wird dabei in einer Ausdehnung von oft 3—4 Querfingern völlig frei präparirt, so dass sie nackt aus der grossen Wunde hervorragt. Dann werden die ganzen seitlichen und vorderen, der Tibia adhärirenden Theile der Kapsel exstirpirt, etwaige Reste der Semilunarknorpel fortgenommen, die Tibia hervorgestülpt, und der Gelenktheil ihrer Epiphyse, die ja viel weniger tief in den Synovialsack hineinragt, so weit frei präparirt, dass am Knorpellimbus auch nach der Kniekehle zu nicht der geringste Kapselrest stehen bleibt, und endlich noch etwa stehende Theile der Kapsel an der hinteren Wand dreist fortgenommen, so dass hier überall Muskelfleisch und gesundes Gewebe zu Tage liegt. Oft können die Knorpel ganz unberührt bleiben; zuweilen muss man oberflächliche oder tiefere Schichten derselben mit dem Messer entfernen. Tuberkulöse Heerde im Knochen werden ausgeschabt oder ausgemeisselt (bis zu wallnussgrossen Höhlen an den Contactflächen der Epiphysen). Im Nothfalle resecirt man partiell. Naht und antiseptischer Verband, Lagerung in Extension auf einer flachen T-Schiene.

Das Schlussresultat sind normal geformte, unverkürzte, zwar steife, aber in ihrer anchylotischen Verbindung festere Gelenke, als sie durch die Resection gewonnen werden.

Israel hat indessen in letzter Zeit fast normale Verhältnisse bezüglich des Wachsthums, der Beweglichkeit und der Ernährung nach dieser Operation hergestellt, und zwar 1mal am Ellenbogengelenk und 3mal am Kniegelenk. De Paoli erzielte bei 14 Arthrektomien am Kniegelenke 13 Heilungen mit guter Gebrauchsfähigkeit. Ein Fall starb an Tuberkulose der Lungen und Meningen nach Amputation des Beines. Eine Arthrektomie der Hüfte heilte mit 4 cm Verkürzung und mit Beweglichkeit; eine solche an der Schulter mit fast normaler Beweglichkeit.

Nach der Heilung müssen Schienenapparate getragen werden, welche der nachträglichen Entstehung von Flexionsstellungen vorbeugen. Sollte dabei ein ostaler Heerd besonders im Innern der Epiphyse übersehen sein, so kann man immer noch hoffen, dass derselbe durch den grossen operativen Eingriff der totalen Arthrektomie zur Obsolescenz oder Verheilung gebracht wird. Sollte er aber doch späterhin zur Er-

weichung und zum Aufbruch gelangen, so findet er keine Gelenkspalte mehr vor und wird wahrscheinlich durch eine relativ leichte Operation (Ausschabung, Zerstörung mit dem Galvanokauter, offene Behandlung und Ausfüllung mit Jodoformtampons) mit bester Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden können (Volkmann).

Neben dem Kniegelenke scheint, wie König hervorhebt, besonders das Hand- und Fussgelenk für die partielle Arthrektomia ossalis et synovialis geeignet zu sein.

Reverdin und de Paoli machen bei der Arthrektomie des Fussgelenkes einen am äusseren Rande der Extensorensehnen beginnenden, in der Höhe der Gelenkspalte nach hinten um den Malleolus externus verlaufenden Schnitt, der bis zum Innenrande der Tendo Achillis reicht. Nach Blosslegung der Sehnenscheide wird die Achillessehne 1½ cm über der Insertion am Fersenbeine abgeschnitten, die Peroneussehne herausgehebelt und nach vorn gezogen. Durchschneidung der äusseren Fussgelenkbänder, der hinteren Kapsel und des Hinterrandes des Ligam. internum, worauf das Gelenk leicht zugängig sein soll. Das Talocalcaneus-Gelenk braucht nicht eröffnet, die Peroneussehnen nicht verletzt zu werden. Reverdin durchschneidet die Peroneussehne und exstirpirt den Talus.

4. Die Amputationen.

§ 1003. Dieselben haben bei der Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen in neuerer Zeit um so mehr Boden gewonnen, als die Resectionen an ihm verloren haben. Es ist möglich, dass ihnen wieder durch die Arthrektomie Terrain entzogen wird. Zur Zeit wird dieselbe besonders bei den fungösen Entzündungen am Knie-, Fuss- und Handgelenk geübt und zwar:

1. Wenn bei älteren Patienten weitverbreitete ossale Heerde bestehen.

2. Bei schweren, septisch gewordenen, tuberkulösen Gelenkentzündungen.

3. Wenn Personen jenseits der 30ger Jahre bei offenen Gelenkfisteln fiebern, zu husten beginnen, oder wenn sich bei ihnen constant grössere Mengen Eiweiss im Urin zeigen. Bei jüngeren Leuten und noch nicht weit vorgeschrittener Allgemeintuberkulose kann man noch einen Versuch mit der Resection machen (Prélat, Pozzi), auch bei der amyloiden Nephritis hält dies König für thunlich. Ich rathe unter diesen Umständen doch zur Amputation, denn man wird damit oft diese Prozesse noch zum Stillstande bringen, was mir mit der Resection niemals gelungen ist.

4. Wenn man durch die Resection oder die Arthrektomie einen Stillstand der Tuberkulose oder eine Heilung mit brauchbarem Gliede nicht erzielt hat. Die Frage, ob man bei schon vorhandener Lungentuberkulose noch amputiren soll, muss ich bejahen. Auch Mabboux kommt zu dem Resultate, dass das Vorhandensein selbst vorgeschrittener tuberkulöser Lungenerkrankung keine Contraindication für die Amputation eines mit eitriger fungöser Gelenkentzündung behafteten Gliedes bildet, sowie letztere in dem Krankheitsbilde prädominirt und an sich das Leben bedroht. Ob die Lungentuberkulose aber dadurch geheilt werden kann, ist mir noch fraglich geblieben. Mabboux meint es. Stillstand derselben tritt allerdings öfter auf längere Jahre ein, da die Patienten sich nach Entfernung des erschöpfenden und schmerzenden Heerdes in den Gelenken bald sehr erholen.

Man darf aber von der Amputation nicht zu viel erwarten. König verlor von den primär Amputirten 53%, und wie viel Patienten sterben noch später!

§ 1004. Ueber die Todesursachen nach der Gelenktuberkulose besitzen wir von König eine sehr ausführliche Zusammenstellung.

Von 174 Fällen von Gonitis verlor König 45 nach Ablauf des 5. Krankheitsjahres, und 8 kamen noch in späterer Zeit hinzu. Somit betrug die Mortalität 30,4%. 36 Todesfälle traten nach voraufgegangener Resection und Amputation ein (=70%), 17 ohne eine solche (=30%). Von den 53 Todesfällen waren 13 (=25%) direkt auf Rechnung der Operation zu setzen. An Tuberkulose starben 33 (=62% der Todesfälle) und zwar unter 112, die einer eingreifenden Operation unterworfen wurden, 17 (=15% der Operirten), unter 61 Nichtoperirten 16 (=26% der Nichtoperirten) und speciell unter 95 Resectionsfällen 12 (=13% der Resecirten). Besonders häufig trat die Tuberkulose zwischen dem 10.—20. Lebensjahre auf (1/3 der Fälle). An accidentellen Krankheiten starben 4, an unbekannten Todesursachen 3.

Bei skrophulöser Diathese ist die Mortalität nach Albrecht um 22% grösser als in den übrigen Fällen. Albrecht fand unter den Todesursachen die Tuberkulose mit 48%, die Inanition mit 17%, die amyloide Degeneration mit 10%, unbekannte Todesursachen mit 25%. Die Mortalität bei den Erkrankungen der grossen Gelenke der unteren Extremitäten ist doppelt so gross, als bei denen der oberen; bei fungöser Gelenkentzündung am Arme starben 14% der Fälle an Tuberkulose, bei solcher an den unteren Extremitäten 21,4%. Nach Gelenktuberkulose an den unteren Extremitäten trat amyloide Degeneration und Erschöpfung vorherrschend ein, bei solchen an den oberen Extremitäten viel seltener.

§ 1005. Leider erfolgt auch bei den operativen Eingriffen die Heilung oft nicht, es bilden sich Fisteln als Zeichen des Recidivs der Gelenktuberkulose. Letztere gehen meist von einem bei der Operation übersehenen tuberkulösen Heerde aus, der allmählich in das Gelenk vorrückt und sich daselbst ausbreitet. Dagegen muss man wieder möglichst früh einschreiten, besonders wenn das Gelenk wieder anschwillt, die Narben aufquellen und sich blauroth verfärben, die Granulationen glasig und weissgrau werden, und bei Druck bröcklige, käsige Massen aus den Fisteln hervorquellen. Man dilatirt am blutleeren Gliede die Fisteln, klappt auch in den schlimmsten Fällen die Gelenke wieder auf und räumt dieselben von neuem mit dem scharfen Löffel, Pincette und Scheere aus. Besonders muss man auf die Knochen achten und alle tuberkulösen Heerde in denselben entfernen. Ich nehme in solchen Fällen auch die Aetzung mit dem Galvanokauter vor, um die kranken Knochen gründlich umzustimmen. Findet man das Recidiv zu umfangreich, so amputirt man. Zuweilen werden die Fisteln durch kleine Sequester unterhalten, nach deren Entfernung dann die Heilung eintritt.

§ 1006. Eine Wiederherstellung der Beweglichkeit soll man nur an den Gelenken der oberen Extremitäten versuchen. Das Knie lässt man am besten steif. Bei den Manipulationen zur Mobilisirung solcher Gelenke ist die äusserste Vorsicht geboten, weil durch rohe Verfahren leicht Recidive der Gelenkstuberkulose eintreten. Man beginnt mit passiven und activen Bewegungen und wendet besonders die Elektricität und Massage an, um die Ernährung der Muskeln zu stärken.

B. Die Tuberkulose der Wirbel (Spondylarthrokace: Malum Pottii [1]).

§ 1007. Die Krankheit ist erst 1779 durch die Arbeiten von Pott über die Beziehungen des Gibbus und der Lähmung zu der destruirenden Wirbelentzündung genauer bekannt geworden. Sie ist im kindlichen Alter besonders vom 2.—5. Lebensjahre ausserordentlich häufig. Nach Billroth und Menzel bildet sie 35,2% aller Fälle von Caries, die bei Individuen von über 10 Jahren zur Section kommen. Am häufigsten erkrankt nach diesen Autoren die Brustwirbelsäule, weil sie die meisten Wirbel hat. Unter den einzelnen Wirbeln findet sich folgende Häufigkeitsscala: 2. Hals-, 6. Brustwirbel, 5., 7., 8. Brustwirbel, 3. Halswirbel, 3., 4., 9., 10. Brustwirbel, 4. Lendenwirbel. Die exponirte Lage, die Beweglichkeit der Wirbelsäule an dem Sitze der Krankheit etc. scheinen dabei ausschlaggebend zu sein.

Pathologische Anatomie.

§ 1008. 1. Die Affection beginnt als tuberkulöse Ostitis und führt frühzeitig zu einer Erkrankung der Intervertebralknorpel und der Wirbelgelenke. Sie kann von den Wirbelkörpern ihren Anfang nehmen und auf die Syndesmose übergehen oder umgekehrt. Welcher Vorgang der häufigere ist, muss noch entschieden werden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass bei der Spondylarthrokace in der Mehrzahl der Fälle die Osteopathie das Primäre ist. Taylor hält aber die Arthropathie für das primäre, die Wirbelaffection für das secundäre Leiden. Die Tuberkulose localisirt sich entweder an der dem Intervertebralknorpel zugewandten, das Höhenwachsthum vermittelnden oberen und unteren Proliferationsgrenze, stets aber an der peripheren Wirbelfläche, und zwar besonders an der unter dem Ligamentum flavum gelegenen vorderen Partie des Wirbelkörpers. Die vordere Partie des letzteren wird daher frühzeitig und rapide zerstört.

Der Hergang ist derselbe, wie bei den tuberkulösen Erkrankungen der Gelenkenden: anfänglich finden sich kleine, mit fungösen Granulationen und verkästen Massen erfüllte Hohlräume, welche schliesslich kleinere oder grössere Sequester enthalten, seltener ein diffuser, zur Verkäsung führender, tuberkulös-ostitischer, von fungösen Granulationen abgekapselter Heerd, welcher nach der Syndesmose oder nach dem Perioste durchbricht. Der benachbarte Knochen ist weicher als normal und meist hyperämisch. So erweicht die Syndesmose, der Wirbelkörper verfällt der Caries und kann der Belastung nicht mehr widerstehen, die Wirbelsäule knickt also bei gleichmässiger Zerstörung nach vorn, bei ungleichmässiger nach vorn und seitlich ein: es entsteht eine spitzwinkelige Kyphose, deren Spitze der Processus spinosus des kranken Wirbels bildet. Der kranke Wirbel ist oft so zusammengedrückt und zerstört, dass man nur noch schwer erkennbare Reste von ihm vorfindet. Wie entsteht die winkelige Abknickung? Der Patient stützt sich auf die Kniee beim Gehen und Stehen, um die Wirbelsäule zu fixiren und zu entlasten. Daraus folgt eine habituelle Vorbeugung der

[1]) Quellen und Literatur: Hüter und Volkmann, l. c.; Reyher, v. Langenbeck's Archiv, Bd. 19. S. 340; Seyre, Lectures on orthopaedic surgery, New-York 1876; Vogt, Moderne Orthopädie, Stuttgart 1880.

Wirbelsäule und schliesslich die stationäre Flexionscontractur. Sind dabei die Wirbelkörper und Wirbelgelenke destruirt, so muss eine winkelige Abknickung eintreten und zwar um so rascher, da gerade die frühzeitige habituelle Beugestellung einen dauernden Contact der vorderen Abschnitte der Wirbelkörper und Zwischenknorpel bedingt, welcher durch Druck die rasche Einschmelzung der kranken Partie begünstigt.

Dazu gesellen sich bald früher, bald später subperiostale Fungositäten und Eiterungen, welche in der engen Umgebung des kranken Wirbels nicht Raum genug finden und daher grosse Wanderlust haben. Im weiteren Verlauf kommt es aber auch zu einer Periostitis und Parostitis ossificans, von welcher nicht selten feste, die kranken Knochen vorn und seitlich überbrückende Kapseln oder Säulen, oder ein derber Callus zwischen den Wirbeln gebildet werden. Auch entwickelt sich bei der Ausheilung im Wirbel neben dem Krankheitsheerde eine Ostitis condensans, welche den letzteren abschliesst und dem Knochen Festigkeit und Halt gibt.

§ 1009. 2. Eine isolirte tuberkulöse Entzündung der Gelenkverbindungen, welche anatomisch wie die Arthrokace der grossen Gelenke verläuft, kommt fast nur an den Verbindungen des Atlas und Epistropheus unter sich und mit dem Schädel vor, vielleicht auch noch an den anderen Gelenken der Halswirbelsäule. Sie führt hier zur Caries, Zerstörung, Subluxation und Luxation der Gelenke.

§ 1010. Die Ausheilung der Wirbelcaries kann in jedem Stadium erfolgen, am schwersten und seltensten bei disseminirten Heerden im Knochen, welche meist eine Folge der Allgemeintuberkulose sind oder letztere bald im Gefolge haben. Am leichtesten heilen die von den Gelenken oder den Syndesmosen aus auf den Knochen übergehenden Prozesse. Die Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten und zur Seite, welche schliesslich zu einer Fixation der Rippen auf einander und aufs Becken und damit zu einer Entlastung der Wirbel führt, begünstigt die Ausheilung. Die Heilung wird verhindert durch Sequesterbildungen, vermittelt durch Ostitis condensans und Periostitis ossificans an den Wirbeln.

Symptome.

§ 1011. Locale Schmerzhaftigkeit ist oft das erste Symptom des Leidens, welche bei leichtem Druck (mit einem heissen Schwamme [Copeland] oder mit einem Percussionshammer, in gefährlicher Weise beim Herabspringen vom Stuhle) im kranken Wirbel auftritt, in vielen Fällen aber schwer nachweisbar ist, zuweilen auch ganz vermisst wird oder wohl vorhanden sein kann, ohne dass Spondylitis besteht. Sie ist also ein trügerisches und unsicheres Zeichen. Dazu gesellen sich Intercostalneuralgieen in Form von Gürtelschmerzen, die periodisch sich steigern und mit Anästhesien der Haut, durch welche sich die Schmerzen hinziehen, verbunden sind (Zona anaesthetica). Bei anderen Fällen äussern sich die Neuralgien als Lumbago oder Ischias. Begleitet sind die letzteren mit Contracturstellungen, da der Kranke die Wirbelsäule zur Vermeidung aller Bewegungen der Wirbel fixirt. Der Gang wird schleppend, steif, beim anhaltenden Gehen und beim Aufrichten nach dem Bücken werden die Hände auf die Oberschenkel gestützt und

die Kniee stark flectirt gehalten. Bücken und Aufrichten geschieht mit ganz steifem Rücken. Der spitze Buckel ist zuweilen das erste und dann sehr auffallende Symptom; er tritt selten plötzlich ein (besonders nach Einwirkung eines Trauma), meist aber allmählich in beständiger Steigerung und fehlt schliesslich in keinem Falle (Pott'sche Kyphose). Je mehr Wirbel erkranken, um so runder wird er. Lähmungen werden häufig in Form von Paraplegien beobachtet. Selten bilden sie das erste Symptom der Erkrankung, zuweilen treten sie nach einem Trauma plötzlich ein, meist entwickeln sie sich aber allmählich und in beständiger Steigerung. Motilität und Sensibilität leiden schliesslich in gleicher Weise, wenn auch anfänglich erst die Motilität mehr darniederliegt, als die Sensibilität. Sphincterenlähmungen kommen hinzu. Die Muskeln werden schnell welk und atrophisch, doch behalten sie lange die elektrische Erregbarkeit. Die Reflexerregbarkeit ist anfänglich sehr gesteigert, hört aber allmählich mehr und mehr auf. Isolirte periphere Lähmungen werden selten beobachtet.

Schede und König sahen starke Flexionen im Kniegelenke an den gelähmten Gliedern. Hoben sie die Flexion gewaltsam auf, so liess der Widerstand der Flexoren mehr und mehr nach, und sobald ein gewisser Winkel überschritten war, stellte sich der Unterschenkel plötzlich in Extension. Beugte man nun wieder bis zu einem bestimmten Winkel, so trat wieder plötzlich die äusserste Flexion ein.

Die Lähmung wird in einer Reihe der Fälle zweifellos durch Compression des Rückenmarkes in Folge einer circumscripten Meningitis spinalis, seltener in Folge der Lageveränderungen der kranken Wirbel bedingt. In letzteren Fällen schwindet dieselbe bei der Extension und Correction der Lage meist bald wieder. In anderen Fällen entsteht dieselbe aber durch myelitische Prozesse. Bei einer Heilung des Wirbelleidens kann auch die Lähmung sich zurückbilden, meist aber ist sie als Anfang vom Ende zu betrachten, da sich Blasenkatarrh, Harnretention, Incontinentia urinae, acuter Decubitus etc. hinzugesellen. Congestions- und Senkungsabscesse bleiben nicht selten bei der Spondylitis ganz aus, zuweilen bilden sie das erste sichtbare Zeichen derselben, meist treten sie erst im weiteren Verlaufe langsam und latent als ein äusserst übles Ereigniss in die Erscheinung. Die Abscesse können auch wohl zur käsigen Eindickung und Resorption kommen. Bei der Entleerung entströmt ihnen theils ein lymphoider Eiter, der zuweilen wie Serum aussieht und Cholestearin enthält, theils käsige dicke Massen. Die spontane Eröffnung lässt sehr lange auf sich warten. Zuweilen hat sich der dabei entstehende Fistelgang, der zum Krankheitsheerde führt, schon geschlossen, meist ist er so unregelmässig und gewunden, dass man ihn schwer finden kann. Die Höhlen der Abscesse bilden oft grosse Säcke. Wenn der Eiter langsam und periodisch abfliesst, so hat die Höhle Zeit, sich zu retrahiren und zu schliessen. Je breiter die Oeffnung ist, desto leichter treten Eiterfäulniss, septische Phlegmonen, Sepsis und Pyohämie ein. Der Durchbruch findet nicht immer nach aussen hin statt, er geht z. B. in die Trachea, in den Oesophagus, in die grossen Gefässe hinein. In ersteren Fällen habe ich gesehen, dass die Patienten längere Zeit Knochenstückchen aushusteten, in letzteren können plötzliche Verblutungen eintreten.

§ 1012. Bei der Spondylitis cervicalis unterscheidet Volkmann die Fälle, in denen die Wirbel erkranken, von denjenigen, in denen eine

einseitige Gelenkaffection besteht. In ersterem Falle findet sich ein chronischer Verlauf, Kyphose mit compensatorischer Lordose im Brusttheile, die subjectiven Erscheinungen sind gering, die Bewegungen relativ frei, die Eiterungen und Rotationscontracturen bleiben öfters aus. Die Schmerzen und Lähmungen finden sich im Plexus brachialis, zuweilen auch in den Respirationsnerven mit lebhaften und den mannigfachsten Störungen der Athmung besonders beim Aufrichten der Patienten, doch sind auch Lähmungen der Beine und Hemiplegien beobachtet. Erweiterungen oder Verengerungen neben Unbeweglichkeit der Pupillen sind kein seltenes Ereigniss.

Bei den einseitigen Gelenkaffectionen dagegen lassen sich Traumen als Ursache häufig nachweisen; sie verlaufen acut oder subacut mit den lebhaftesten Schmerzen und Bewegungsstörungen und führen schnell zur starren Rotationscontractur (Caput obstipum) mit einer nach der gesunden Seite convexen Skoliose. Das Gelenk ist auf Druck schmerzhaft, auch sind die Lymphdrüsen angeschwollen. Während die ersteren Prozesse meist tuberkulösen Charakters sind, kommen letztere rein traumatisch vor, haben also eine günstigere Prognose.

Wir haben bereits die retropharyngealen und retroösophagealen Abscesse als Eitersenkungen von den erkrankten oberen Halswirbeln kennen gelernt.

Bei der tuberkulösen Ostitis der beiden oberen Halswirbel treten die Neuralgien im Verlaufe der oberen Hals- und Occipitalnerven auf, der Nacken wird steif und der Kopf mit beiden Händen gestützt gehalten. Die Nickbewegung ist bei Erkrankung des Atlanto-Occipitalgelenkes, die Drehbewegung bei der des zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel gelegenen Gelenkes unmöglich und sehr schmerzhaft (Leyden). Bald neigt sich der Kopf nach vorn, bald seitlich und nach hinten. Die retropharyngealen Abscesse bilden sich früh. Der Tod tritt oft plötzlich durch Athemparalyse ein in Folge einer Luxation des Kopfes auf den Atlas nach vorn oder des Atlas nach vorn. Heilungen sind vielfach beobachtet worden, selbst mit Abstossung von Stücken des Atlas oder Epistropheus aus Fisteln im Pharynx.

§ 1013. Bei der Spondylitis der Brustwirbel breiten sich die Abscesse im Mediastinum anticum aus und verlassen entweder den Thoraxraum durch das Zwerchfell, um in die Psoasbahnen zu gelangen, oder sie perforiren die Intercostalmuskeln, um am hinteren Theil des Thorax zum Vorschein zu kommen. Auch in die Pleura, die Lungen brechen sie durch, oder heben die Pleura, die Fascia endothoracica, den Oesophagus und die Aorta ab. Intercostalneuralgien begleiten den Verlauf. Die Lähmungen betreffen die oberen, oder die oberen und unteren, oder blos die unteren Extremitäten.

§ 1014. Bei der Spondylitis der unteren Brust- und Lendenwirbel treten Beckenabscesse ein. Die Neuralgien finden sich im Bereiche des Cruralis und Ischiadicus, auch am Abdomen als Gürtelschmerzen. Die Lähmungen betreffen die unteren Extremitäten und Sphincteren.

Aetiologie und Prognose der Spondylarthrokace.

§ 1015. Für diese gilt das bei den fungösen Gelenkentzündungen Gesagte. Die Spondylitis ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters.

Unter 186 bei Kindern beobachteten Fällen waren nach Wittmann 103 Knaben und 83 Mädchen; davon unter 1 Jahre 2, von 1—3 42, von 3—9 97, von 7—14 45.

Der traumatische Ursprung des Leidens ist in vielen Fällen ausser Zweifel gestellt. Die Prognose wird mit beginnender Eiterung sehr ungünstig. Der Tod tritt ein durch Tuberkulose, Erschöpfung, amyloide

Degeneration, Sepsis, oder durch die Folgen der Lähmung und Rückenmarkerkrankung.

Behandlung der Spondylarthrokace.

§ 1016. Die Allgemeinbehandlung ist die der Tuberkulose.

Die locale Therapie hat früher in Ableitungen durch starke Hautreize bestanden (Moxen, Haarseil, Cantharidenpflaster). Ich habe davon keinen Erfolg gesehen. Hüter hat auch hier die subcutanen Injectionen von Carbolsäure geübt; er stach die Spitze neben dem Processus spinosus und transversus ein. Auch von ihnen habe ich keinen Nutzen beobachten können.

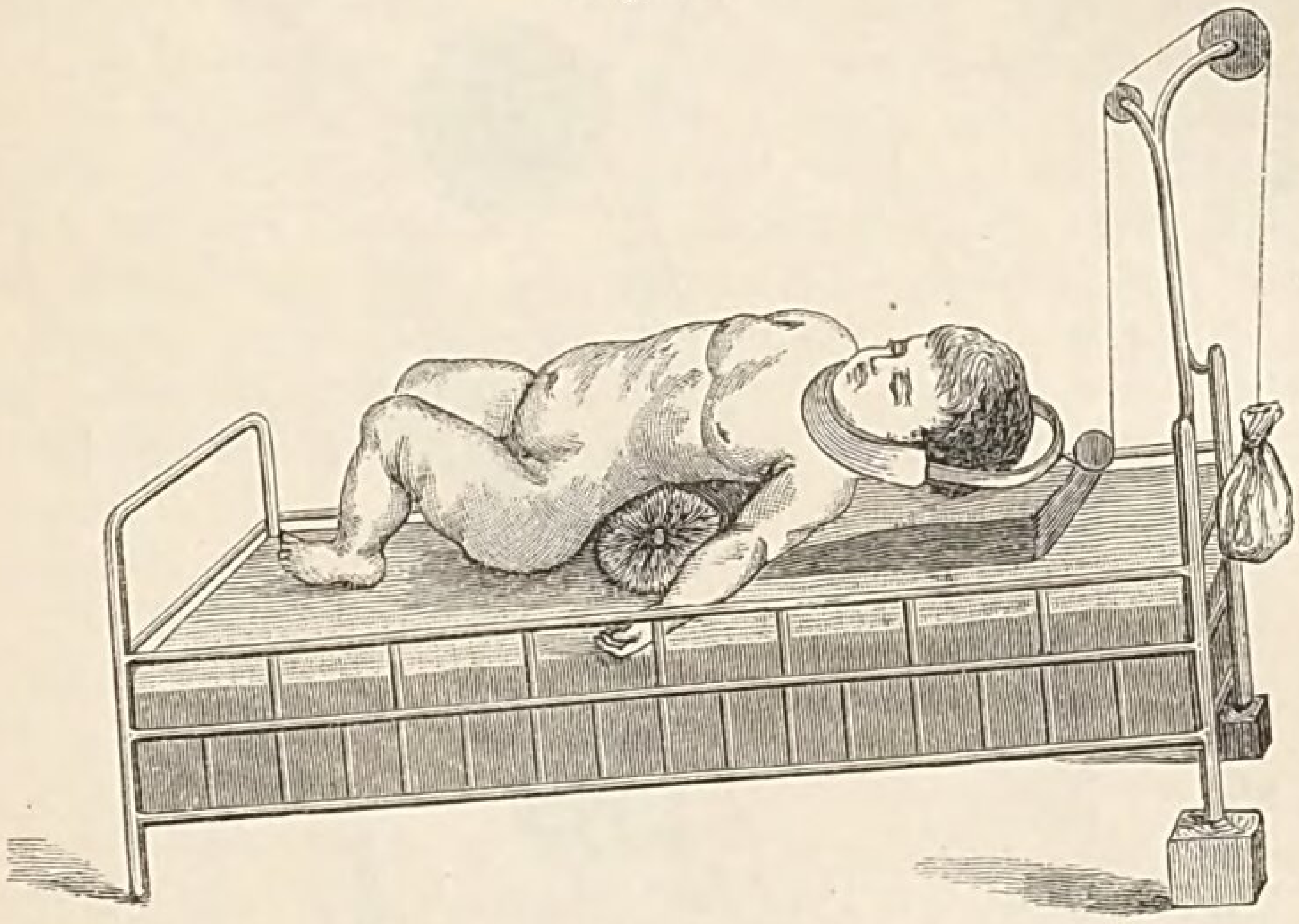
Eine wesentliche Aufgabe der Behandlung der Spondylarthrokace wäre eine frühzeitige Ausschabung der kranken Wirbelpartie. Wie selten ist das aber möglich! Israel und Treeves haben sich um diese Frage Verdienste erworben, doch dieselbe nicht gelöst. Heute hat die locale Behandlung vor Allem die Aufgabe, die Entlastung von Druck und Ruhigstellung der erkrankten Wirbel zu erzielen. Die Rückenlage erfüllt diese Aufgaben weit weniger als die Bauchlage (Bamfield), doch reicht auch diese für die schwereren Fälle nicht aus, wird auch für die lange Zeit der Behandlung nicht vertragen. Früher suchte man die ungenügende Wirkung der Rückenlage durch Lagerung in Streckbetten (Extension der horizontal gelagerten Wirbelsäule) zu ergänzen. Viel wirksamer und daher im allgemeinen Gebrauche ist auch hier, besonders bei Erkrankung der Halswirbelsäule, die Gewichtsextension, welche nach Volkmann's Vorgange am Kopfe mit einer Glisson'schen Schwebe angebracht wird, während man an den Füssen mit einer Heftpflasteransa oder durch Erhöhung des Bettes am Kopfende den Gegenzug ausübt (Shaw legt die Kranken auf eine schiefe Ebene). Volkmann hängt Gewichte bis zu 15 Pfund an den Kopf. Besonders bei der Spondylarthrokace der Lendenwirbel muss man die Füsse stark mit Gewichten belasten (Fig. 83).

Das von Nönchen sehr warm für die Behandlung der Spondylitis empfohlene Stehbett von Phelps stellt einen zur Aufnahme des ganzen kindlichen Körpers bei leichter Spreizstellung der Beine bestimmten hölzernen Kasten dar, dessen Seitenwände in der Gegend der Schulter Einschnitte, dessen Boden in der Gegend des Anus eine Oeffnung hat, so dass das Kind seine Arme frei bewegen und zur Defäcation nicht aufgenommen zu werden braucht. Diese Holzlade, deren Seitenwände eine Höhe von 10—25 cm haben, wird sorgfältig gepolstert, die Umgebung der ovalen Oeffnungen durch eine Wachstaffetunterlage vor Durchnässung geschützt. Das entkleidete Kind wird in dem Bett auf den Rücken gelegt, die Beine mit Stoutbinden umwickelt, die vordere Seite des Rumpfes mit einem Stück Leinen nach Art eines Vorhemdes bedeckt und über demselben die Lederkappen zusammengeschnürt. Die Arme werden mit kleinen Strumpfschäften bekleidet. So können die Kinder aufrecht hingestellt werden und am Tische essen und spielen. Die Beine werden täglich losgewickelt und activ und passiv bewegt. Die Extension soll sehr leicht in demselben bewirkt werden können. Auch zur Skoliosenbehandlung hat sich das Stehbett nach Nönchen bewährt. Ich kann an seine Vorzüge nicht so recht glauben, doch habe ich keine Versuche mit demselben gemacht.

Dagegen ist bei der Spondylitis der Brustwirbel der Gewichtszug weniger wirksam, und man wendet daher hier lieber die Rauchfuss'sche Lagerung an (Fig. 84), welche die Körperschwere zur Extension verwendet, indem sie den Rückentheil des Kranken über das horizontale Lager so weit erhält, dass nur Kopf und Hacken das Lager berühren. Man kann unter dem Schwebepunkt bequem den Chapman'schen Eisbeutel apliciren. Diese Lage wirkt auch durch Druck auf die kranken Wirbel direkt der Ausbiegung derselben nach hinten entgegen. Für die Erkrankungen der Hals- und oberen Brustwirbelsäule ist sie nicht zu verwerthen, da der herabhängende obere Abschnitt zu kurz ist, um eine die Lage des unteren Körperabschnittes einigermaassen compensirende Hebelkraft dar-

zubieten. Leider kann man die Kinder schlecht auf derselben fixiren, auch das von Maas angegebene Rollkissen genügt dazu nicht (Fig. 83), so richtig auch das Princip desselben, und so bequem seine Handhabung ist. Ferner tritt, wenn man die hervorragenden Wirbel nicht durch Kranzkissen schützt, leicht Druckbrand ein. Ich habe daher die Reclinations-

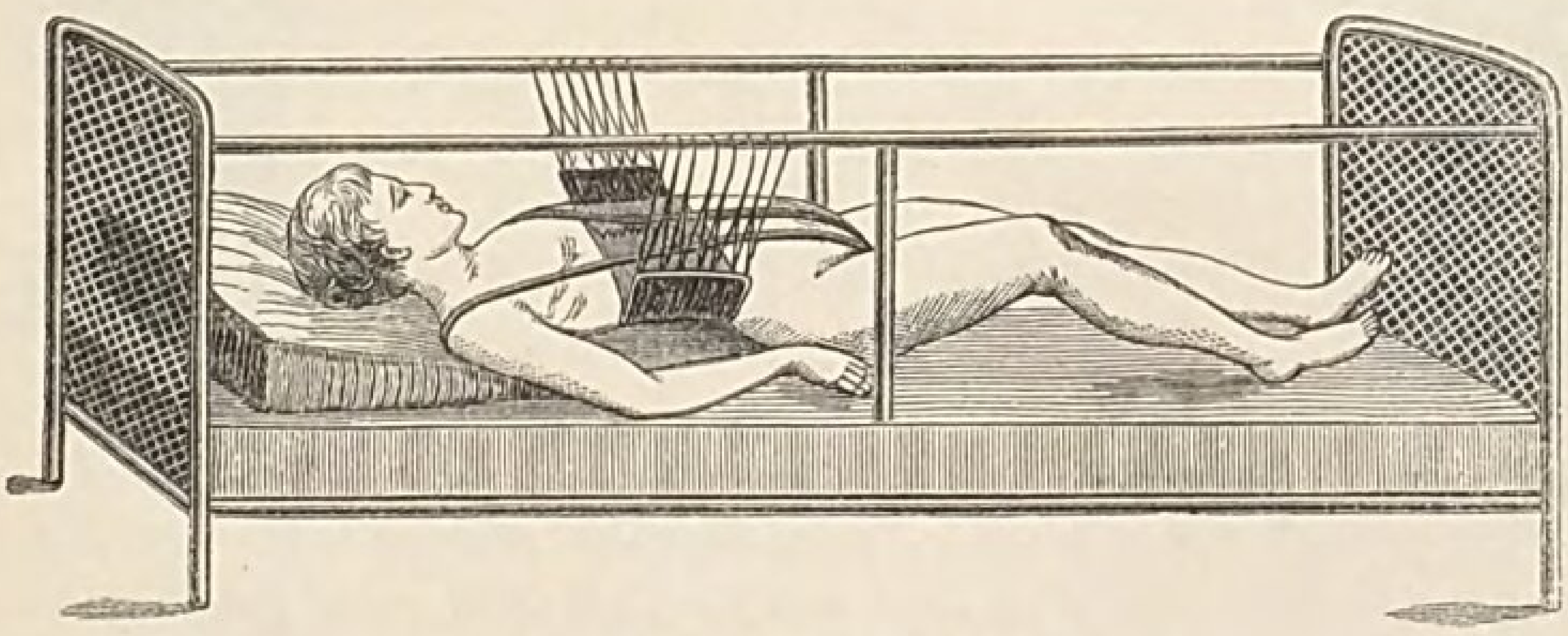
Fig. 83.



Extension und Maas'sches Kissen bei Spondylitis nach Vogt.

lagerung auf dem Maas'schen Kissen in der letzten Zeit auf Vogt's Rath mit Gewichtsextension am Kopfe verbunden und dadurch eine bessere Fixation herbeigeführt (Fig. 83). Dagegen hat Sayre für diese Fälle die Anlegung eines Gypscorsets empfohlen. Diese Methode, welche

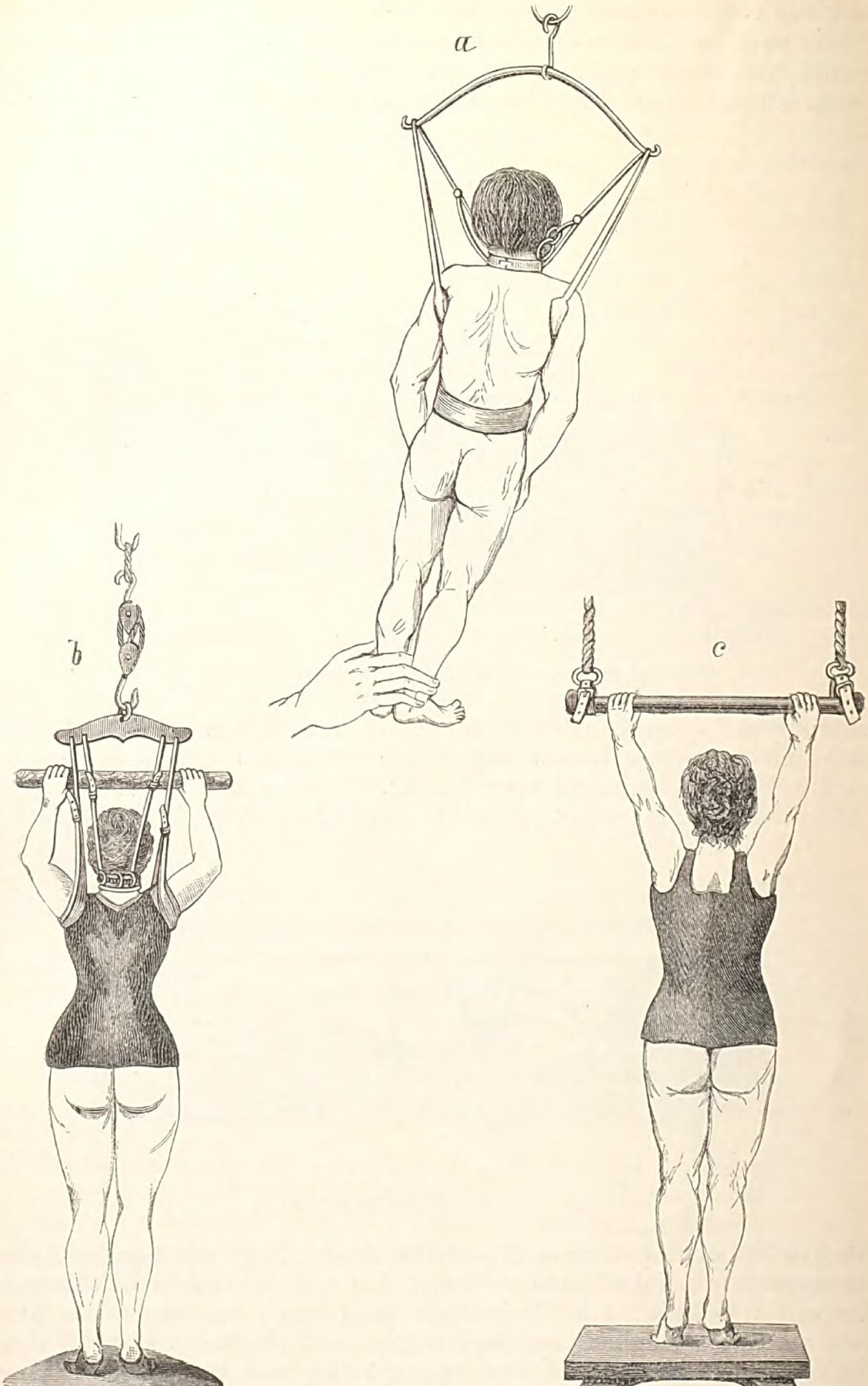
Fig. 84.



Rauchfuss'sche Lage nach Vogt.

den Vortheil eines portativen Stützverbandes bei Tage mit dem der Lagerungsapparate bei der Nacht verbindet, hat sich schnell in die Chirurgie Eingang verschafft. Die Wirbelsäule wird durch Suspension des Körpers am Kopfe möglichst gestreckt. Die von Langenbeck empfohlene Narkotisirung solcher Patienten ist gefährlich und überflüssig. Wenn der Patient einige Zeit gehangen hat, so tritt eine beträchtliche Verlängerung der Wirbelsäule und damit der gewünschte Grad der Extension ein. Die verschiedenen Arten der Suspension zeigt Fig. 85 a b c.

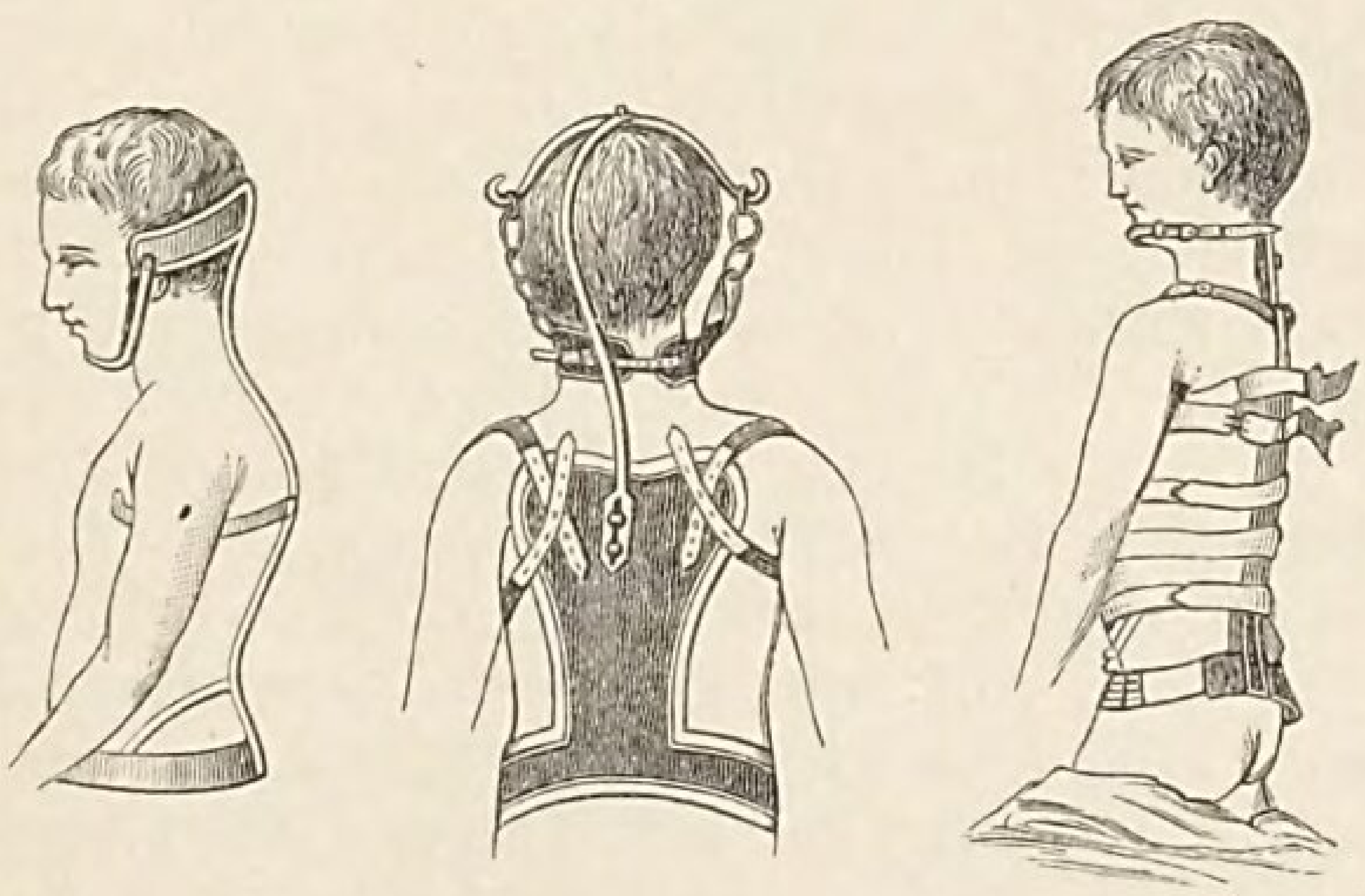
Fig. 85.



Die verschiedenen Suspensionen bei Anlegung der Gyps- resp. Filzcorsets: a. nach Madelung; b. nach Sayre; c. Selbstsuspension.

Hochgezogen wird derselbe durch einen Flaschenzug, welcher in einem eisernen Bügel eine stark gepolsterte lederne Halscravatte (Glisson'sche Schwebe), die sich an den Unterkiefer und das Hinterhaupt schmiegt, trägt. Dieselbe darf am Halse und den Ohren nicht drücken, vom Kinn nicht abrutschen. Daher hat sie zur Fixation des letzteren eine besondere Tasche und hängt zum Schutze der Ohren an zwei weitgespannten Lederriemen. An dem eisernen Bügel befinden sich auch zwei Achselriemen. Meist genügt die Kopfsuspension allein, besonders bei Kindern; bei schwereren Leuten ist die Anlegung der Achselriemen erforderlich. Der Patient wird so weit hochgezogen, dass er nur mit den Fussspitzen den Boden berührt. Den Buckel soll man nach Madelung durch Reclination über Bindenzügel beim Zug an den Beinen noch mehr auszugleichen suchen (Sylphenstellung) (Fig. 85 a). Die Manipulationen müssen rasch beendet sein. Die meiste Uebung und Erfahrung verlangt die richtige Bindenführung, dass der

Fig. 86.



Sayre'sches Corset mit den verschiedenen Fixationen des Kopfes.

Panzer fest genug liegt, ohne zu drücken. Wenn er zu locker liegt, so belastet er die Wirbelsäule, statt dieselbe zu entlasten. Unter dem Verbande liegt eine gut sitzende Tricotjacke. Der Verband reicht nur bis unter die Achseln. Auf den Magen wird während des Anlegens ein unter dem Verbande hervorragendes Wattepolster (Dinner-pad) gelegt, welches nach dem Festwerden entfernt wird. Auch der Buckel wird durch ein Wattepolster geschützt. Man soll den Verband nicht dick, sondern möglichst leicht machen. Derselbe überragt nach unten handbreit die Spinae anteriores. Nach dem Anlegen des Verbandes verbreitert man ihn durch Druck von vorn nach hinten mit den flachen Händen, besonders über den Spinae (Nebel). Sobald derselbe fest ist, hält man hinter den Patienten ein Brett mit einer Fussstütze und lässt den letzteren darauf allmählich durch Nachlassen des Flaschenzuges auf den Fussboden sinken. So legt man ihn einige Stunden auf ein Bett (König). Bei Erkrankungen der oberen Brust- und der Halswirbel fügt man dem Gypsverbande noch einen Stützapparat für den Kopf hinzu. Sayre gypst zu diesem Zwecke eine eiserne Stange, die über den Kopf gebogen ist und an einem Haken einen queren Bügel zur Fixation der Glisson'schen Schwebe trägt, in den Verband ein (Jury-Mast) (Fig. 86). Besser ist es aber, dass man die beim Liegen sehr be-

lästigende Stange abnehmbar macht, indem man nur eine lange Hülse am Rückentheile des Gypsverbandes eingypst, durch welche die Stange Morgens geschoben und Abends entfernt werden kann, um durch die Gewichtsextension während der Nacht ersetzt zu werden. Ich wechsle die Verbände nach 6—8 Wochen, um sie immer wieder passend anzulegen. Man kann dieselben auch abnehmbar einrichten, doch rathe ich bei der Spondylitis nicht dazu.

Pye gypst in das Gypscorset eine Rückenschiene ein, ähnlich dem Sayreschen Jury-mast, die aber oben nicht über den Kopf, sondern nur bis zum Hinterhaupte reicht und an ihrem oberen freien Ende zwei Querstäbe, einen in der Höhe des ersten Dorsalwirbels, den anderen am obersten Ende trägt. An dem vorderen Brust- und Abdominaltheile des Corsets werden Schlingen aus festem Stoffe befestigt, die an dem freien Ende des unteren Querstückes festgebunden werden; das obere Querstück ist für die Armschlingen bestimmt, damit die Schultern nach hinten und oben gezogen werden. Pye will damit der nach vorn gebeugten Stellung der Patienten entgegenarbeiten und eine compensirende Lordose des unter dem erkrankten Heerde gelegenen Theiles der Wirbelsäule herbeiführen.

Die Gypsverbände sind lästig, schwer, zerbrechen leicht und machen Decubitus. Man ist durch letzteren bald an der weiteren Application guter Fixationsmittel behindert. Besonders schlimm ist, dass man die erkrankte Stelle nicht revidiren kann. Man hat diesen Missständen daher durch Jacken aus erhärtendem Filz (Cocking's Poroplastikfeltjackets) sehr zweckmässig und wirksam abgeholfen. Dieselben werden zur Zeit sehr gut und billig aus dem in grossen Platten käuflichen Hutmacherfilz, der tüchtig mit concentrirter Schellacklösung durchtränkt wird (P. Bruns), von jedem Bandagisten angefertigt, dass der Chirurg nicht nöthig hat, damit seine Zeit zu verlieren. König und Vogt geben für den, der es thun will, die genauesten Anweisungen. Den Kopf kann man darin durch eine Filzhalscravatte, die sich auf den Rückentheil des Corsets stützt, oder durch den Sayre'schen Jury-mast stützen. Die Anlegung geschieht auch in der Suspension über einer Tricotjacke. Die Revision der Wirbelsäule ist leicht möglich, da man in der Suspension das Filzcorset bequem entfernen kann. Später kann es beseitigt und durch einen Lagerungsapparat (Extension) ersetzt werden.

Owen zieht bei der Behandlung der Spondylitis cervicalis einen Cuirass aus Hartleder vor, der Thorax, Hals, Hinterhaupt und Kinn fest umschliesst, mit weichem Leder gefüttert ist und mittelst Riemen und Schnallen befestigt wird. Jedenfalls theurer und umständlicher als die Filzcorsets.

Beim Beginn des Leidens oder nach Ausheilung desselben wendet man die ausserordentlich schön construirten Taylor'schen Apparate an. Sie gewähren den grossen Vortheil, dass die Patienten darin herumgehen und die frische Luft geniessen können. Leider ist derselbe sehr theuer und wird, da er auf die kranken Wirbel drückt, nicht immer vertragen. Taylor hebt die Nothwendigkeit der Dorsalreflexion hervor und reflectirte daher die Wirbelsäule, indem er den ganzen Rumpf gegen eine Dorsalschiene über ein unter die Knickungsstelle geschobenes Polster durch Achsel-, Bauch- und Beckengurte hervorzieht.

Von einem breiten Beckengurte steigen nach oben zwei Doppelschienen von Stahl, welche die Dornfortsätze freilassen, an der Wirbelsäule hoch. Dieselben sind an der kranken Stelle unterbrochen durch eine Gliederung und sehr gut gepolstert, damit sie einen Druck auf die Prominenz von vorn nach hinten ausüben. Die oberen Enden der Schienen tragen zwei für den Hals und zwei für die Achsel bestimmte Spangen, damit an denselben der Stamm durch gepolsterte Riemen nach

rückwärts gegen die Schiene gezogen wird. Befestigt wird der Apparat dazu noch durch eine breite Binde, welche über die Brust und den Bauch geht. Für die Spondylitis cervicalis kommt noch ein besonderes, den Kopf stützendes Gestell hinzu, ähnlich dem Jury-mast.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Taylor'sche Apparat nicht annähernd so sicher wirkt, wie die Reclinationslagerung. Hüter hat behauptet, und Vogt bestätigt, dass derselbe vorwaltend als immobilisirende Dorsalschiene zu betrachten sei, und Vogt hat versucht, denselben so zu modificiren, dass er auch noch entlastend auf die Wirbelsäule wirkt, doch hat er dies nicht erreicht.

§ 1017. Im Allgemeinen hat die Erfahrung gelehrt:

1. dass bei der Behandlung der Kyphose der unteren Dorsal- und der Lumbalwirbel die Application portabler Stützapparate bei intercurrenter Lagerung auf dem Schwebegurt genügt.

2. Dass bei der mittleren und oberen Dorsalkyphose dagegen das Reclinationslager mit Extension verbunden besonders im Anfange unentbehrlich ist (Extension am Kopfe und Bett am Kopfende erhöht, Lagerung der kranken Wirbel auf dem Maas'schen Kissen). Alle portativen Apparate sind wegen der schwer zu gewinnenden Benutzung zweckmässiger Angriffspunkte für Immobilisirung und Distraction von mangelhafter Wirkung.

3. Dass die Cervicalkyphose im acuten Stadium mit der Volkmann'schen Extensionsvorrichtung, im chronischen mit der Taylorschen Maschine am wirksamsten behandelt wird.

§ 1018. Mit der Massage und Faradisation der Rückenmuskeln soll man, sobald die Schmerzhaftigkeit nachgelassen hat, beginnen. Dazu muss man aber abnehmbare Verbände tragen lassen.

h. Die Gelenkentzündungen in Folge centraler und peripherer Nervenleiden und die Gelenkneuralgien[1]).

A. Die nach Läsionen des centralen oder peripheren Nervensystems auftretenden neurotischen Gelenkentzündungen

sind erst in neuerer Zeit genauer studirt worden.

§ 1019. 1. Die in Folge von Läsionen oder Erkrankungen peripherer Nerven auftretenden Gelenkaffectionen.

Hierher gehören die Gelenkerkrankungen, welche nach Continuitätstrennungen der Nerven (Weir Mitchell, H. Fischer), nach Neuritis (Benedict, Eulenburg), nach Compression der Nerven (Packard durch einen Tumor, Eulenburg durch den verrenkten Oberarmkopf),

[1]) Quellen und Literatur: Die Literatur findet sich sorgfältig gesammelt bei Weizsäcker, Bruns' Beiträge 3. Heft 1887; Schaller, Die Gelenkkrankheiten nach Läsionen und Erkrankungen der Nerven, Inauguraldissertation, Berlin 1879; Remack, Deutsche Klinik 1863; Charcot, Union médicale 1868, Archives de physiologie 1868; Gazette des hôpitaux 1875 Nr. 9 u. 12; Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems II; Leyden, Krankheiten des Rückenmarkes 1874, I, p. 158, II, p. 346, 375; Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse, Paris 1875; Ball, Gelenkaffectionen bei Tabes dorsalis, Paris 1875; Hitzig, Virchow's Archiv p. 345; Westphal, Berliner klinische Wochenschrift XXI, p. 97; Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr. 50; Rotter, ibidem 1886; Virchow, ibidem; Czerny, Verhandlungen des Chirurgencongresses 1886 Sonnenburg, ibidem 1887.

nach peripheren Lähmungen (Dumenil, Charcot, Mugeot, Leyden) auftreten. Dabei fanden sich meist chronisch adhäsive Gelenkentzündungen, die ohne merkliche Exsudatbildung einhergingen und mit Anchylose endeten. Doch beobachtete H. Fischer auch nach einer Ulnarisverletzung eine destruirende, zur Caries führende Entzündung der Gelenke des fünften Fingers. In der Regel werden kleinere Gelenke der Finger und Zehen, selten grössere schmerzhaft, mässig geschwollen, die Haut darüber geröthet, leicht ödematös. Bei Bewegungen fühlt man Crepitation. Daneben gehen die von uns schon geschilderten trophischen Störungen der Haut, Muskeln und Knochen.

Leyden rechnet, wie ich glaube mit Unrecht, hierher auch die Gelenkentzündungen, welche sich nach Typhus, Dysenterie und bei Hysterischen entwickeln. Erstere haben wir bereits genau besprochen, und letztere werden wir bald kennen lernen.

Senator hält es für wahrscheinlich, dass der Tripper- und Urethral-Rheumatismus so zu Stande kommt, dass sich von der Harnröhre aus der Entzündungsreiz allmählich auf den Plexus sacralis und das Rückenmark ausbreitet und hier trophische Nerven afficire; das ist möglich, doch schwer zu erweisen.

§ 1020. 2. Beziehungen zwischen Erkrankungen des Rückenmarkes und denjenigen der Gelenke.

a) Gelenkleiden kommen vor, wenn entzündliche Prozesse von den Wirbeln auf das Rückenmark übergreifen, und dadurch Lähmungen der Glieder eintreten. Bei der Spondylitis deformans werden nach Leyden die Randwülste des Rückenmarks afficirt und comprimiren die durchtretenden Nerven. In Folge dessen sollen Gelenkaffectionen eintreten, welche sich durch grosse Schmerzhaftigkeit bei leichter Anschwellung auszeichnen. Sie sind besonders in dem Schultergelenke und den Fingergelenken beobachtet. Aehnliche Gelenkentzündungen sind beim Malum Pottii, das mit Paraplegien der Beine einhergeht, beschrieben (Michaud, Mitchell, Ball, Mugeot).

b) Gelenkentzündungen bei Erkrankungen des Rückenmarkes.

Nach Erschütterung des Rückenmarkes bei einem Eisenbahnunglück beobachtete Charcot eine subacute Gelenkentzündung mit Schmerzen und Röthung der Haut, die nicht auf ein locales Trauma zurückzuführen war. Nach partiellen Durchtrennungen des Rückenmarkes sahen Brown-Séquard, Joffroy und Salomon, Albertoni, Weir Mitchell Gelenkergüsse im Kniegelenke und in anderen Gelenken, einmal mit Blutbeimischung (Albertoni) eintreten. Bei diffuser Myelitis beobachteten Mognier und Gull Ergüsse im Kniegelenk, bei Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarkes mit progressiver Muskelatrophie constatirten Remack und Leyden deformirende Entzündungen in den Gelenken, bei Tabes dorsualis sahen Charcot, Bouchard, Ponfick, Ball, Schaller senior, Koch etc. Gelenkergüsse mit Oedem der Umgebung, zuweilen schon im Beginn, zuweilen im späteren Verlaufe, besonders im Knie-, seltener im Schulter-, Ellenbogen-, noch seltener im Hüftgelenke, am seltensten in den kleinen Gelenken meist ganz plötzlich, seltener allmählich, stets aber ohne Fieber und erhebliche Schmerzen auftreten (Arthropathia tabidorum).

In dem Bericht über den französisch-deutschen Krieg wird die Häufigkeit der Gelenkaffectionen nach Tabes auf 19% berechnet. Richter hat wohl Recht,

wenn er hier annimmt, dass dabei Gelenkrheumatismen mit untergelaufen sind. Man unterscheidet im Allgemeinen leichtere Formen der tabischen Gelenkaffection, bei denen nur eine Erschlaffung der Bänder, und nach Resorption eines geringen serösen Exsudates keine oder nur eine geringfügige anatomische Destruction in den Gelenken eintritt. Der angeführte officielle Bericht citirt 14 Fälle der Art.

Sonnnenburg fand unter den polyarticulären Formen Bilder der polyarticulären Arthritis deformans, der traumatischen Arthritis deformans, des acuten Gelenkrheumatismus und der einfachen Kapseldilatation.

Weizsäcker stellte 169 Fälle zusammen, von denen 78 aufs Knie, 31 auf die Hüfte, 21 auf die Schulter, 13 auf die Fusswurzel, 10 auf den Ellenbogen, 9 auf das Fussgelenk und je 2 auf Handwurzel- und Kiefergelenk, 1 auf die Wirbelsäule kamen. In 66 Fällen waren nur ein Gelenk, in 34 zwei, in 10 drei und mehr Gelenke erkrankt.

Gehen diese leichten Störungen nicht zurück, so entwickeln sich maligne Formen, d. h. es treten deformirende Prozesse in den Gelenken ein, bei welchen jedoch nach Charcot die Usur der Knorpel- und Gelenkenden gegenüber den stalaktitenförmigen Neubildungen in den Vordergrund treten. Der deutsche officielle Kriegsbericht erwähnt 5 Fälle der Art.

Am sorgfältigsten ist die Arthropathia tabidorum maligna von Rotter studirt worden. Im klinischen Bilde bezeichnet er als charakteristisch das Auftreten derselben im sogen. Prodromalstadio der Tabes, den plötzlichen, ohne Vorboten einsetzenden Beginn, das Fehlen der Entzündungserscheinungen, die deutlich ausgesprochene Analgesie der tiefen Theile, besonders der Knochen, die Eigenartigkeit der Weichtheilschwellung (hartes Oedem) und die Schwere und Acuität der Destruction des Gelenkes. Im pathologisch-anatomischen Bilde dagegen fallen auf: 1. die Veränderungen am Kapselapparate. Die Synovialis zeigt in der Mehrzahl der Fälle Defecte entweder an einzelnen unscheinbaren Stellen oder in ihrer ganzen Ausdehnung. In einigen Fällen war von Synovialis und Bindegewebe nichts mehr zu erkennen; an ihrer Stelle fand sich ein aus verdicktem Bindegewebe bestehender neuer Gelenksack. In der Minderheit der Fälle zeigen sich an der Synovialis hyperplastische Prozesse in Form von Zellwucherungen und Verdickungen, ähnlich wie beim chronischen Hydrops, oder in Form von Auf- und Einlagerungen von Knochenplatten (z. B. am Kniegelenk) von grosser Massenhaftigkeit, von der Grösse einer Patella, oder endlich in seltenen Fällen in Form von mehr oder weniger gestielten, knorpeligen oder knöchernen Gelenkkörpern. 2. An den extrakapsulär gelegenen Theilen finden sich in einzelnen Fällen, besonders bei Schulter- und Hüftgelenksaffectionen, concentrische Atrophie, Porosität der Knochen und Resorptionsgruben, in einer anderen Reihe periostale Auflagerungen und Excrescenzen, nicht allein in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gelenkes, sondern auch über weite Strecken des benachbarten Knochens sich verbreitend. 3. An den intrakapsulär gelegenen Theilen wurde in der Regel tiefer Schwund am Knorpel und Knochen constatirt, am hochgradigsten am Schulter- und Hüftgelenke, wie denn häufig der Gelenkkopf, öfter auch noch Theile vom Halse, ja vom Schafte des Knochens verschwunden waren. In den übrigen Gelenken waren die Zerstörungen nicht ganz so beträchtlich. Das pathologische Bild der Arthritis Tabidorum unterscheidet sich somit von dem der Arthritis deformans dadurch, dass bei ersterer die Usur der intraarticulären Gelenkenden die Knorpel- resp. Knochenwucherung bedeutend

überwiegt, bei letzterer umgekehrt wieder extrakapsulär öfter bedeutende und ausgedehnte Knochenwucherungen vorkommen. Es liegt darin aber nach Rotter auch nichts Specifisches. Da die tiefen Theile, besonders die Knochen analgisch, und der Muskelsinn, besonders der Sinn für die Belastung häufig gestört ist, so werden beim Gehen erhöhte Ansprüche an die Festigkeit der Knochen gestellt, und so können allerlei Läsionen, Druckusuren und Abschleifungen an ihnen eintreten. Daher erklärt sich die Mehrzahl der Chirurgen die Entstehung der Arthropathia Tabidorum aus dem Mangel der Regulirung der Belastung der Knochen und Gelenke, in Folge dessen sich ein mechanischer Abschleifungsprozess an ihnen abspielt. Sie nehmen an, dass durch die eigenthümliche Gangart des Tabetikers Zerstörungen der Bänder und pathologische Belastungen einzelner Gelenkfragmente eintreten, welche das Gelenkleiden herbeiführen. Letztere wird dadurch verschlimmert, dass die Analgesie noch den Gebrauch der kranken Gelenke gestattet, wenn bei normaler Schmerzempfindung längst schon freiwillige Immobilisirung eingetreten wäre (Czerny). Auch Jürgens, welcher bei Tabetikern und bei Patienten mit allgemeiner Paralyse eine starke Ausdehnung der Kapsel des Kniegelenkes fand, glaubt, dass dieselbe durch die ataktischen Bewegungen erzeugt werde. Virchow hält die Arthropathia Tabidorum für eine Arthritis deformans, nur der schnellere Verlauf und die stärkere Wirkung dieser Zerstörung am Knochen seien bemerkenswerth. Für diese Ansicht spräche die Erwägung, dass sich ein trophischer Einfluss vom Rückenmarke aus doch unmöglich auf ein Gelenk erstrecken könne, in Folge dessen nur dies allein erkranke. Die Tabes gebe nur die Prädisposition zur Gelenkerkrankung durch die Verschlechterung der Ernährung, welche sie mit sich bringe. Dazu müsse dann noch eine Einwirkung auf das Gelenk kommen, um hier die Entzündung zum Ausbruche zu bringen, die sich nun in aussergewöhnlich starkem Maasse geltend mache. Virchow behauptet auch, dass oft schon vor der Tabes solche deformirenden Prozesse bestanden hätten, die durch das Nervenleiden noch wesentlich verschlimmert wurden.

Die Neuropathologen aber wenden dagegen mit Recht ein, 1. dass sich die Arthropathia Tabidorum schon entwickele, wenn noch keine ataktischen Bewegungen bestehen, und der Muskelsinn noch erhalten sei; 2. dass die tieferen Usuren sich auch an den Gelenken der oberen Extremitäten entwickelten, bei denen man doch von abnormer Belastung nicht reden könne; 3. dass die Arthropathia Tabidorum auch in der Bettruhe eintrete. Daher glauben die Neuropathologen, dass dies Leiden als eine Folge eines vielleicht selbständig auftretenden, vielleicht durch die Tabes bedingten Degenerationsprozesses gewisser peripherer Nerven aufzufassen sei. Siemerling fand auch wirklich bei solchen Patienten eine Degeneration der kleinen, zum Knochen gehenden und in die Foramina nutritia derselben eintretenden Nerven. Darin gab er der neurotischen Theorie eine grosse Stütze.

Czerny vermittelt die verschiedenen Anschauungen: dass die Arthropathie zwar anfänglich eine gewöhnliche Arthritis sei, dass sie aber durch die Innervationsstörungen sehr wesentlich modificirt würde. So schwanken die Ansichten noch hin und her, und es ist zur Zeit noch unmöglich, mit Sicherheit die eine oder die andere aufrecht zu erhalten. Bemerkenswerther Weise hat aber Czerny in zwei Fällen unter

diesen Umständen chronisch-eiterige Gelenkentzündungen gefunden, die ganz das Bild der tuberkulösen Gelenkcaries darboten. Nur die starke Exsudation, die geringe Degeneration der Kapsel und die auffallend schnelle und weit vorgeschrittene Abschleifung und Zerstörung der knöchernen Gelenkenden fielen auf. Diese Beobachtung würde sehr für die Anschauung Czerny's über das Wesen der Arthropathia Tabidorum sprechen. Auch Sonnenburg theilt diese Anschauung. Er hat im Ganzen 26 Fälle gesammelt, in denen die Gelenkaffection schon im Initialstadio der Tabes auftraten. Meist waren dann viele Gelenke befallen. Aus diesen gutartigen Entzündungen entwickelten sich bald destruirende und deformirende Prozesse. Das erkrankte Gelenk erfährt also in Folge der Ataxie die hochgradigsten Veränderungen. Die Knochen, welche der Usur und dem Schwunde verfielen, besässen eine verminderte Widerstandsfähigkeit schon zum Beginn des Nervenleidens. Wenn nun solche in der Epiphyse bestünden, so träte eine Arthropathia, wenn dies in der Diaphyse der Fall sei, so eine Fractur ein.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung der gebrochenen Knochen Tabetischer haben bestimmte Veränderungen in der Structur und Zusammensetzung der Knochen ergeben: 1. Eine Rarefaction des Knochengewebes, von dem Centrum des Knochens beginnend und nach der Peripherie, meist bis an die Oberfläche fortschreitend. 2. Eine bedeutende Verminderung des Gehaltes an Phosphor und Kalk und eine Vermehrung des Gehaltes an Fett.

Als Ausgänge der Arthropathia Tabidorum kennen wir Luxationen und Subluxationen. Die Heilung erfolgt öfter, doch bleiben die Gelenke schlaff und schlotterig. Auch Complicationen der Arthropathia Tabidorum sind beobachtet: Spontanfracturen (Weizsäcker), Mal perforant du pied (12mal Weizsäcker), trophische Störungen an den Nägeln, Atrophien der Muskeln und in einem Falle Hypertrophie derselben, Syphilis (in 109 Fällen 13mal).

Als Pied tabetique beschreiben Charcot und Féré eine eigenthümliche Entzündung des Fusses in der Gegend der Metatarsalknochen, wodurch der innere Fussrand winklig ausgebuchtet und verdickt erscheint. Dabei bestehen keine spontanen oder Druckschmerzen, auch keine wesentlichen Veränderungen in den kleinen Fusswurzelknochen. Die Affection tritt meist symmetrisch an beiden Füssen und sehr langsam auf. Sehr geringe Functionsstörungen zeichnen das Leiden aus. Zuweilen sind ausserdem auch andere Glieder noch erkrankt gewesen.

3. Beziehungen zwischen Erkrankungen der Gelenke und den Erkrankungen des Gehirns.

§ 1021. Besonders nach Hemiplegien sind an den gelähmten Gliedern Gelenkaffectionen beobachtet (Scott, Alison, Charcot, Hitzig, Ball, Albertoni etc.). Bei der anatomischen Untersuchung der kranken Gelenke fanden sich Synovitis acuta serosa und serosanguinolenta; in dem serösen Ergusse viele abgestorbenen Epithelien, die Synovialis geschwollen, stark vascularisirt, stellenweise roth gefleckt, die Zotten gewuchert. Albertoni sah öfters Blutungen im Schulter- und Hüftgelenk bei Hemiplegischen an der kranken Körperhälfte, wobei auch stets eine merkliche Temperaturerhöhung an der gelähmten Seite bestand. Nach Hitzig gibt besonders das kranke Schultergelenk in solchen Fällen ein charakteristisches Bild: Abflachung der Schulter, Subluxationen, vage Schmerzen beim Druck, entsprechend dem Collum

humeri chirurgicum, Krachen und Crepitiren unter starken Schmerzen bei passiven Bewegungen. Die Gelenkaffection tritt durchschnittlich nicht vor der 4. Woche nach der Hemiplegie ein.

§ 1022. 4. Dass tiefe psychische Affecte multiple Gelenkleiden deformirender Art zur Folge haben können, hat Leyden und Kohts an zwei interessanten Fällen bewiesen.

Pathogenetisches.

§ 1023. Dass nach Nervendurchschneidungen trophische Störungen entzündlicher Art in den Gelenken eintreten, hat H. Fischer experimentell nachgewiesen.

Die Versuche von Albertoni, nach denen tiefere Läsionen des Gyrus postcruciatus beim Hunde sehr häufig Gelenkblutungen erzeugen, die auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite auftreten und namentlich das Hüftgelenk betreffen, verdienen nach Controlversuchen, die ich und andere (Koch) gemacht haben, keinen Glauben.

Wie bei der nach Trigeminusverletzung eintretenden Ophthalmia neuroparalytica und bei der nach Vagusdurchschneidung beobachteten Pneumonia neuroparalytica ist es auch bei den neurotischen Gelenkentzündungen fraglich, ob sie durch die Unterbrechung bestimmter nervöser Einflüsse, besonders trophischer Art (Samuel, H. Fischer, Charcot, Meissner), oder durch Traumen und andere von aussen her auf die gelähmten Theile einwirkende Schädlichkeiten, welche von den ihrer Nerventhätigkeit, besonders der Sensibilität beraubten Gliedern nicht empfunden und daher nicht abgehalten werden und häufig wiederkehren, bedingt werden (Brown-Séquard, Snellen', Schiff).

Recklinghausen meint, dass diese Schädlichkeiten auch deswegen einen grossartigen Effect auf die gelähmten Theile haben, weil in diesen in Folge der Nervenläsion vasomotorische Störungen auftreten, und dadurch die Anpassungsfähigkeit ihrer Gefässe verringert ist.

§ 1024. Die Behandlung der neuroparalytischen Gelenkentzündung verlangt Ruhe des Gliedes und die sorgfältige Anwendung aller der Verfahren, welche wir bei der Synovitis serosa und Arthritis deformans kennen gelernt haben. Besonders soll man frühzeitig und consequent Massagen und den constanten Strom gegen das kranke Gelenk anwenden. Nach der Besserung des Gelenkleidens müssen die Patienten mit Schutzvorrichtungen die Gehversuche wieder beginnen. Ist das Gelenkleiden weit vorgeschritten, so bleiben nur die Arthrektomie, Resection oder Amputation über.

B) Die Gelenkneuralgien.

Anatomisches.

§ 1025. Die Gelenkkapsel ist ein sehr nervenreiches Gebilde. W. Krause fand, dass die sensiblen Nerven an den Fingergelenken mit eigenthümlichen Terminalkörperchen (Gelenknervenkörperchen) in der Synovialmembran endigen. Sie haben weder mit den an der Aussenfläche der fibrösen Gelenkkapsel befindlichen Vater-schen Körperchen Aehnlichkeit, noch mit den Nicoladon'schen unter dem Endothel gelegenen nervösen Endverzweigungen.

Das Hüftgelenk erhält an seiner vorderen Fläche Zweige vom Cruralis und Obturatorius, an der hinteren vom Ischiadicus; das Kniegelenk vorn und innen vom Nervus saphenus magnus und den Muskelästen des Vastus internus, welche aus dem Nervus cruralis kommen, vorn und aussen vom Muskelast des Vastus externus aus dem Nervus cruralis und peroneus, an der hinteren Fläche gibt der Tibialis nach innen, der Peroneus nach aussen zahlreiche Zweige an die Kapsel.

Ausserdem endet der Nervus cutaneus internus vom Nervus obturatorius in der Haut an der Innenseite des Kniegelenkes, und ein Zweig desselben tritt auch in die hintere Fläche der Gelenkkapsel ein (Rüdinger).

1. Die Gelenkneuralgie (Berger) [1]). Die nervöse, schmerzhafte Gelenkcontractur (Volkmann); die hysterischen Gelenkschmerzen (Brodie).

Historisches.

§ 1026. Brodie hat zuerst auf die nervösen Gelenkleiden und die Nothwendigkeit, dieselben von den entzündlichen zu trennen, aufmerksam gemacht. In Deutschland haben Esmarch, Stromeyer und Wernher sich im Ganzen den Brodie'schen Anschauungen angeschlossen. Volkmann verhält sich den Gelenkneuralgien gegenüber mit Recht sehr vorsichtig und kritisch. Berger hat das Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass das Leiden nicht der Hysterie eigenthümlich, sondern als eine Gelenkneuralgie aufzufassen ist.

Aetiologie.

§ 1027. Die Gelenkneuralgien finden sich vorwaltend bei Weibern, namentlich bei den sogen. hysterischen und chlorotischen nach psychischen Affecten. Berger hat hervorgehoben, dass doppelseitige Gelenkneuralgien nicht selten ein Symptom beginnender Erkrankung des Rückenmarkes und seiner Häute sind. Auch bei der Gehirnerweichung und der Paralysis agitans treten Gelenkneuralgien ein. Bei robusten Personen können letztere nach einem Trauma entstehen, besonders nach leichten Insulten (Fall beim Tanzen, Distorsion beim Schlittschuhlaufen, Anrennen gegen einen Laternenpfahl, Sturz mit dem Pferde [Esmarch]). Nach E. Home trat Neuralgie im Kniegelenke in Folge eines Aneurysmas der Art. cruralis ein. Mayo fand bei demselben Leiden die hintere Wurzel des Cruralnerven mit knorpeligen oder knöchernen Plättchen bedeckt; Berger beobachtete dasselbe nach einem heftigen Blutverluste durch Abortus, Stromeyer mit Gastricismen, Griessbildung in den Harnwegen, Harnsteine und Stricturen. Auch nach Typhus, Scharlach und anderen Infectionskrankheiten sind die Gelenkneuralgien aufgetreten. Sie befallen zwar alle Gelenke, am häufigsten aber das Knie- und Hüftgelenk.

In 80 Fällen Esmarch's kamen 38 aufs Knie, 18 auf die Hüfte, 8 auf die Hand, 7 auf den Fuss, 4 auf die Schulter. Esmarch sucht den Grund für die Häufigkeit der Erkrankung des Knie- und Hüftgelenks darin, dass diejenigen Nervenstämme, welche sensible Zweige zu den Gelenkkapseln des Knies und der Hüfte senden, innerhalb des Beckens zahlreiche Anastomosen mit den Nervengeflechten bilden, welche die Unterleibs- und Geschlechtsorgane versorgen.

Auch in den Gelenken der Wirbelsäule, welche nach Luschka zahlreiche sensible Fasern besitzen, ist das Leiden nicht selten. Es ist nach Esmarch und Berger meist unmöglich zu unterscheiden, ob der Schmerz seinen Sitz hat in einem der Intervertebrallöcher oder in einem der kleinen Gelenke, welche die Fortsätze der Wirbel unter sich oder mit den Rippen verbinden. In der Regel erkrankt nur ein Gelenk, doch fand dies auch öfter in mehreren Gelenken gleichzeitig oder nacheinander statt (Hirsch, Lehmann, Griffin, Esmarch, Berger).

[1]) Quellen und Literatur: Esmarch, Ueber Gelenkneurosen, Kiel 1872. Lerche, Zur Casuistik der Gelenkneuralgien, Breslau 1875; W. Koch, Archiv für klinische Chirurgie XXIII, Heft 4 p. 781.

Klinische Erscheinungen.

§ 1028. Der Gelenkschmerz bildet das charakteristische Zeichen. Derselbe tritt anfallsweise auf mit Remissionen und Exacerbationen. In der Zwischenzeit kann er ganz schwinden. Er hält sich genau in der anatomischen Bahn der erkrankten Nerven, ist sehr intensiv, entsteht spontan, ohne dass wesentliche pathologische Veränderungen im Gelenke nachweisbar wären. Esmarch und Berger haben nachgewiesen, dass der Schmerz besonders durch Druck auf die Valleix'schen Schmerzpunkte, welche den Stellen entsprechen, von denen die Nervenverzweigungen aus der Tiefe an die Oberfläche kommen, hervorgerufen wird: am Knie am Condylus internus femoris hart am inneren Rande der Patella (Esmarch), auch am äusseren Patellarrande dicht unter der Spitze der Patella und besonders dicht hinter dem Wadenköpfchen (Berger); an der Hüfte in der Mitte zwischen Tuberositas ischii und Trochanter major, und dicht nach aussen von der Spina anterior superior ossis ilei; am Schultergelenke am Plexus brachialis, sowohl in der Fossa supra- und infraclavicularis, als auch in der Achselhöhle; am Fussgelenke dicht unter dem äusseren und inneren Knöchel; am Ellenbogengelenke am Condylus externus humeri und am Köpfchen des Radius; am Handgelenke am Processus styloideus ulnae; an den Finger- und Metacarpalgelenken im Verlaufe der Digitalnerven. Die Schmerzen strahlen vom Knie gegen die Hüfte und den Fuss hin, von der Hüfte nach dem Knie und ins Becken aus. Das Knie wird gestreckt gehalten und kann nicht, oder nur mit grossen Schmerzen gebeugt werden, zuweilen findet es sich aber auch in Flexionscontractur (Barwell), auch das Hüftgelenk steht extendirt, zuweilen aber flectirt und abducirt, wie bei der Coxitis. Das Fussgelenk ist sehr schwach und unsicher beim Gehen. Zu den Schmerzen gesellt sich in frischen Fällen eine cutane Hyperästhesie, in veralteten eine hochgradige cutane Anästhesie. Eine leichte Berührung verursacht daher meist sehr viel mehr Schmerz, als ein tiefer Druck, der sogar den spontan entstandenen oft lindert. Zusammenstossen der Gelenkenden ist ganz unempfindlich. Dazu kommen Parästhesien (Taubheit, Formicationen, Eingeschlafensein der Glieder), vasomotorische Störungen (Hitze, Kälte, Röthe) und motorische (Krampf und Lähmung). Hitze, Kälte und Röthe des kranken Gelenkes oder des kranken Gliedes wechseln oft periodisch. Zuweilen zeigt sich auch im Anfalle eine geringe diffuse Anschwellung des Gelenkes, ein flüssiges Exsudat in der Gelenkkapsel oder Oedem der Weichtheile. Brodie beobachtete auch in der Nähe der Gelenke eine circumscripte Anschwellung der Haut und des subcutanen Bindegewebes, die aussah wie eine grosse Urticariaquaddel, rasch eintrat und ebenso rasch wieder verschwand.

Die Function der Gelenke und Glieder ist beträchtlich und in keinem Verhältniss zu dem geringen objectiven Befunde gestört: grosse, lähmungsartige Schwäche der Glieder, Unsicherheit beim Gehen und Stehen, plötzliches Versagen der Glieder. Dabei magern die Muskeln nicht ab und bleiben auch normal elektrisch reizbar. Esmarch hebt hervor, dass man häufig in den Gelenken knarrende Geräusche fühlt oder laut hörbares Knacken bei Bewegungen erzeugen kann. Gemüthsaffecte üben grossen Einfluss auf die Heftigkeit der Schmerzen aus: Langeweile, Mitleid, Zweifel steigern sie, angenehme Zerstreuung,

Ablenkung der Gedanken, grossartige Eindrücke (so vor Heiligenbildern, die im Rufe der Wunderheilungen stehen, so durch imponirende Aerzte etc.) heben sie auf kurze Zeit oder für immer. Nachts pflegen die Schmerzen die Ruhe nicht zu stören, auch hören die spastischen Contracturen der Muskeln auf. Berger beobachtete aber in einigen Fällen gerade beträchtliche Steigerungen derselben in der Nachtruhe und Linderung beim Herumgehen. Schliesslich sah Esmarch bei langer Dauer des Leidens Contracturen, Lähmungen und tiefen Marasmus eintreten. Während der Periode bessern oder verschlimmern sich die Schmerzen.

Die Diagnose.

§ 1029. Dieselbe wird gesichert durch das Missverhältniss zwischen den grossen subjectiven Beschwerden, der Hartnäckigkeit und Heftigkeit des Leidens gegenüber der Geringfügigkeit der objectiven Krankheitserscheinungen, der pathologischen Veränderungen am Gelenke und dem Gliede. Auch bei dem Verlaufe der Neuralgie durch Jahre bleiben die letzteren aus. Besonders wichtig für die Diagnose sind die cutane Hyperalgesie resp. Anästhesie. Wie vorsichtig man mit der Diagnose der Gelenkneuralgien sein muss, zeigen die Beobachtungen Volkmann's, nach denen ein im Knochen verborgener tuberkulöser Heerd jahrelang neuralgische Schmerzen bedingen kann, bis er ins Gelenk perforirt und tuberkulöse Entzündung hervorruft. In einem Falle von Zesas lagen 4½ Jahre zwischen dem Ausbruch der Tuberkulose und den dieselbe ankündigenden Gelenkschmerzen. Man kann sich wohl denken, dass bei den rein subjectiven Beschwerden, die das Krankheitsbild ausmachen, der Simulation Thor und Thür eröffnet ist. Eine sorgfältige Beobachtung aller von uns erwähnten Zeichen wird aber bald den Thatbestand feststellen. Ich habe wiederholt Fälle der Art aus dem Soldatenstande zu entscheiden gehabt. Brodie betrachtet die Chloroformnarkose als das specifisch diagnostische Hilfsmittel, denn in ihr könne man erst das Gelenk genau untersuchen. Was soll sie aber nützen, wenn im Gelenke keine krankhafte Veränderung besteht?

Pathogenetisches.

§ 1030. W. Koch ist der Frage über das Zustandekommen der Gelenkneuralgien experimentell näher getreten. Er wies nach, dass nach halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarkes neben Hauthyperästhesie eine ebenso ausgesprochene Ueberempfindlichkeit der Fascienblätter, des Periostes und vor Allem der Gelenke eintritt. Der Schnitt muss ins Niveau des dritten Lendenwirbels fallen, also das Mark etwas oberhalb des Abganges der Ischiadicuswurzeln treffen, damit die Hüfte, das Knie und die kleineren Fussgelenke die Hyperästhesie zeigen. Die sämmtlichen 4 Extremitäten sammt der Rumpfhaut etc. wurden hyperästhetisch, wenn die Trennung in gleicher Höhe mit dem Bogen des 6. Halswirbels vorgenommen wurde. Wenn man weiter oben am Halsmarke und an der Medulla oblongata das Rückenmark halbirt, so werden nach und nach auch die Haut des Halses, des Gesichtes und die Kiefergelenke hyperästhetisch. Am Lendenmarke genügt es, wenn nur etwa die 2 inneren Drittel des einen Seitenstranges durchtrennt werden, am Halsmarke führt auch das äussere Drittel Fasern, die mit dem Eintritte der Hyperästhesie im Zusammenhang stehen, während dies mit dem inneren Drittel nicht der Fall ist, und solche Fasern reichen auch in der Medulla oblongata bis zur Oberfläche ihres am meisten nach aussen gelegenen freien Randes.

Die wirksamen Bezirke liegen sämmtlich in den Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen. Koch konnte auch die Haut- und Gelenkhyperästhesie einzeln hervorbingen, denn diejenigen Elemente, deren Wegfall die Störung der Gelenksensibilität im Gefolge hat, liegen zum grossen Theile immer auswärts von denen,

deren Durchschneidung allein die Hauthyperästhesie erzeugt. Von den peripheren Nerven aus konnte er diese Phänomene nicht in greifbarem Resultate darstellen. Auch nach Läsionen grosser Gehirntheile (Trennung der Vierhügel vom Grosshirn, Entzweiung der Grosshirnschenkel, Entfernung eines oder beider Gehirnlappen) traten diese Gelenkhyperästhesien auf der der Durchschneidung entgegengesetzten Seite ein. Weitere Versuche zeigten, dass diese so räthselhafte Erscheinung der Hyperästhesie zunächst unter die Reflexvorgänge zu rubriciren sei.

Koch will daher die Gelenkhyperästhesie, bei welcher nichts weiter vorhanden ist als eine abnorm hohe Reaction auf irgend welche das Gelenk treffende Reize und bei der der Schein der Nerven besteht, sobald die Reizursache fehlt, von den Gelenkneuralgien trennen, bei welchen der Schmerz auftritt, ohne dass irgend welche Reizursache nachweislich wäre, und die Bewegungen im Gelenke den Schmerz weder steigern noch hervorrufen.

Esmarch bestreitet, dass bei den Gelenkneuralgien wesentliche Veränderungen im Rückenmarke sich finden; er erklärt dieselben aus vasomotorischen Störungen und ist geneigt, dieselben mit den von Eulenburg gefundenen Centren in der Hirnrinde in Zusammenhang zu bringen. Die interessante Frage kann nur durch eine sorgfältige klinische Beobachtung entschieden werden.

Volkmann unterscheidet nervöse schmerzhafte Gelenkcontracturen von den Gelenkneuralgien. Die ersteren sind es, welche vorzugsweise bei jüngeren Mädchen oder Frauen mit oder ohne Hysterie auftreten, und ihre Bezeichnung rechtfertigt sich durch die mit den neuralgischen Schmerzen gleichzeitig auftretende krampfhafte Anspannung der Muskeln, durch welche das erkrankte Gelenk unbeweglich fixirt wird. Diese Contractur ist nach Volkmann in vielen Fällen eine reflectorische, durch eine relativ geringe Störung im Gelenke hervorgerufene Muskelcontractur. Die besondere Reizbarkeit des Individuums lässt die Reaction auf den kleinen Reiz so gross werden. Ob diese Eintheilung richtig ist, erscheint mir zweifelhaft, denn es kann auch eine reine Neuralgie auf reflectorischem Wege zu diesen, übrigens auch nicht in allen Fällen von hysterischen Gelenkaffectionen vorhandenen Contracturen führen.

Die Prognose.

§ 1031. Dieselbe ist wegen der langen Dauer des Leidens und der Neigung zu Rückfällen eine üble. Manche Fälle heilen aber auch sehr schnell.

§ 1032. Behandlung. Absolute Ruhe des Gelenkes ist schädlich, daher müssen die Kranken schonend active und passive Bewegungen machen. Unterstützt werden dieselben durch Massage der Gelenkgegenden, kalte Begiessungen und Douchen, Moorbäder und Moorumschläge. Dazu kommt eine zweckmässige innere und eine richtige psychische Behandlung. Der Chirurg muss solchen Patienten gegenüber freundlich, doch sehr bestimmt auftreten und ihrer Trägheit nicht nachgeben. Mit hypodermatischer und innerer Anwendung der Narcotica soll man aber vorsichtig sein, denn diese Kranken werden leicht Morphiophagen. Längerer Arsenikgebrauch hat sich nach Berger sehr bewährt. Die Application des faradischen Pinsels auf die Haut des kranken Gelenkes wird selten vertragen, besser ist die Durchleitung eines galvanischen Stromes durch das leidende Gelenk. Koch konnte zwar jedesmal die Hyperästhesie zum Verschwinden bringen, wenn er sehr starke elektrische Ströme auf

die nicht anästhetischen Bezirke der Haut oder des Unterhautbindegewebes einwirken liess, doch stellte sich die Ueberempfindlichkeit bald wieder her. Trotzdem hat eine energische und kundige elektrische Behandlung Berger, M. Meyer und Fr. Richter die besten Erfolge gebracht.

2. Gelenkneuralgien in früher schwer erkrankt gewesenen Gelenken.

§ 1033. Auf dieselben hat besonders Volkmann aufmerksam gemacht. Sie finden sich in luxirten oder subluxirten, halbanchylotischen Gelenken mit geschrumpften, theilweise verödeten Gelenkkapseln und theilweise verloren gegangenen Knorpeln, deren Umgebung oft noch von Narbensträngen durchsetzt ist. Selten sind dieselben sehr intensiv, mehr rheumatoid und meist von Witterungseinflüssen abhängig; zuweilen werden sie aber auch sehr heftig und disponiren zu Recidiven.

§ 1034. Gegen dieselben sind warme Bäder (Töplitz, Wiesbaden, Rehme) und die consequente Anwendung des constanten Stromes von guter Wirkung.

B. Die Gelenkverletzungen.

I. Die offenen Gelenkwunden.

§ 1035. Die Gelenke können bei einer Verwundung einfach, d. h. ohne wesentliche Nebenverletzungen, oder complicirt, d. h. mit gleichzeitigen Knochenläsionen (einfachen Fracturen, Knochenwunden oder Splitterbrüchen) verletzt werden.

Symptome.

§ 1036. Im Allgemeinen wird eine Gelenkwunde schon aus der Betrachtung der Wunde, ihres anatomischen Verlaufes und der Einwirkung der Waffe ersichtlich. Ein sehr charakteristisches Zeichen ist der Ausfluss der Synovia, doch fehlt derselbe bei schnell verklebenden Wunden oder bei einem ventilartigen Verschlusse derselben öfters, ist auch wegen der begleitenden Blutung nicht leicht erkennbar und kann ferner durch Verletzung eines Schleimbeutels oder einer Sehnenschleimscheide bedingt sein (Boyer). Der Synoviaausfluss tritt öfters erst ein, wenn die entzündliche Reizung der Synovialis beginnt (Stromeyer). Die Anschwellung des Gelenkes gleich nach der Verletzung ist dagegen ein sicheres Symptom der Gelenkverletzung. Sie wird durch Blut (Hämarthros), seltener gleich nach der Verletzung schon durch ein seröses Transsudat bedingt. Das Fehlen der Schwellung des Gelenkes spricht aber nicht gegen eine Verletzung desselben. Am Hüftgelenke ist dieselbe überhaupt schwerer zu erkennen. Man muss die Gegend unter der Schenkelbeuge genau abtasten, trotzdem ist das Resultat meist unsicher. Schmerzen fehlen bei den Gelenkverletzungen öfters, oder sie werden vom Patienten an Stellen gefühlt, die weit ab vom Gelenke gelegen sind. Störung oder Aufhebung der Function des Gelenkes werden anfangs nicht selten vermisst, treten aber um so sicherer im späteren Verlaufe auf. Die complicirten Gelenkfracturen erkennt man aus der Crepitation und abnormen Beweglichkeit der Gelenkenden, aus dem Hervortreten von Knochen und Knorpelstückchen durch die Wunden und aus der Deformität der Gelenke.

§ 1037. Behufs Feststellung der Diagnose soll man die Wunden nicht sondiren, sondern mit dem antiseptisch gemachten Finger untersuchen. Eine Erweiterung der Wunde hat man dabei nicht zu scheuen. Da diese Untersuchung sehr schmerzhaft ist, so nimmt man sie in der Chloroformnarkose vor. In der Regel ist sie aber überflüssig und daher zu unterlassen, denn man macht dabei leicht Blutungen ins Gelenk oder trägt Infectionskeime in dieselben hinein.

Verlauf der perforirenden Gelenkwunden.

§ 1038. Eine perforirende Gelenkwunde, die früh genug in eine antiseptische, von kundiger Hand geleitete Behandlung kommt, kann und soll ohne Eiterung verlaufen. Auch in der vorantiseptischen Zeit ist dies oft geschehen. Simon hat das grosse Verdienst, auf die Verschiebungen der Weichtheile und Faltungen der verletzten Gewebe hinzuweisen, durch welche die Gelenkwunden, besonders am Kniegelenke, sofort verschlossen und in subcutane umgewandelt werden. Jetzt ist dieselbe zur Regel geworden. In einer Reihe von Fällen bleibt jede Reaction aus, in einer anderen treten bald nach der Verwundung oder in den ersten Tagen nach derselben auf kurze Zeit eine mässige Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes, auch wohl bei grösseren Gelenken geringe Störungen des Allgemeinbefindens ein, dieselben schwinden aber bald, und die Wunde heilt wie eine einfache Weichtheilverletzung. In wieder anderen Fällen eitert wohl die Wunde etwas, doch geht die Heilung ungestört von statten, und die Gelenkfunctionen bleiben erhalten.

Kommt die Wunde aber zu spät in die antiseptische Behandlung, oder wird dieselbe nicht von kundiger Hand geleitet, so bleibt auch die traumatische Gelenkeiterung nicht aus. Dieselbe beginnt selten mit einem Schüttelfroste, meist schleicht sie sich allmählich unter Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes, lebhafteren Fieberbewegungen und beträchtlicheren Störungen des Allgemeinbefindens ein. Pathologische Stellungen können sich ausbilden, und schmerzhafte Muskelkrämpfe die Beschwerden des Patienten aufs höchste steigern. Der Ausfluss aus der Wunde ist anfangs dünn, blutig serös mit Blutcoagulis oder Gewebstrümmern gemischt, bald wird derselbe eiterig. Bei kundiger Leitung der Behandlung kann auch unter diesen Umständen noch der Prozess aufs Gelenk beschränkt, und eine Heilung ohne oder mit geringer Functionsstörung erzielt werden, selbst wenn kleinere Sequester sich ablösen. Unter ungünstigen Bedingungen kommt es aber zur gänzlichen Zerstörung des Gelenkes, zur Heilung mit Anchylose, mit Subluxation oder Luxation der knöchernen Gelenkenden, mit schlotteriger Gelenkverbindung und Atrophie des Gliedes, oder die Patienten erliegen der Sepsis, der Pyohämie, der erschöpfenden Eiterung, der Lungenschwindsucht oder der amyloiden Degeneration. Besonders gefahrvoll sind bei diesem Verlaufe die Eitersenkungen, welche in weiten Entfernungen besonders vom Hüft- und Kniegelenke aus eintreten und bei letzterem in der Kniekehle und unter der Wade zum Vorschein kommen.

Ist aber schon vor dem Beginn der antiseptischen Behandlung eine septische Infection des Gelenkes eingetreten, und hat die gleich eingeleitete antiseptische Behandlung dieselbe nicht wirksam bekämpft, so entwickelt sich eine septische oder jauchige Gelenk-

entzündung. Mit einem heftigen Schüttelfroste beginnt die Scene, und ein furchtbares Fieber mit typhösen Allgemeinerscheinungen folgt, unter lebhaften Schmerzen tritt eine schnell steigende Schwellung des Gelenkes, eine teigige, blassrothe, emphysematöse Infiltration der Weichtheile um das Gelenk und bald auch des ganzen Gliedes ein. Die Wundsecrete sind missfarben, übelriechend und strömen bei Druck auf das Gelenk oder bei Bewegungen desselben, mit Gasblasen gemischt, in Mengen hervor. Die brandig jauchigen Phlegmonen kriechen rapid weiter, und die Patienten sterben unter den Zeichen der acutesten Sepsis, wenn nicht eine frühzeitige Amputation in seltenen Fällen noch Heilung bringt. Die Gelenkkapsel findet sich zerstört, mit schmutzig braunen, diphtheritischen Massen belegt und mit stinkender Jauche erfüllt, die Knochen entblösst und nekrotisch, nicht selten auch von jauchiger Osteomyelitis durchsetzt.

Prognose.

§ 1039. Jede Gelenkwunde ist als eine schwere Verletzung zu betrachten. Hüter führt die Gefahr der Gelenkverletzungen mit Recht auf die physikalischen Verhältnisse der Gelenke zurück: 1. auf die Grösse der Synovialfläche, 2. auf den Druck, welcher auf derselben lastet, 3. auf die anatomische Beschaffenheit der Synovialfläche, besonders ihren Reichthum an Blut- und Lymphgefässen. Die Verletzungen des Kniegelenkes sind gefährlich durch die Grösse der Synovialfläche, die blossgelegt wird, die des Hüftgelenkes durch die Schwere des Druckes, welcher auf dem Gelenke lastet. Die beste Prognose geben einfache Stichwunden, besonders bei schiefem Verlaufe des Kanals. Mit der Grösse der Wunde und mit den Complicationen durch Knochenläsionen wächst die Gefahr der Verletzung. Gequetschte und grössere oder mit Substanzverlusten der Weichtheile verbundene Gelenkwunden, wie sie namentlich bei complicirten Luxationen eintreten, bieten eine sehr hohe Gefahr. Auch hängt die Prognose von dem Alter und der Constitution des Patienten, vor Allem aber von der rechtzeitigen und kundigen Anwendung der Antisepsis ab. Tetanus ist ein relativ seltenes Ereigniss nach penetrirenden Gelenkwunden.

Behandlung der Gelenkwunden.

§ 1040. Eine Zermalmung und Abreissung des Gliedes aus dem Gelenke, eine weite Zerstörung und Zerreissung der das Gelenk bildenden Weichtheile bei umfangreichen Zerschmetterungen der das Gelenk bildenden Knochen, wichtige Nebenverletzungen an den Gefässen und Nerven, welche das Leben der Patienten bedrohen oder die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes ausser Zweifel stellen, der Ausbruch von Sepsis oder Tetanus können die Indicationen für die Amputation bei perforirenden Gelenkwunden bilden.

Bei kleinen Wunden (Stichwunden), die man frühzeitig in die Behandlung bekommt, und die nicht wesentlich verunreinigt sind, genügt eine sorgfältige Antisepsis, ein comprimirender antiseptischer Verband und gute Fixation des Gelenkes. Ist die Wunde grösser, das Gelenk breit geöffnet, muss man in die Wunde Instrumente oder den Finger einführen, sind keine zu umfangreichen Verletzungen der das Gelenk bildenden Knochen und keine zu starke blutige Durchtränkung der Gewebe vorhanden, so macht man die primäre Ausspülung mit

2—5%iger Lösung von Carbolsäure oder bei starken Verunreinigungen mit 3—5%iger Chlorzinklösung, wobei man, um die Flüssigkeit mit allen Theilen der Gelenke in Berührung zu bringen, Flexions- und Extensionsbewegungen in den letzteren vornimmt, verbunden mit der Drainage der Gelenke, Naht und dem antiseptischen Compressionsverbande.

Bei sehr grossen Wunden, bei stärkerer Verunreinigung der offenen Gelenke und umfangreicherer Verletzung der Knochen macht man die antiseptische Aufklappung der Gelenke und schliesslich Naht, Drainage und antiseptischen Compressionsverband. Das Gelenk wird dabei durch Resectionsschnitte weit eröffnet und alle fremden Körper und losen Splitter entfernt, die festsitzenden geschont und reponirt und die ganze Höhle gründlich ausgewaschen.

Die antiseptische Ausräumung der Gelenke findet statt, wenn die offenen Gelenkwunden schon mit reichlicher Secretion und beginnender entzündlicher Infiltration und Schwellung in die Behandlung treten. Sie ist an den Gelenken den partiellen Resectionen gleich zu setzen.

Man klappt die Gelenke dabei nicht auf, durchtrennt die Bänder nicht, sondern öffnet dieselben nur soweit, dass die Knochen und fremden Körper entfernt werden können, und eine gründliche Auswaschung der Gelenkhöhle möglich ist. Alle gequetschten oder infiltrirten Partien werden mit Pincette und Scheere herauspräparirt, besonders alle zerfallenden blutigen Infiltrationen gründlich ausgeräumt. Bei der Lösung der Knochen wird subperiostal-subkapsulär verfahren und so wenig gesägt und gemeisselt wie möglich. Mit dem Spülen kann man nicht verschwenderisch genug umgehen, jede Ecke des Gelenkes muss gereinigt resp. leicht angeätzt sein. Dicke Drains, die bis an die Knochenspalten, nicht bis in dieselben, gehen, müssen in grosser Zahl und so angelegt werden, dass sie auch wirksam bleiben. Reichliches Einreiben von Jodoform in die Gewebe des Gelenkes, antiseptische Tamponade, später Naht und typischer, antiseptischer Verband. Die verletzten Glieder werden hochgelagert, die Gelenke sicher fixirt.

Von der consequenten Anwendung der Eisblase, von der Application von Blutegeln etc. ist man bei Gelenkwunden mehr und mehr zurückgekommen, da eine strenge Antisepsis durch Compression der blutig durchtränkten Gewebe und Verhinderung der Fäulniss in denselben das beste Antiphlogisticum ist. Der Verband wird gewechselt, so oft es nöthig ist, und bei dem Verbandwechsel nur dann gespült, wenn viel Secrete vorhanden oder dieselben putride sind. Der gute Abfluss der Wundsecrete wird auf das Peinlichste controlirt.

Innerlich behandelt man die intercurrenten Leiden, besonders die Magendarmkatarrhe. Die Amerikaner und Engländer sind grosse Freunde von Opium bei der Behandlung der Gelenkwunden. Was soll das nützen?

Ist die Gelenkwunde geschlossen, so verlässt man die schulgerechte Antisepsis und geht zur offenen Wundbehandlung oder zum Salbenverband über. Passive Bewegungen werden mit der grössten Vorsicht, und erst dann vorgenommen, wenn die Gelenkwunden ganz geheilt, und die Gelenke schmerzensfrei geworden sind. Bei activen Bewegungen und Gehversuchen schüzt man die Gelenke noch durch Verbände und Apparate, Schienen, Stöcke, Krücken.

Zur Nachbehandlung empfiehlt sich der Gebrauch der Bäder in Wiesbaden und Töplitz mit frühzeitiger Anwendung von Elektricität, Douchen und Moorumschlägen.

Als Indication für die Resection der Gelenke hat man die umfangreichen Zersplitterungen und Zertrümmerungen der Gelenkenden zu betrachten, welche eine spontane Wiederherstellung der Gelenkfunction nicht oder doch nur auf sehr gefahrvollen und langwierigen Wegen erwarten lassen, oder welche bereits zu einer Vereiterung und Zerstörung der Gelenke geführt haben. Als Contraindication für dieselben sind zu betrachten: zu hohes Alter (jenseits der 60ger Jahre), sehr geschwächte Constitution, allgemeine Tuberkulose, schwere Nierenleiden, zu weit hinaufgehende Zerstörung der Knochen, eine zu umfangreiche Verletzung der Weichtheile etc. Es lassen sich aber die Grenzen zwischen Resection, conservativ exspectativer Behandlung und Amputation im Allgemeinen schwer ziehen, denn sie hängen von der Begabung und Erfahrung der einzelnen Chirurgen ab. Wenn man reseciren will oder muss, so soll man es möglichst frühzeitig thun und stets unter antiseptischen Cautelen, und nach der subkapsulären und subperiostalen Methode mit Schonung alles Gesunden operiren.

II. Die subcutanen Gelenkwunden.

1. Die Contusion der Gelenke.

§ 1041. Sie kommt dadurch zu Stande, dass ein Gelenk direkt von einer Gewalt getroffen wird, oder dass indirekt (par contrecoup) die Gelenkenden durch einen von der Peripherie nach dem Centrum fortgeleiteten Stoss aneinander getrieben werden. Die letztere Art der Contusionen findet sich besonders an der Hüfte und dem Knie (Sturz aus beträchtlicher Höhe), erstere an allen Gelenken. Bei den direkten Contusionen entstehen Quetschungen der Weichtheile, welche das Gelenk umgeben, blutige Durchtränkungen der Synovialis, freie Blutungen in die Gelenke, seltener Fissuren oder Fracturen an den knöchernen Gelenkenden, bei den indirekten brechen die Knochenbälkchen ein, und die Markräume füllen sich mit Blut, seltener sind Fissuren und Ablösungen der Knorpel, in den seltensten Fällen drückt sich die eine Epiphyse in die andere und plattet dieselbe ab, oder presst sie zusammen, oder treibt sie wie ein Keil auseinander mit Absprengung einzelner Stücke oder mit vollständiger Zermalmung der Epiphyse. Das sicherste Zeichen der Contusion ist die blutige Durchtränkung der Weichtheile (ekchymotische Verfärbung) und der freie Bluterguss ins Gelenk (Hämarthros). Das Blut füllt die Kapsel oft ebenso straff aus, wie ein seröser Erguss, und zwar ganz plötzlich; auch fühlt man das Schneeballknirschen bei Druck und Bewegungen des Gelenkes. Nach Riedel's experimentellen Untersuchungen ist die Synovialis bei weitem nicht so geeignet, grössere Mengen Blutes ungeronnen zu erhalten, als die Pleura. Es bleiben etwa zwei Drittel des Blutes beim Thiere ungeronnen, ein Drittel geronnen. Die Stellung des Gelenkes wird selten dabei verändert, doch zeigt sich zuweilen bei plötzlicher und sehr starker Füllung des Gelenkes auch eine Flexion desselben. Bei Blutarmen und Skorbutischen sieht man nach dem geringsten Trauma Gelenkblutungen eintreten; auch finden sich unter diesen Umständen letztere öfters an-

scheinend spontan und in mehreren Gelenken. Dabei habe ich Gelenkcontracturen öfters beobachtet, da besonders Kinder sehr lebhafte Schmerzen hatten. Zuweilen tritt der Hämarthros in ganz bestimmten Perioden bei ihnen auf.

Die Resorption des Blutes geht sehr langsam von statten, es bleiben lange Zeit Reste zurück, die reizend auf die Synovialis wirken und zu einer hydropischen Ausschwitzung mit Erschlaffung der Kapsel führen.

Nach Riedel wird ein Theil des Blutes in die Synovialwandung aufgenommen und zunächst vom Endothel bedeckt. Dann schiessen Zellstränge in dasselbe hinein, während die Blutkörperchen verschwinden, der freie Theil der Blutgerinnsel bedeckt sich auch mit Endothel und geht dann eine rückgängige Metamorphose ein. Die Gerinnsel werden kleiner, bestehen nur noch aus mässigen Fibrinmengen, aus weissen, pigmentirten und aus rothen Blutkörperchen und Fett. So schwinden sie allmählich. Die räthselhaften Fettbeimischungen bilden sich vielleicht aus Zerfall der Albuminate. Sie finden sich auch beim Menschen und erschweren die Resorption.

Ein Uebergang der Contusion in eine Gelenktuberkulose ist nicht selten, besonders bei den indirekten. Ob und wie weit die Knochen des Gelenkes dabei lädirt sind, ist anfangs oft schwer zu unterscheiden, besonders an dem sehr versteckt liegenden Hüftgelenke. Die Contusionen des letzteren bei älteren Leuten ist die häufigste Ursache des Malum coxae senile. Volkmann sah am Kniegelenke durch Verwachsung der auf die Gelenkfläche niedergeschlagenen organisirten Blutgerinnsel wirkliche Anchylose eintreten.

Die Prognose der Contusion der Gelenke.

§ 1042. Dieselbe ist im Allgemeinen günstig, doch wegen der von uns kurz erwähnten Gefahren mit Vorsicht zu stellen.

Behandlung der Contusion der Gelenke.

§ 1043. Bei jeder heftigen Contusion und erheblicherem Erguss muss das Glied ruhig und hoch gelagert werden. Forcirte Compression begünstigt die Resorption mehr wie Eisbehandlung, doch kann man mit ersterer anfangs hydropathische Einwickelungen des Gelenkes verbinden. Kommt man mit dieser Methode nicht bald zu Stande, so saugt man das Blut unter antiseptischen Cautelen aus und wendet nun wieder die forcirte Compression an.

Bondesen behandelte Haemarthros genu mit Punction in 22,4 Tagen, ohne Punction in 38 Tagen; unter ersteren waren 86% Heilungen, unter letzteren 62,9%. Meist war die Punction mit Ausspülung der Gelenkhöhle verbunden (2%ige Carbollösungen, ½‰ige Sublimatlösungen). Dieselben wurden gleich nach der Läsion (1—3 Tag) vorgenommen.

Volkmann und Schede fanden das Blut in den ersten 3 Tagen noch flüssig, vom 4. Tage ab theilweis geronnen; Langenbeck, Kocher und Lücke sahen es schon am 3. Tage geronnen. Kocher konnte noch 14 Tage nach der Verletzung ganz flüssiges Blut entleeren. Es scheinen somit der Synovialis gerinnungshemmende Wirkungen zuzukommen, aber bei Gegenwart von Wund- und Bruchflächen, die mit der Gelenkhöhle communiciren, veranlassen letztere die Gerinnung. Volkmann sah die Blutextravasate in dem Kniegelenke sich spontan stets sehr langsam resorbiren und zu Hydrarthros etc. führen. Er räth daher sehr zur Punction. Auch kann nach seiner Meinung der Haemarthros Anchylosen mit totaler Obliteration des Gelenkes herbeiführen, wenn die Blutgerinnsel in Form einer gleichmässigen Schicht auf der Innenfläche der Synovialis abgesetzt sind und sich rasch organisiren, wobei die Secretion der Synovia ganz sistirt ist. Auch Gelenkmäuse entstehen dadurch.

Die ersten Bewegungs-, besonders Gehversuche müssen sehr vorsichtig gemacht werden. Bildet sich wieder ein Erguss, so verbindet man die Auspumpung mit einer Ausspülung (3—5%iger Carbolsäurelösung). Eine längere Feststellung der Gelenke mit dem Gypsverband ist gefährlich. Die Massage befördert oft in erfreulichster Weise die Resorption. Bleibt Schlaffheit und Empfindlichkeit in den Gelenken zurück, so lässt man noch längere Zeit Binden oder schützende Kappen tragen.

2. Die Distorsion der Gelenke. Verstauchung. Entorse.

§ 1044. Der Begriff der Distorsion ist von Volkmann dahin festgestellt worden, dass man damit die Gelenkverletzungen zu bezeichnen hat, bei denen Kapseln und Bänder gewaltsam gedehnt, eingerissen und zerrissen werden, ohne dass die articulirenden Flächen ihre Stellung zu einander auf die Dauer verändern (luxatio sponte reposita). Sie werden, wie derselbe Autor hervorgehoben hat, durch Gewalten hervorgerufen, welche Bewegungen zu forciren suchen, für welche die Mechanik des Gelenkes nicht eingerichtet ist, also Steigerungen der physiologischen Gelenkbewegungen über die natürlichen Excursionsgrenzen (z. B. am Knie und Ellenbogen eine Streckung über 180°) oder durchaus heterologe Gelenkbewegungen (z. B. am Ginglymusgelenke eine Rotationsbewegung oder laterale Inflection etc.). Im Allgemeinen bringen die Gewalten, forcirten Bewegungen und Muskelactionen, welche eine Luxation oder einen Bruch der Epiphysen erzeugen, auch die Distorsionen hervor. Am häufigsten entstehen dieselben am Handgelenke (durch Hyperflexion oder Hyperextension oder Torsion) und am Fussgelenke (durch das sogenannte Ueberkippen, Ueberbrechen). Je freier die Beweglichkeit eines Gelenkes ist, um so seltener sind an demselben die Distorsionen. Bei denselben leiden besonders die Bewegungshemmer, d. h. die Bänder- und Kapseltheile, deren Spannung sich der übermässigen Bewegung hemmend entgegensetzt, und die knöchernen Gelenkenden, deren Aufeinanderstossen die Verschiebung der Gelenkflächen hindert, und die über das Gelenk verlaufenden Sehnen und Muskeln. Bei Distorsionen durch forcirte Winkelstellung der Gelenke leiden die Weichtheile auf dem Scheitel, die knöchernen auf der offenen Seite des Winkels am meisten. An ersterer Stelle entstehen an den Sehnen, Muskeln, Bändern und Kapseln gröbere Zerreissungen, Dehnungen mit kleinen Einrissen, vollsändigen Rupturen. Durch Zerreissung der Seitenbänder werden die Gelenke schlotterig, oder die Gelenkflächen stehen klaffend auseinander (Diastasis), ein Ereigniss, welches vorwaltend an den sogenannten falschen Gelenken (Symphysen und Synchondrosen) sich findet. Die Sehnen reissen an ihrer Insertion von dem Muskel ab oder luxiren aus ihren knöchernen Rinnen und fibrösen Kanälen (Peronaei, Caput longum bicipitis, extensor digitorum pedis longus, Extensor et flexor carpi radialis etc.). Auch eine Luxation des Nervus ulnaris aus seiner Rinne beobachtete Blattmann nach einer Distorsio cubiti.

An den offenen Seiten des Winkels, wo Kapsel, Muskeln, Sehnen und Bänder zwischen die gegeneinander genäherten Knochen gedrückt und gezerrt werden, entstehen Blutungen der Haut (Sanson), Quetschungen der Muskulatur (Bonnet), Abreissungen von Knochentheilen und

Knochenfortsätzen mit den an ihnen befestigten starken Bändern oder Muskeln, Quetschungen und Zermalmungen der Knochen.

Nach Bonnet's und Ponnier's Untersuchungen werden die Quetschungen der Gelenke dadurch erzeugt, dass die Knochen auf der einen Seite gewaltsam von einander entfernt, auf der anderen heftig gegeneinander gedrückt werden.

Es kommt aber auch bei den forcirten Gelenkbewegungen zur Interposition von Muskeln, Sehnen, Bänden, Kapselpartien zwischen die Gelenkflächen, zur Verschiebung der Menisken und Interarticularknorpel (z. B. zur Luxation des Semilunarknorpels am Knie [Cooper, Hey etc.], zur Luxatio ulnae am Interarticularfaserknorpel des Handgelenks [Goyrant]).

Symptome.

§ 1045. Heftiger, bis zur Ohnmacht gesteigerter Schmerz im Momente der Verletzung, später mehr und mehr nachlassend. Die Beweglichkeit ist bei leichteren Fällen schmerzhaft und behindert, bei schweren schwierig, schmerzhaft oder ganz unmöglich, bei letzteren tritt auch plötzlich und bald eine beträchtliche Schwellung des Gelenkes (Hämarthros) oder allmählich eine teigige, diffuse, über das Gelenk hinausgehende Geschwulst am Gliede (Oedema calidum durch Hyperaemia des periarticulären Bindegewebslagers [Volkmann]) ein. Die Untersuchung des Gelenkes und der Knochen wird dadurch sehr erschwert. Bei den schweren Distorsionen entsteht nun eine Arthromeningitis serosa mit lebhafter Theilnahme des periarticulären Gewebes. Ausgedehnte Ekchymosen bestehen stets, und zwar an den Stellen, an denen die Gewalt nicht eingewirkt hat, daher an der offenen Seite des Winkels. Dieselben finden sich am Gelenke, doch auch in weiter Entfernung von demselben im Verlaufe der verletzten Muskeln und Sehnen. Für das Auftreten und die Farbe der Ekchymosen gilt das bei den Contusionen der Weichtheile Gesagte.

Folgen der Distorsionen der Gelenke.

§ 1046. Dieselben sind verschieden schwer:

1. Es kommt zur Rückbildung der blutigen Durchtränkung und der entzündlichen Schwellung und somit zur unbeschränkten Gebrauchsfähigkeit des Gliedes.

2. Es bleibt eine grosse Laxität der Gelenke durch die Dehnung und Verlängerung der Kapsel und der Bänder zurück (Volkmann), besonders am Fuss- und Kniegelenke. Die Gelenke distorquiren bei jeder Gelegenheit wieder und gerathen schliesslich bei forcirtem Gebrauche in Deformität (Genu valgum, Pes valgus etc.).

3. Es tritt schmerzhafte Rigidität bis zur völligen Steifheit und Gebrauchsunfähigkeit des Gelenkes ein durch Exsudate und Bindegewebsneubildungen in den Muskeln, Fascien, Sehnenscheiden und im periarticulären Bindegewebe, durch Verwachsungen der Sehnen mit den Sehnenscheiden, durch Sehnenscheidenhygrome und fehlerhafte Insertionen der abgerissenen Muskeln etc. (Volkmann).

4. Es beginnen chronische Arthromeningitisformen mit Verdickung der Kapsel und Schmerzhaftigkeit, aber wenig beschränkter Beweglichkeit des Gelenkes, oder mit chronischem Hydrops der Gelenke.

5. Es entwickelt sich allmählich eine tuberkulöse Gelenkentzündung mit allen ihren Folgen, besonders wenn die Knochen

stark gequetscht, oder tuberkulöse oder skrophulöse Individuen von der Verletzung befallen waren.

Unter 78 Unterschenkelamputationen in der französischen Armee während des Friedens waren nach Baudens 60 durch Fussgelenkverstauchung bedingt.

6. In den seltensten Fällen kommt es zur acuten Gelenkvereiterung, wie in einem von Stanley beschriebenen Falle, in dem sich eine Osteomyelitis acuta purulenta entwickelte.

§ 1047. Die Prognose der Distorsion ist daher mit Vorsicht zu stellen.

Behandlung der Distorsion.

§ 1048. Ruhe des Gelenkes und erhöhte Lage des Gliedes sind die nothwendigsten Bedingungen für die Heilung. Am zweckmässigsten ist ein leicht comprimirender Gypsverband, den man 14 Tage bis 4 Wochen liegen lässt. Das Gelenk bekommt darin die Stellung, in der die zerrissenen Bänder, Sehnen und Muskeln möglichst erschlafft werden. Dann wendet man Massage und hydropathische Fomente an und lässt unter guter Unterstützung des Gelenkes allmählich Bewegungen resp. Gehversuche machen. Als Nachcur empfehlen sich die Thermen von Wiesbaden, Töplitz, Rehme, gegen die Schwäche in den Gelenken die methodische Anwendung des galvanischen Stromes.

3. Die Luxationen. Verrenkungen [1]).

Begriffsbestimmung.

§ 1049. Unter Luxation verstehen wir die dauernde Verschiebung eines Knochens aus seiner mechanischen Verbindung zu einem oder mehreren anderen, mit denen er zu einem Gelenke beweglich vereinigt war, so dass sich die Gelenkflächen gar nicht mehr, oder nur theilweise, oder an Stellen berühren, die bei den physiologischen Bewegungen der Gelenke nicht in gegenseitigen Contact kommen. Sind zwei unbeweglich mit einander verbundene Knochen klaffend auseinandergerissen, wie es bei den Halbgelenken, Synchondrosen und an den Verbindungen zwischen Tibia und Fibula geschieht, so spricht man von einer Diastase. Man hat sich dahin geeinigt, den zum Kopfe oder zur Mittellinie des Körpers peripherisch gelegenen Knochen als den verrenkten zu bezeichnen und dabei von dem Orte der Gewalteinwirkung ganz abzusehen. Primäre, traumatische oder violente Luxation nennt man die an einem gesunden Gelenke durch plötzliche Einwirkung einer grossen Gewalt erzeugte, secundäre, oder pathologische, oder spontane diejenigen, welche an erkrankten Gelenken eintreten, als congenitale oder fötale diejenigen, welche die Kinder mit auf die Welt bringen, als habituelle diejenigen, welche bei jeder Gewalteinwirkung auf das Gelenk wiederkehren. Complete Luxationen sind diejenigen, bei welchen sich die luxirten Gelenkflächen nicht mehr berühren, incomplete oder Subluxationen, bei denen dies noch theilweise geschieht. Erstere finden sich besonders an den Arthrodien, letztere sind am Knie die häufigeren, auch am Ellenbogen als seitliche bei Kindern nicht selten (Hahn). Complicirt

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c.; Hüter, l. c.; Krönlein, Die Lehre von den Luxationen, Deutsche Chirurgie, Lief. 26.

nennt man die Luxationen, bei welchen sich noch andere Nebenverletzungen finden (Wunden, Knochenbrüche, Gefäss- und Nervenverletzungen).

a. Die traumatischen, primären, violenten Luxationen.

Statistisches.

§ 1050. Im Allgemeinen sind die Luxationen seltene Verletzungen; durchschnittlich kommt auf 7 (Fischer, Dupuytren), auf 10 (Malgaigne), auf 13 (Gurlt) Fracturen eine Luxation; besonders selten sind sie im kindlichen Alter (hier tritt bei Traumen auf die obere Extremität, die bei Erwachsenen eine Luxatio humeri erzeugen, eine Fractura claviculae ein), im Greisenalter nach Malgaigne's Berechnung relativ häufig, da die Fragilität der Knochen durch die Schlaffheit der Muskeln und Bänder aufgewogen wird (hier tritt bei Traumen, die bei jüngeren Leuten Luxationen machen, eher Fractura colli femoris und Colli humeri ein); am häufigsten natürlich in den Lebensperioden, in welchen am meisten und schwersten gearbeitet wird, und die Knochen von grosser Festigkeit sind.

Die Unterschiede, welche in dieser Beziehung bei den verschiedenen Beobachtern hervortreten, sind gross. Im Allgemeinen kann man sagen: je leichter in einem gewissen Alter die Knochen brechen, um so seltener sind die Luxationen.

		Malgaigne.	
	H. Fischer.	Hotel Dieu:	Hospit. St. Louis:
Bis zum 10. Jahr	10,47%	0,94%	2,62%
vom 10.—20. "	14,52%	6,99%	10,52%
" 20.—30. "	16,66%	13,61%	18,42%
" 30.—50. "	36,19%	34,40%	36,84%
" 50.—70. "	20,71%	37,05%	29,82%
" 70.—90. "	1,43%	6,99%	2,62%

Nach meiner und Malgaigne's Berechnung kommen auf 2,9 Luxationen des Mannes 1 bei Weibern; nach Gurlt stellt sich das Verhältniss wie 1 : 3,1.

Unter 2026 den Pariser Spitälern (Malgaigne), den Züricher und Berliner Hospitälern (Gurlt), dem Pennsylvania Hospital (Norris), den Kliniken zu Halle (Blasius), zu Göttingen (G. Fischer), zu Bonn (Weber), zu Heidelberg (Chelius), zu Breslau (Prahl) beobachteten Luxationen kamen 1025 auf das Schultergelenk = 50,5%, 259 auf das Ellenbogengelenk = 12,3%, 204 auf das Hüftgelenk = 10,0%, 107 auf die Clavicula = 5,2%, 77 auf den Daumen = 3,8%, 66 auf den Fuss = 3,2%, 54 auf das Handgelenk = 2,6%, 51 auf die Mandibula = 2,5%, 49 auf die Finger = 2,4%, 42 auf den Radius = 2,0%, 30 auf das Knie = 1,4%, 18 auf die Fussgelenke = 0,8%, 15 auf die Patella = 0,7%, 14 auf die Wirbel = 0,6%, 12 auf die Ulna = 0,5%, 3 auf die Metakarpen = 0,1%.

Daraus ergibt sich, dass ein Gelenk um so leichter luxirt, je grösser seine Beweglichkeit, je kleiner die Contactflächen, je schlaffer seine Kapsel, je geringer dieselbe von Bändern unterstützt wird, je mächtiger die das Gelenk umgebenden Muskellagen sind, je mehr das Glied mechanischen Insulten ausgesetzt wird, je stärker einige neben den Gelenkflächen hervorspringenden Knochenfortsätze entwickelt sind, und je mehr die luxirende Gewalt mittelst eines langen Hebels auf das Gelenk einwirken kann. Am meisten sind daher die Nussgelenke zu Luxationen disponirt, am wenigsten die flachen Gelenke, die Winkelgelenke, bei denen Erhabenheiten und Vertiefungen ineinander greifen und sich gegenseitig stützen, halten die Mitte ein. Prädisponirt wird das Gelenk zu Verrenkungen durch Muskellähmungen, Kapselerschlaffungen, in Folge von Gelenkkrankheiten, durch Distorsionen, Hydrarthros und frühere Luxationen, durch lange Ruhe eines Gliedes. Ferner kommen Luxationen leicht zu Stande nach Abbrüchen oder deformen Heilungen von Fracturen der das Gelenk bildenden Knochen (z. B. am Sprunggelenke).

Luxationsmechanismus.

§ 1051. Eine äussere Gewalt bewirkt eine Verrenkung, wenn dieselbe so heftig und so plötzlich ein Gelenk trifft, dass dadurch der Luftdruck und die Spannkraft der Bänder überwunden werden. Bisweilen genügt hierzu die Körperschwere allein. Bei den indirekten

Luxationen werden Bewegungen in den Gelenken erzeugt, welche, wie bei der Entstehung der Distorsionen, forcirte Uebertreibungen der physiologisch möglichen, oder von vorn herein heterologe Gelenkbewegungen, besonders gewaltsame Torsionen der Glieder darstellen. Statt an der physiologischen Grenze oder an den anatomischen Hemmungen Halt zu machen, geht die Bewegung weiter und drängt das Gelenkende gegen die Bewegungshemmung (Kapseltheile, Gelenkbänder, Knochenkante, Knochenvorsprung am Pfannenrande). Es wird dadurch das für jede physiologische Bewegung gültige Gesetz der steten Berührung der beiden Gelenkflächen verlassen, sie kommen daher zum Abgleiten von einander und gewinnen nun in der neuen Lage feste Stützpunkte. Es geschieht fast immer so, dass diese Stelle zum Hypomochlion, der Knochenabschnitt zwischen Bewegungshemmung und Gelenkfläche zum einen Hebelarm, der Knochenschaft, resp. der ganze peripherisch gelegene Extremitätentheil (der starke Skeletttheil zwischen Bewegungshemmung und Angriffspunkt der Gewalt) zum anderen Hebelarm wird. Je länger der Hebel ist und je erschlaffter die das Gelenk fixirenden Muskeln gehalten werden, desto kleiner braucht die luxirende Kraft zu sein. Das abgehebelte Gelenkende wird unter Bewältigung aller Widerstände der physiologischen und anatomischen Hemmungsvorrichtungen immer weiter von der gegenüberliegenden Gelenkfläche entfernt, sprengt nun die gespannte gegenüberliegende Kapselwand und tritt aus den Kapselräumen hervor, um erst dann einen Ruhepunkt zu gewinnen, wo die Wirkung der beginnenden Gewalt aufhört. Den typischen Luxationen entspricht auch ein nach Lage und Richtung typischer Kapselriss. Nur am Kiefergelenke findet die complete Luxation meist bei unzerrissener Kapsel statt. Die Hilfsbänder der Gelenkkapsel zerreissen weniger umfangreich, und sie bewirken daher — nicht die Muskeln (Busch) — mit dem nicht zerrissenen Theil der Kapsel die Fixation des Gelenkkopfes in der neuen Stellung. An den Muskeln, die das Gelenk bilden, finden sich dieselben Verletzungen, wie bei den Distorsionen, doch kommen Abreissungen der Muskeln- und Sehnenansätze mit oder ohne Fracturen, Zerreissungen der Muskeln und Luxationen der Sehnen sehr häufig dabei vor. Bei den direkten Luxationen wirkt die Gewalt, welche das Gelenk trifft, direkt auf dasselbe ein: es wird dabei ein Ende von der Gewalt getroffen, das andere unterstützt und fixirt gehalten (Faustschlag gegen die vordere Schultergegend [Busch]), bei den indirekten dagegen durch Fortpflanzung des Stosses, dessen Gewalt grösser sein muss, als der Widerstand der Befestigungsmittel des Gelenkes, von einem entfernten Theile desselben Knochens oder von einem noch weiter peripherisch gelegenen Abschnitt des Gliedes (Luxatio humeri sive cubiti durch Fall auf die Hand). Die Gewalt bedient sich des Knochens als Hebelarm, während die Körperlast und die Muskelaction von der anderen Seite her die Luxation zu Stande bringen. Ermöglicht wird dieselbe 1. durch eine plötzlich eintretende Winkelstellung der Gelenke, bei der die Knochenaxe des einen nicht mehr senkrecht auf die Gelenkfläche des anderen fällt. Durch die Gewalt wird die Winkelstellung vergrössert oder verkleinert und die Befestigungsmittel zerrissen; 2. durch eine plötzliche Contraction der Muskeln, welche bei schon eingetretener Abweichung der Knochen einen falschen Angriff auf letztere machen. In dieser Weise kann man

die Gelenkköpfe aus den Gelenkhöhlen ausdrehen oder ausreissen, wie es zuweilen am Humerus, seltener am Femur bei der Entbindung während gewaltsamer Wendungen und Extractionen geschieht. Ich habe auch einmal gesehen, dass einem Schmuggler von den Kosacken der Femurkopf aus der Pfanne gedreht war; 3. oder die Luxation kommt zu Stande durch Rotation, wobei beide Gelenkenden nach entgegengesetzter Richtung und mit vorhergehender Zerreissung der Befestigungsmittel von einander getrieben werden, oder 4. durch forcirte Ab- und Adductionsbewegungen in Gelenken, welche diese Bewegungen nicht oder nur in bestimmten Stellungen zulassen. Dieser Mechanismus ist sehr gewaltsam und setzt grosse luxirende Kräfte voraus. In allen Fällen ist aber die Richtung und Haltung des Gliedes, in der es sich bei der Einwirkung der luxirenden Gewalt befindet, von wesentlichstem Einflusse für das Zustandekommen einer Luxation: so z. B. für die Luxatio radii die Pronation, für die des Knie- und Ellenbogengelenkes die Flexion, für die des Hüftgelenkes gleichfalls die Flexion, nur bei der Luxatio suprapubica die Extension etc. Die Luxationen am Carpus und Tarsus dagegen kommen oft durch eine forcirte seitliche Zusammendrückung des Fusses oder der Hand zu Stande, wodurch letztere so stark gespannt werden, dass die Gelenkflächen am Dorsum klaffend auseinander weichen, und die festen Bandmassen zerreissen.

§ 1052. Man unterscheidet von Alters her primäre und secundäre Verschiebungen des Gelenkkopfes, da derselbe sich nicht immer gegenüber dem Kapselriss befindet; die letzteren sollten durch den Muskelzug bedingt werden, während die ersteren durch die luxirende Gewalt erzeugt sind. Wahrscheinlicher aber ist es, dass die sogenannten consecutiven Stellungen durch die Bewegungen der Glieder entstehen, welche die Patienten nach dem Ereigniss vornehmen. Doch reicht eine krampfhaft gesteigerte Muskelaction, die das Glied in starke Schleuderbewegung versetzt, auch bei einer dünnen Kapselmembran und schwachen Gelenkbändern in seltenen Fällen allein aus, um eine Luxation zu erzeugen (Epilepsie, Eklampsie, Strychnintetanus, urämische oder hysterische Krämpfe). Auch gibt es Leute, die sich auf diese Weise die Gelenke willkürlich aus- und einrenken können. Bei diesen Luxationen durch Muskelzug verläuft die dem Gelenke aufgezwungene Bewegung erst noch in den physiologischen Bahnen, wird dann aber durch eine Bewegungshemmung aufgehalten, welche zum Hypomochlion wird, und nun verlässt die Bewegung des Gelenkendes die physiologische Bahn. So kommt es zur Abhebelung der Gelenkflächen von einander und zur Luxation. Am Schultergelenke scheint aber auch ein gleichmässig wirkender, stetiger Muskelzug beim Herablangen schwerer Gegenstände eine Luxation erzeugen zu können. Der Deltoideus hält dabei nach Streubel den Arm erhoben, Pectoralis und Latissimus suchen ihn herabzuziehen und den Deltoideus zu überwinden. Sobald der letztere nicht nachgibt, wird der fixe Punkt des Hebels, der Gelenkkopf, zum beweglichen, er sprengt die Kapsel und luxirt. Am häufigsten luxirt durch Muskelaction der Unterkiefer (Gähnen, Brechen).

Nach dem Stande des luxirten Knochens zur Pfanne oder zum anderen Knochen unterscheidet man Luxationen nach vorn und hinten, nach unten und oben. Besser und verständlicher aber ist es, wenn

man die Stelle, an welcher der Kopf nun steht, zur Bezeichnung der Luxation angibt, z. B. Luxatio subcoracoidea.

Verlauf der Luxation.

§ 1053. Man unterscheidet frische und veraltete Luxationen, je nach der Zeit, die nach dem Ereignisse verstrichen ist. Nach der meist leichten Reposition der frischen Luxation verheilt der Kapselriss sehr schnell, und der Verlauf gleicht nun genau dem der Distorsionen. In veralteten Fällen aber kehrt zwar ein geringer Grad von Brauchbarkeit wieder, doch bleibt die Deformität des Gelenkes zurück. Die ursprüngliche Gelenkgrube wird flacher, durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt, ihr knorpeliger Ueberzug geht verloren. Durch den Druck und die Bewegungen des luxirten Kopfes an der neuen Stelle wird nun ein dauernder Reiz auf die Gewebe ausgeübt, und es bildet sich so in den Weichtheilen, die das luxirte Gelenk umgeben, und an den Knochen, an welchen sich der Kopf anstemmt, eine der alten in der Form zwar ähnliche, doch meist kleinere und flachere, auch zuweilen sehr vollkommene (v. Langenbeck) Gelenkfläche (Nearthrosis) durch eine Par- und Periostitis ossificans. Sie liegt daher über dem ursprünglichen Knochen, nicht in demselben (v. Langenbeck). Besonders regelmässig tritt diese Neubildung ein bei unvollkommenen Luxationen. Meist wird auch die neugebildete Pfanne mit einem knorpeligen (Faser- und Netzknorpel) Ueberzuge von Seiten des Periostes versehen (H. Müller). Doch gehen bis zur Vollendung dieser Neubildungen 4—8 Monate, auch ein Jahr hin. Früher schon setzt sich am Rande der neuen Pfanne auch stets eine meist unvollkommene, aber sehr derbe Gelenkkapsel an, welche innen eine vollkommen glatte, synovialisähnliche und wahrscheinlich auch öfters Epithel tragende Oberfläche gewinnen kann. Sie setzt sich zuweilen unmittelbar in die alte Kapsel fort, wenn letztere unvollkommen zerrissen, und der Kopf nicht völlig aus ihr hinausgetreten ist. So kann eine Communication zwischen dem alten und neuen Gelenke bestehen, die die Reposition oft noch nach Jahren ermöglicht. Bei Verödung der alten Pfanne aber bleibt, wie Lisfranc anatomisch nachgewiesen hat, die Reposition, auch wenn sie gelungen ist, illusorisch, denn der Kopf findet die alte Cavität nicht mehr vor, da dieselbe durch die alte, wie eine Bursa in die Cavität zurückgezogene Kapsel gefüllt und verschlossen ist. Auch der Gelenkkopf passt sich der neuen Situation an durch Formveränderungen (Atrophie und Usur), welche er in Folge des Druckes und Abschleifens von Seiten der anliegenden Knochenflächen erfährt. In seltenen Fällen entwickeln sich am Kopfe ähnliche Veränderungen, wie bei der Arthritis deformans. So wird das Gelenk mit der Zeit beweglicher und freier. Da aber das Glied doch zu langer Unthätigkeit oder einer sehr beschränkten Thätigkeit verdammt bleibt, so magert es ab und verfällt der Atrophie. Durch die Veränderungen des Druckes und Zuges, welche die Knochen in Folge der Luxation erfahren, treten theils compensatorische, theils Belastungskrümmungen an den letzteren bei jugendlichen Individuen ein (besonders bei Luxatio femoris inveterata am Becken, Verkrümmungen der Ulna bei Luxatio radii). Die Muskeln in der Umgebung der Gelenke mit inveterirter Luxation geraten in Unthätigkeit und verfallen der Fettmetamorphose und Atrophie. Dagegen können sich andere, die nun in grössere Function gerathen, stärker entwickeln.

Symptome der Luxationen.

§ 1054. Meist ist nur ein Gelenk luxirt, doch sind auch multiple Luxationen beobachtet (Schüller an 4 Gelenken). Als Doppelluxationen bezeichnet man das Ausschalten eines Knochens aus allen seinen Gelenkverbindungen durch ein Trauma (besonders am Talus, kurzen Hand- und Fusswurzelknochen, Clavicula beobachtet).

1. Die Form des Gelenkes (Luftfigur Middeldorpf's) ist verändert. Man sieht Abflachungen desselben an Stellen, wo es durch den Kopf voll und rund sein sollte, und Vorsprünge und Geschwülste an solchen, wo normal Vertiefungen bestehen. Die Pfanne und die sie bedeckenden Knochenvorsprünge treten scharf hervor. Die Luftfigur des Gliedes ist auch oft verändert durch verschobene und passiv gespannte Muskelgruppen. Bei der Luxatio femoris fällt besonders der asymmetrische Stand der Hinterbackenfalte auf. Mehr oder weniger beträchtliche Blutunterlaufungen der Gelenkgegend fehlen selten.

2. Das Glied hat eine veränderte Stellung und Richtung, denn die Längsaxe des verrenkten Knochens läuft an der Pfanne vorbei. Er ist in dieser Stellung fixirt. Bei den typischen Luxationen entspricht einer bestimmten Stellung des luxirten Kopfes auch eine bestimmte Stellung des luxirten Gliedes, meist muss das luxirte Glied nach der dem luxirten Gelenkkopfe entgegengesetzten Seite abweichen. So tritt Flexion, Abduction, Rotation nach aussen bei den Luxationen des Femur nach vorn, Flexion, Abduction, Rotation nach innen bei den Luxationen des Femur nach hinten; Abduction des Humerus, das Olecranon nach hinten gerichtet, bei den Luxationes humeri praeglenoidales, Abduction des Humerus, das Olecranon nach vorn gerichtet, bei den Luxationes humeri retroglenoidales; so steht der Arm mehr oder weniger nach oben gerichtet bei den Luxationes humeri infraglenoidales etc.

3. Abnorme Verkürzungen oder Verlängerungen des Gliedes, an dem der luxirte Knochen sich befindet. Wenn der luxirte Knochen sich gegen einen anderen ad longitudinem verschiebt, so entsteht eine relle Verkürzung des Gliedes, während das Glied reell verlängert wird, wenn der luxirte Knochen sich auf einen peripherer, als die Pfanne gelegenen Knochen stellt. Scheinbare Verkürzungen oder Verlängerungen werden bei den Verrenkungen des Femur durch Beckenverschiebungen, wie wir sie bei der Coxitis kennen gelernt haben, erzeugt.

4. Man kann durch die Palpation die veränderte Stellung des Kopfes und die leer gewordene Pfanne oder die verlassenen Gelenkflächen meist genau bestimmen (am Hüftgelenke schwer), oder durch die Messung eine Veränderung des Lageverhältnisses der Knochen zu einander (der Condylen des Humerus zur Spitze des Olecranon, der Processus styloidei zum Carpus, des Trochanter major zur Roser-Nélaton'schen Linie etc.) nachweisen.

5. Die normalen Bewegungen im Gelenke sind aufgehoben oder sehr erschwert, besonders gleich nach der Verletzung, da sich die aufeinander passenden Gelenkflächen nicht mehr berühren, die verrenkte Epiphyse auch durch den Kapselriss und die Kapselspannung fest fixirt wird.

6. Im Momente der Verletzung wird von den Patienten meist ein deutliches Krachen empfunden. Der Schmerz ist stets

sehr beträchtlich, nicht selten bis zur Ohnmacht gesteigert. Durch Druck des Kopfes auf Nerven können heftige Neuralgien, häufiger Anästhesien und Paresen, durch solchen auf die Venen Oedeme des verletzten Gliedes entstehen.

§ 1055. Diagnose der Luxationen.

Man kann die Luxationen von den Contusionen und Distorsionen leicht unterscheiden, wenn man sorgfältig, und besonders in der Chloroformnarkose untersucht. Das Gelenk erscheint bei letzteren geschwollen, statt abgeflacht, die Beweglichkeit ist vorhanden etc.

Schwieriger kann die Unterscheidung der Luxation von einer Fractur der Gelenkenden, besonders am Collum femoris werden. Die Deformität liegt bei Fracturen aber weiter ab von der Gelenkverbindung, den Kopf fühlt man in der Gelenkhöhle, er steht in derselben bei Rotationen des Gliedes fest. Auch ist die Stellung des Gliedes für die Luxationen besonders am Femur sehr charakteristisch gegenüber der durch eine Fractur am Schenkelhalse bedingten Stellungsanomalie. Crepitation fühlt man im Gelenke auch bei der Luxation, doch ist dieselbe ein weiches Reibungsgeräusch. Versucht man die Deformität bei der Fractur zu beseitigen, so gelingt es zwar unter Crepitationsgefühl, doch stellt sie sich gleich wieder her. Die Reposition der frischen Luxation ist dem gegenüber schwer und geschieht mit einem fühlbaren Ruck, dann aber auch definitiv.

Complication der Luxationen.

§ 1056. 1. Als wichtigste Complication haben wir das gleichzeitige Vorhandensein von Fracturen an den Gelenkenden zu verzeichnen. Fracturen am Halse kommen am Humerus nicht selten vor. 1868 hat Thamhayn schon 68 Fälle der Art zusammengestellt, viel seltener am Femur. Besonders häufig brechen Epiphysen und Knochenvorsprünge, die zur Befestigung des Gelenkes dienen, ab (Tubercula des Caput humeri, Processus styloideus radii et ulnae, Malleolen der Unterschenkelknochen etc.). Dadurch werden zuweilen Repositionshindernisse und später auch Anchylosen bedingt. Doch heilen sie meistens auch bei richtiger Behandlung gut. Ihre Erkennung ist nicht leicht, weil die Luxation die Fracturstymptome verdeckt. Sie sind daher viel häufiger, als man anzunehmen pflegt. Misslicher sind die Fracturen an den anderen, das Gelenk bildenden knöchernen Theilen, Abbrüche am Pfannenrande, des Processus coronoideus ulnae, des Malleolus der Fibula etc. Durch dieselben werden die Retentionen der reponirten Luxationen erschwert oder auch unmöglich. Endlich kann auch der luxirte Knochen noch an einer beliebigen anderen Stelle brechen, nachdem er verrenkt ist, wenn die Gewaltseinwirkung sich mit der Luxation nicht erschöpft. An zweiknochigen Gliedern hat die Fractur des einen Knochen zuweilen die Luxation des anderen zur Folge, da er dadurch seine Stütze verloren hat (Luxatio radii bei Fracturen der Ulna dicht unter dem Cubitus, seltener umgekehrt [Roser]).

2. Gleichzeitige bis in das Gelenk dringende Wunden sind bei Luxationen selten. Sie entstehen, wie bei den Fracturen, entweder von aussen nach innen oder umgekehrt. Die stumpfen runden Gelenkenden perforiren natürlich viel seltener die Weichtheile, als die scharfen, spitzen Fracturenden. Sie werden nur durch ganz besonders schwere

Gewalten hervorgebracht. Am häufigsten sind sie noch an den Fingergelenken, am Ellenbogen-, Fuss- und Kniegelenke beobachtet.

3. Contusionen oder Rupturen der grösseren Nervenstämme kommen bei Luxationen viel seltener vor, als bei rohen Repositionsversuchen. Bei Luxatio humeri sind sie noch am häufigsten beobachtet. Lähmung und Atrophie der Glieder folgen ihnen unmittelbar. Treten die letzteren aber allmählich ein, so beruhen sie auf einer schleichenden traumatischen Neuritis. Schwinden dieselben bald nach der Reposition der Luxation, so sind sie auf Compression der Nerven oder auf Commotion derselben zurückzuführen.

Unter 112 von Buntzen berichteten Schultergelenkluxationen kamen 7mal Lähmungen einer grösseren Zahl von Muskeln, 10mal auf den Musculus deltoideus beschränkte Lähmungen vor.

Der Tetanus, welcher sehr selten nach Luxationen, und am häufigsten noch nach denen der Finger beobachtet ist, muss als eine Folge solcher Nervenverletzungen aufgefasst werden.

4. Für die Häufigkeit der Zerreissungen grösserer Gefässe gilt das für die der Nerven Gesagte. Auf dies traurige Ereigniss sind die spärlichen Fälle von Gangrän des Gliedes nach Luxationen zurückzuführen (Volkmann). Dass Druckbrand unabhängig davon und in Folge roher Manipulationen bei der Reposition oder unzweckmässiger Retentionsverfahren eintreten kann, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung.

5. Verletzungen innerer Organe durch den ausweichenden Kopf sind sehr selten, wenn man von den Luxationen der Wirbel absieht. Sie finden sich besonders bei der Luxatio femoris centralis an den Beckenorganen, bei der Luxatio portionis sternalis claviculae nach hinten an der Trachea.

§ 1057. Folgezustände der Luxationen.

1. Die Schlaffheit und Schlotterigkeit der Gelenke. Ungeheilte weite Kapselrisse und Bänderzerreissungen, Veränderungen in der Form der Gelenkenden, welche nach Luxationen zurückbleiben und zur habituellen Luxation führen, haben wir bereits erwähnt. Besonders häufig finden sie sich an dem Schulter- und dem Kiefergelenke.

Nach Jössel's Untersuchungen müssen die totale Abreissung der Musc. supra- et infraspinatus vom Tuberculum majus, ihre Retraction hinter das Acromion, die Unmöglichkeit ihrer Wiederanheilung an den Humerus und endlich die aus diesen Momenten resultirende Vergrösserung der Gelenkhöhle als prädisponirende Momente für das Schlottergelenk und die habituelle Luxation an der Schulter angesehen werden. Nach Löbker ist dagegen besonders das Verhalten der Auswärtsroller des Oberarmes von Wichtigkeit. Reissen dieselben ab, so ist die concentrische Fixation der beiden Gelenkkörper bei den Bewegungen eine sehr mangelhafte, da sowohl die eigene Schwere als auch die Contraction des Musc. deltoideus, sowie die Adductoren und Einwärtsroller den Kopf nach innen gegen den vorderen Rand der Cavitas ziehen, um den sich nun wesentlich die Bewegungen des Kopfes abspielen. Jede erneute Luxation erhöht die Schlaffheit des Gelenkes und bringt dadurch den Kopf mehr nach vorn und innen; es schleifen sich dann allmählich der Rand der Cavitas und die entsprechende Partie des Kopfes ab. Nach einer grossen Anzahl von Recidiven und langjährigem Bestande des Leidens ist eine volle Reduction des Kopfes in die ursprüngliche Cavitas gar nicht mehr möglich, die beiden Gelenkkörper stehen dauernd in Subluxationsstellung in einer Nearthrose.

2. Zuweilen schliessen sich chronische Gelenkentzündungen destruirender oder deformirender Art den Luxationen der Gelenke an

(Maisonneuve). Acute Gelenkvereiterungen gehören zu den grössten Seltenheiten nach Luxationen ohne Complicationen (Malgaigne berichtet 14 Fälle).

3. Durch die lange Ruhe oder durch adhäsive Entzündungen, durch Retraction der Muskel- und Bandapparate kann es nach der Luxation zur Anchylose des Gelenkes kommen. Besonders leicht tritt dieselbe ein, wenn die Luxationen mit Fracturen an den Gelenkenden verbunden waren.

§ 1058. Die Prognose der einfachen Luxationen richtet sich nach dem Zeitpunkte, in welchem sie in kundige Behandlung kamen. Je geringer die luxirende Gewalt, je näher das luxirte Gelenkende seiner alten Stelle und in seinen alten Verbindungen geblieben ist, um so leichter ist die Reposition, um so vollständiger die Heilung. Ausgedehnte Zerreissungen der Sehneninsertionen, auch Abbrüche am Gelenkende machen die Prognose quoad functionem ungünstig. Je früher die Reposition gemacht wird (2—3 Tage nach der Verletzung), um so sicherer und leichter führt sie zum Ziele. Die Reposition hat für jedes Gelenk und für jede Luxation an demselben seine erfahrungsmässig festgestellten grösseren oder geringeren Schwierigkeiten. Im Allgemeinen gelingt sie leichter bei einem Nussgelenke, als bei einem Ginglymus, bei diesem wieder leichter, als bei einem flachen Gelenke. Die Luxationen der freien Gelenke haben daher eine bessere Prognose, als die der Ginglymusgelenke auch deshalb noch, weil bei letzteren häufiger Complicationen vorkommen. Die Prognose der Complicationen ist nach der Wichtigkeit der begleitenden Verletzung zu bemessen. Endlich richtet sich die Prognose nach den individuellen und constitutionellen Verhältnissen der Verletzten.

Therapie der Luxationen.

§ 1059. a) Spontane Repositionen. Solche kommen bei frischen Luxationen in Folge einer leichten, unwillkürlichen Bewegung der Patienten nicht selten vor (am Kiefer besonders [Malgaigne, Nélaton], am Hüftgelenke [Lafosse], am Schultergelenke habe ich dieselben 2mal gesehen). Zuweilen fand die Spontanreposition noch statt, wenn der Arzt vergeblich sich bemüht hatte, den Gelenkkopf regelrecht zu reponiren.

§ 1060. b) Die kunstgerechte Reposition.

α) Ihre Hindernisse.

Dass nicht die heftigen Contractionen der Muskeln ein wesentliches Repositionshinterniss darbieten, wie Dessault und Boyer meinten, lehrt die Thatsache, dass die Chloroformnarkose nicht die schweren Reductionshindernisse beseitigt. Letztere hebt nur die Widerstände auf, die von Seiten der Patienten dem schmerzhaften Repositionsverfahren durch Gegenarbeit der Muskeln bereitet werden. Dennoch können die Muskeln dadurch Schwierigkeiten bereiten, dass sie passiv gespannt, wie elastische Stränge, den Gelenkkopf hinter prominenten Partien des Pfannenrandes fixiren, oder dass der Gelenkkopf zwischen zwei seinen Hals umschnürenden Muskelbäuschen eingeklemmt, oder dass er mitten durch einen Muskelbausch hindurchgetreten ist, und nun von diesem fest umklammert gehalten wird (Volkmann). Die Haupt-

hindernisse liegen aber in den nicht zerrissenen Theilen der Kapsel und der (besonders lateralen) Gelenkbänder. Der Kopf kann öfters durch den schmalen Kapselriss, aus welchem er mit grosser Gewalt herausgetrieben wurde, nicht zurück. Da derselbe (besonders bei der Luxatio femoris) nicht immer dem Kapselriss gegenübersteht, so treibt er, wenn er nicht vor den Repositionsversuchen so gestellt wird, wie er im Momente der Verletzung sich befand, das Kapselband stets vor sich her und gelangt nicht in die Pfanne (Gellé). Gewisse Bänder zerreissen überhaupt bei den Luxationen nicht; so das Ligamentum ileofemorale am Hüftgelenke (Bigelow), das Coraco-humerale beim Schultergelenke (Kocher), die seitlichen Bänder am Ellenbogengelenke (Roser). Die Spannung der Kapsel und Bänder ist oft so gross, dass sie den Kopf wie ein Knopfloch fest umschnüren (Boutonnière). Die Tractionen bei der Reposition aber steigern die Spannung und damit das Repositionshinderniss. Seltener bieten interponirte Kapselfetzen, dislocirte Sehnen, kleine abgebrochene Knochenstücke, dislocirte Sesambeine Repositionshindernisse (vielleicht am häufigsten noch am Daumen). Letztere machen sich besonders dadurch bemerklich, dass der fast bis zum normalen Stande gebrachte Kopf immer wieder abgleitet (Volkmann).

Bei veralteten Luxationen bilden die bei der Entwickelung des neuen Gelenkes erörterten Veränderungen (Adhärenzen, Ausfüllung der alten Gelenkfläche etc.) die Repositionshindernisse.

β) Ihre Methoden.

§ 1061. Der Kranke wird am besten horizontal gelagert und chloroformirt. Gerade bei der Reposition von Luxationen sind in der Chloroformnarkose viel Todesfälle vorgekommen (Desprès, Gosselin), sie nehmen nach Kappeler's Zusammenstellung die dritte Reihe ein. Auch ich habe drei Patienten während der Reposition frischer Luxationes humeri in der Chloroformnarkose verloren. Kocher will daher die Narkose nur bei unregelmässigen und veralteten Luxationen anwenden. Leider wird man nur in ganz frischen Fällen ohne die Narkose auskommen, und auch dabei nicht immer. Die Patienten leisten so grossen Widerstand, dass man sie doch schliesslich chloroformiren muss. Bei der Extensionsmethode wird der Gegenzug vom central gelegenen Gelenkende und der Zug vom peripheren heute manuell, d. h. durch die Kraft der Hände oder mit Schlingen, die mittelst Handtüchern, Gurten, Bänder kunstgerecht angelegt werden, früher durch Extensionsmaschinen, die bei weitem verletzender, wenn auch kräftiger eingreifen, als kunstgeübte Hände, bewirkt (Fahnenstock's Extensionsgurte, Schneider-Mennel-scher Flaschenzug, Sédillot's Dynamometer, Jarvis' Reductor etc.). Unterstützt wird die Extension durch Druck auf den Gelenkkopf, sobald er sich der Pfanne nähert. Anfänglich soll das Glied in der pathologischen Richtung, die es angenommen hat, extendirt und dann allmählich in seine normale übergeführt werden. Eine langsame Steigerung der Zugkraft ist besser, als eine ruckweise. Nach Malgaigne sollen diese Manipulationen nicht länger als 1/2 Stunde fortgesetzt werden. Heute ist die Extensionsmethode verlassen, weil ihre gute Wirkung einen grossen Kapselriss und eine ungemeine Kraft von Seiten der Aerzte voraussetzt, und bei Nichtvorhandensein dieser Bedingungen die Methode

sich selbst die schwersten Reductionshindernisse bereitet. Man wendet daher heute zur Reposition des luxirten Gelenkes bestimmte Bewegungen des luxirten Kopfes in bestimmter Reihenfolge an, wie sie durch den Stand des Kopfes und sein Verhältniss zum Kapselriss erfordert werden. Vor allem ist die Hebelmethode (nach Roser, Streubel, Weber, Fischer) in Gebrauch, indem man den Kopf dieselben Bewegungen in umgekehrter Reihenfolge zurückmachen lässt, welche er machte, als die Verrenkung geschah (wie schon Galenus lehrte). Man muss dabei das Glied erst in die gleiche Stellung bringen, welche es im Momente der Verrenkung hatte. Die zu machenden Bewegungen sind besonders Flexionen, Abductionen und Adductionen, seltener Hyperextensionen, mit oder ohne gleichzeitige Tractionen. Den Schluss bildet eine Bewegung, welche zu einer Gliedstellung führt, die derjenigen diametral entgegengesetzt ist, welche die Extremität im Momente der Entstehung der Luxation einnahm, und mit der die Reposition eröffnet wurde (Volkmann). Durch die Flexion, Extension, Adduction und Abduction wird die luxirte Epiphyse nach der entgegengesetzten Seite geführt, weil das ganze Glied in einen zweiarmigen Hebel verwandelt wird, dessen Drehpunkt die Kapselinsertion bildet. Stellen sich Knochenvorsprünge dabei hindernd entgegen, so benutzt man sie selbst als Hypomochlion, indem man die Extremität so stellt, dass die an den Gelenkkopf unmittelbar angrenzenden Theile der Diaphyse sich über diesen Knochenvorsprung weglegen. Dann hebt eine starke Winkelstellung (Hyperflexion oder Hyperextension) den Gelenkkopf leicht über den Knochenvorsprung hinweg, und ein Zug oder eine Drehung vollendet die Reposition. Ein drittes Verfahren bilden die Rotationsmethoden, welche bezwecken, die der Gelenkhöhle abgewandte Articulationsfläche der luxirten Epiphyse der Pfanne zuzudrehen. Wegen des seitlichen Ansatzes des Schenkel- und Oberarmkopfes zur Längsaxe ihrer Diaphyse und der Lage desselben in einem der Vorderfläche des Gliedes entgegengesetzten Quadranten muss jede der luxirten Extremität mitgetheilte Drehung, welche den Kopf der Pfanne zuwenden soll, nach einer Richtung geschehen, welche derjenigen entgegengesetzt ist, nach welcher hin der Gelenkkopf sich bewegen soll (Volkmann).

Das Eintreten des Gelenkkopfes in die Gelenkhöhle wird meist durch einen fühlbaren Ruck oder ein schnappendes Geräusch begleitet, und die Beweglichkeit des Gelenkes, die Form desselben, die Länge und Haltung des Gliedes sind plötzlich wieder normal.

Bei forcirten Repositionen können Zerreissungen der Haut, der Arterien (Aneurysmabildungen) und der Nerven bewirkt werden, besonders wenn gleichzeitig Fracturen oder Arterienentartungen bestehen. Bei Repositio luxationis humeri hat Willard 18 Fälle der Art gesammelt, wovon 12 starben. Zuweilen waren Arterie und Vene zerrissen. Plötzlicher Tod im Shock, in tiefen Ohnmachten ist öfters beobachtet. Fracturen treten nicht selten ein, besonders am Humerus bei den Rotationsmethoden. Auch hat man dabei den Arm ganz ausgerissen (Guérin). Unvollständige Reposition führt zu Recidiven der Luxation.

Nach der Reposition wird das Glied, und besonders das Gelenk auf einige Zeit ruhig gestellt (durch feste Verbände, Schlingen, Schienen etc.). Man muss dabei das Gelenk in einer Stellung fixiren, in welcher der Gelenkkopf vom Kapselrisse abgewandt, welche also der-

jenigen entgegengesetzt ist, die der Gelenkkopf beim Zustandekommen der Verrenkung hatte. Die Ruhigstellung soll aber nicht zu lange dauern, um Anchylosen zu verhüten. Malgaigne verlangt für die obere Extremität 40 Tage, für die untere 2 Monate. Das ist zu viel. Ist das Gelenk abgeschwollen und nicht mehr schmerzhaft, so kann man mit den activen und passiven Bewegungen vorsichtig beginnen, und sie durch Massage und Elektricität wirksam unterstützen. Teplitz, Wiesbaden, Rehme, Warmbrunn, Aachen stehen in gutem Rufe dabei. Nur bei habituellen Luxationen sind sehr lang dauernde Fixationen der Gelenke in einer Stellung, welche derjenigen entgegengesetzt ist, in welcher die Luxation zu erfolgen pflegt, erforderlich. Kalte Douchen, Moorumschläge, Moorbäder, Elektricität unterstützen die Kur. Resectionen sollte man nicht deswegen machen (wie Hüter, F. Cramer).

Bei inveterirten Luxationen muss man nur dann Repositionsversuche vornehmen, wenn die functionelle Störung eine bedeutende ist. Ist dies nicht der Fall, so lässt man durch beharrliche Uebungen die Beweglichkeit des Gelenkes bessern. Besonders bei älteren Leuten mit brüchigen Knochen und rigiden Arterien soll man vorsichtig sein. Zu grosse Gewalt darf man dabei nicht anwenden, sonst zerreisst man Nerven, Gefässe oder zerbricht die Knochen. Subcutane Durchschneidungen von Kapseltheilen und Narbensträngen, von Sehnen und Muskeln nützen meist wenig. Besser ist es dann, das Gelenk zu eröffnen und die Repositionshindernisse zu beseitigen, oder den Gelenkkopf, besonders wenn er auf Gefässe und Nerven drückt, zu reseciren, wenn es nicht gelingt, durch Repositionsversuche dem Kopfe eine günstigere Lage zu geben. Wie viel man dabei mit Geduld und Ausdauer erreichen kann, hat Simon gezeigt. Die Resectionen sind besonders am Daumen mit gutem Erfolge gemacht. Am Ellenbogengelenke haben Völcker und Trendelenburg osteoplastische oder temporäre Resectionen des Olecranon zu dem Zwecke gemacht (das Olecranon wird durchmeisselt, hochgeklappt und wieder durch die Naht befestigt). Um die Beweglichkeit des Gliedes wiederherzustellen, hat Billroth vorgeschlagen, eine Fractur unter dem Kopfe anzulegen und dieselbe mit Pseudarthrose zu heilen. Damit kann man besonders bei veralteten Luxationen der Schulter noch ein recht brauchbares Glied erzielen, wie ich bei zufällig erzeugten Fracturen während der Reposition veralteter Luxationen gesehen habe.

Bei complicirten Luxationen behandelt man die Wunden nach den heute allgemein gültigen Principien. Bei gleichzeitigen Knochenbrüchen versucht man die Reposition. Gelingt dieselbe nicht, so heilt man erst die Fractur mit möglichst geringer Dislocation, und wenn der Callus ganz fest ist, so versucht man noch die Reposition der Luxation. Bei Fracturen im Humerushalse ist es wohl gerathen, die Reposition ganz aufzugeben und durch frühzeitige passive Bewegungen eine Pseudarthrose anzulegen (Volkmann). Ueber die Behandlung gleichzeitiger Nervenläsionen verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches.

b. Die angeborenen Luxationen.

§ 1062. Dass Luxationen angeboren vorkommen, war schon Hippokrates bekannt. Patella (1788), Schreger und Dupuytren (1826) haben genauere Studien über die angeborenen Luxationen des Femur, Smith über die des Hu-

merus, Adams über die des Radius, Zielewitz über die der Patella gemacht und ihre Symptome festgestellt.

Sie sind fast an allen Gelenken beobachtet, am häufigsten aber an der Hüfte, weit seltener am Humerus, an der Patella und dem Radius. Dieselben kommen einseitig oder an beiden Seiten vor. Weit häufiger findet sich die Luxatio congenita femoris bei Mädchen als bei Knaben. Unter 274 von Krönlein zusammengestellten Fällen betrafen 239 (87,6 %) Mädchen und 35 (12,4 %) Knaben; 60 % waren einseitig, 40 % doppelseitig; zwischen der Häufigkeit des Befallenwerdens der rechten oder linken Seite bestand kein Unterschied. Sie kommt in Familien erblich vor, wenn die Mutter eine angeborene oder erworbene Luxatio femoris hatte, aber auch wenn dies nicht der Fall war. Zuweilen zeigten die Kinder Störungen in der Entwickelung des Hirns und Rückenmarkes oder andere Missbildungen oder Deformitäten an den Gelenken, z. B. Klumpfüsse

Pathologisch-Anatomisches.

§ 1063. Bei der Luxatio congenita femoris steht der Gelenkkopf fast ausnahmslos hart am stark abgeflachten, hinteren, oberen Pfannenrande, durch die Belastung aber gleitet er mit der Zeit immer weiter nach oben und hinten, und kommt schliesslich so hoch am Darmbein zu sitzen, wie er bei der traumatischen Luxation niemals gefunden wird (Volkmann). Seltener stand der Kopf auf dem Schambein (Thorens, Tillmanns). Die Pfanne ist meist sehr flach und klein, kann aber auch, wie in einem Präparate der Breslauer Anatomie, fehlen, oder nur durch eine flache Grube am Darmbeine angedeutet sein. Der Gelenkkopf erscheint platter, kleiner (in seltenen Fällen fehlt er gänzlich), der Schenkelhals kürzer (ausnahmsweise auch wohl verkrümmt oder defect), das Ligamentum teres dünn und sehr verlängert (in seltenen Fällen fehlt es ganz), die Gelenkkapsel erweitert und schlauchförmig verlängert. Je länger das Glied gebraucht wird, um so mehr secundäre Störungen entwickeln sich nun am Gelenke: Schwund des Ligamentum teres; die Kapsel verdickt und verschrumpft; die Pfanne obliterirt, dreieckig; der Kopf kleiner, platter und ohne knorpeligen Ueberzug. Bei der angeborenen Luxation kommt es wegen des Fehlens jeder entzündlichen Reizung zu keiner Nearthrosis, nur durch den Druck des Kopfes tritt zuweilen in Folge Usur eine flache Ausbuchtung am Darmbein ein. Hat der Kopf allmählich Kapsel und Weichtheile bis zum Darmbeinperioste durchgerieben, so treten nun Reibungen und Reizungen am Knochen und damit Nearthrosenbildungen ein. Der Oberschenkelknochen bleibt beträchtlich im Wachsthum zurück, bis zu 10 cm und darüber (Volkmann). Bei einseitiger Luxation wird die eine Beckenhälfte, bei doppelseitiger beide atrophisch, die Sitzbeinhöcker nach aussen gezogen, doch bilden diese Deformitäten späterhin kein Hinderniss bei den Entbindungen. Die ausser Function gestellten Muskeln atrophiren, die unter Druck befindlichen werden bindegewebigschwielig. Am Humerus sind die Luxatio subcoracoidea, subacrominalis, infraspinata angeboren, häufig mit completen Muskellähmungen verbunden und schliesslich zur Atrophie der Scapula, zur dürftigen Entwickelung der betreffenden Thoraxhälfte und zur Verkürzung des Humerus führend beobachtet, am Radius solche nach allen drei Richtungen, auch fehlt hierbei öfters das Capitulum radii oder die Rotula, oder der Hals des Radius war abnorm lang und stand in einer Höhe mit der Spitze des Olecranon. Die congenitale Luxation der Patella ist sehr selten. Bessel-Hagen hat 13 Fälle aus der Literatur und 3 eigene zusammengestellt. Die angeborenen Patellaluxationen nach aussen lassen sich

in 3 Arten unterscheiden: erstens können dieselben incomplet sein. Die Patella liegt auf dem Condyl. intern., rückt aber an ihre normale Stelle, sobald das Bein flectirt wird. Die 2. Form bilden die completen intermittirenden Verrenkungen, bei welchen bei Flexion des Knies die Dislocation eintritt, während der 3. Gruppe diejenigen completen Luxationen angehören, bei denen während der Beugung die Kniescheibe noch weiter nach aussen rückt, als sie schon vorher gestanden (complete permanente). Die abweichende Stellung der Patella führt zu secundären Störungen, nicht allein am Bandapparat und den Muskeln, sondern auch vorzüglich an den Knochen, welche das Kniegelenk zusammensetzen helfen, vor Allem an den Condylen. Dazu tritt eine abnorme Drehung des unteren Femurendes, sowie endlich auch eine von der Norm abweichende Position des Hüftgelenkes. An den Patienten von Bessel-Hagen fand sich neben den Veränderungen am Knochen eine Reihe von Muskelcontracturen an den Knie- und Hüftgelenken, welche die Patienten hinderten, sicher zu stehen und zu gehen. Die von Bessel-Hagen beobachteten Kranken waren Brüder. Es ist dieser Umstand um so interessanter, als ausser in diesem Falle die Beobachtung noch 2mal gemacht worden ist, dass mehrere Mitglieder derselben Familie mit congenitaler Luxation der Patella behaftet waren.

§ 1064. Aetiologie.

In den Fällen, welche sich durch eine unvollkommene Entwickelung der Pfanne und des Kopfes auszeichnen, liegt zweifellos ein Vitium primae formationis vor, ein Error loci in Beziehung auf die Anlage der Keime für Gelenkkopf und Pfanne (v. Ammon). Besteht aber eine Pfanne am normalen Orte, und ist der Gelenkkopf gut ausgebildet, so nimmt Dollinger an, dass die Missbildung durch eine in Folge frühzeitiger Verknöcherung oder verminderten Wachsthumtriebes des Y-förmigen Knorpels der Pfanne eintretende Verengerung des Raumes in der letzteren entstehe, wodurch der Kopf zum Verlassen der Pfanne gezwungen würde. Diese prämaturen Synostosen treten zuweilen erst nach der Geburt ein, und daraus würden sich die Fälle gut erklären, in denen die Zeichen der Congenitalluxation erst in späteren Jahren der Kindheit auftreten, ohne dass vorher irgend welche Störungen im Gange an den Kindern wahrzunehmen waren. Als Ursache der frühzeitigen Synostose nimmt Dollinger einen in der Pfanne auftretenden hochgradigen Entzündungsprozess an. Grawitz konnte die Richtigkeit dieser Ansicht Dollinger's durch anatomische Untersuchungen nicht ganz bestätigen, denn er fand zwar in allen Fällen von angeborener Luxatio femoris Bildungshemmungen im Y-förmigen Knorpel, während der Kopf normal entwickelt war, doch liess sich in keinem Falle die Missbildung auf eine Synostose der Y-förmigen Knorpel zurückführen. Dupuytren hält den durch die stark flectirte Stellung der Oberschenkel des Fötus gegen die hinteren und unteren Partien der Gelenkkapsel ausgeübten Druck bei gleichzeitiger krankhafter Nachgiebigkeit der Gewebe für ausreichende Momente zur Entstehung der angeborenen Luxation. Roser nimmt dagegen an, dass die Anomalie durch eine perverse Lage des Fötus im Uterus, d. h. durch eine starke Adduction des flectirten Gliedes bei geringer Menge des Fruchtwassers bedingt werde. Eine Reihe von Autoren sind der Meinung, dass die congenitalen Luxationen die Folge von traumatischen Eingriffen seien, welche auf die Frucht im Mutterleibe (Cruveilhier, Chatelain, Kleeberg, Zielewitz) oder bei der Entbindung (Capuron, Chelius, d'Outrelepont) einwirkten. Dass ein Trauma, welches den Foetus in utero trifft, eine Luxation bei letzterem erzeugen kann, ist noch nicht erwiesen; auch ist es fraglich, ob es inter partum acquirirte Luxationen gibt, da nach O. Küstner die Epiphysentrennungen beim neugeborenen Kinde die den Luxationen Erwachsener adäquaten Verletzungen an allen Gelenken sind. Wir werden späterhin noch einige andere Theorien über die Aetiologie der Luxatio femoris congenita kennen lernen.

Symptome.

§ 1065. Die Zeichen treten besonders deutlich hervor, wenn die

Kinder zu laufen anfangen. Die Verkürzung des Gliedes ist anfangs gering und durch Zug am Beine meist wieder auszugleichen (Dupuytren), auch leidet die Ernährung des Gliedes erst später. Auffallend ist die erhaltene Motilität des luxirten Gelenkkopfes, welche die normale nicht selten überragt. Flexion, Extension, Rotation sind activ und passiv möglich, die Abduction ist beschränkt. Die wesentlichsten Störungen treten erst dadurch hervor, dass das Glied in Folge der unzureichenden Stützpunkte für die beiden Knochenhebel einen grossen Theil seiner Kraft und Belastungsfähigkeit einbüsst. Beim Stehen und Gehen der Kinder treten daher Stellungsanomalien ein, und zwar wird bei der doppelseitigen Luxation die Neigung des Beckens erheblich gesteigert, und diese wieder durch eine starke Lordose im Lendentheile der Wirbelsäule und eine Kyphose im Brusttheile derselben compensirt. Der Gang wird ferner, da der ungestützte Gelenkkopf auf dem Darmbein hin und her rutscht, stark wackelnd und watschelnd, wie der einer Ente. Durch ruhige Lage wird die Deformität der Wirbelsäule wieder ausgeglichen. Betrachtet man solche Patienten von hinten, während sie gehen oder stehen, so sieht man das Becken an der Stelle, wo die hochgeschobenen Trochanteren sich befinden, beträchtlich verbreitert, und unter dem Darmbeinkamme eine Geschwulst (Gelenkkopf), die bei wechselnden Belastungen und Entlastungen des Gliedes sichtbar auf und ab steigt. Der hohe Stand der Trochanteren ist durch die Roser-Nélaton'sche Linie nachweisbar. Im Laufe der Jahre nimmt der wackelnde Gang, die schlechte Haltung, das Ueberhängen des Bauches nach vorn, das Zurücksinken der Schultern zu, bis der Gelenkkopf durch eine kräftige Entwickelung der Muskeln oder durch eine pfannenartige Ausdehnung an der Darmbeinwand eine bessere Stütze gewinnt. Bei einseitiger Luxatio congenita femoris hört mit der Zeit das starke Hinken in Folge der Beugung des gesunden Beines im Knie und Spitzfussgang auf. Der Kopf steht in schweren Fällen in der Fossa iliaca externa. Auch bei einseitiger Luxation ist das Becken beim Gehen und Stehen stark nach vorn geneigt, und im Lendentheile der Wirbelsäule entwickelt sich eine Lordoso-Skoliosis mit der Convexität der Krümmung nach der kranken Seite. Am luxirten Beine ist der Oberschenkel atrophisch, und die Axse des Femurhalses verläuft schräg von aussen oben nach unten innen.

In den congenital luxirten Hüftgelenken treten nach Ueberanstrengungen (Schlittschuhlaufen) Reizungserscheinungen ein, die unter dem Bilde der Coxitis verlaufen, doch habe ich eine ostale Tuberkulose niemals an dem Femurhalse oder Femurkopfe unter diesen Umständen beobachtet.

Behandlung.

§ 1066. Während bei den angeborenen Luxationen des Kniegelenkes gelungene Repositionen vorgenommen sind, hat man letztere bei der des Hüftgelenkes nur in den seltensten Fällen erzielt. Man soll daher Repositionsversuche vornehmen; doch ist von ihnen nur noch Erfolg zu erwarten, wenn sie sehr frühzeitig geschehen, wozu der Chirurg doch nur sehr selten Gelegenheit haben wird. Durch consequente Extensionsbehandlung sind in einzelnen Fällen einseitiger Luxationen Verbesserungen der Stellung des Gelenkkopfes erzielt worden,

Langenbeck und D'Outrelepont empfehlen zu diesem Zwecke die Taylor'sche Maschine (Nachts durch Gewichtsextension ersetzt). Die Erfolge der Extension sind aber meiner Erfahrung nach doch sehr gering und werden sofort wieder aufgehoben, wenn man mit derselben aufhört. Das lange Tragen von Maschinen macht auch die Beine atrophisch. Gürtel und Gehapparate sind in grosser Menge angegeben. Sie bestehen meist aus einem Beckengürtel, der seitlich eine Hohlplatte zur Herabdrückung des Trochanter major trägt. Langaard hat den besten Gürtel der Art angegeben, doch sind alle diese Apparate sehr theuer, von sehr fraglichem Nutzen und für die Patienten sehr lästig. Roser schlägt vor, bei ganz kleinen Kindern mit beiderseitiger congenitaler Luxation die Beine durch Gypsstiefelchen und ein dazwischen geschobenes Sperrholz längere Zeit in Abductionsstellung zu fixiren. König hat die doppelseitigen Luxationen im Filzcorset, welches das Becken möglichst weit umfassen muss, behandelt, damit durch Verhinderung der Lordosenstellung die weitere Verschiebung der Schenkelköpfe unmöglich werde.

Landerer macht in der Sayre'schen Suspension zunächst einen Wasserglasverband, der von der Achselfalte bis 2—3 Querfinger unterhalb des Trochanter reicht, darüber kommen mehrere Lagen von Gypsbinden. Ehe diese Gypsschicht vollkommen getrocknet ist, drückt er mit den Händen die Trochanterpartien tiefer und presst hier den Verband besonders glatt an. Ist der Wasserglasverband vollständig trocken (nach 2mal 24 Stunden), so wird der Verband vorn und hinten in der Mitte gespalten, der Gyps abgerissen, die zurückgebliebene Form durch Wasserglasbinden, besonders am Becken, verstärkt und am Becken hinten über der Analöffnung, vorn über der Symphyse bogenförmig ausgeschnitten, so dass nur die sehr starke Trochanterpartie stehen bleibt. Vorn und hinten werden Löcher zum Schnüren eingebohrt, die Ränder mit Heftpflaster oder Flanell eingefasst. Bei einseitigen Luxationen wird der Verband modificirt.

Auch operative Eingriffe (subcutane Myotomie [Guérin] mit subcutanen Periostscarrificationen verbunden [Brodhurst], Anbohrung und Annageln des Femurkopfes [Bühring], Resection [nach Krönlein's Bericht] am kranken [E. Rose], sogar auch am gesunden Hüftgelenke [Mayer]) sind vorgeschlagen. Die Resectionen sind am Humerus-Fuss-Ellenbogen-Gelenk bei der Luxatio congenita wohl zu versuchen, wenn beträchtliche Functionsstörungen vorhanden sind; doch kann ich mir bei der Luxatis coxae nur eine Verschlechterung der Function davon versprechen.

Ich bin bei den congenitalen Luxationen des Femur schliesslich zu der Maxime gekommen, die Patienten tagsüber frei herumlaufen und Nachts in einer steigenden Gewichtsextension schlafen zu lassen. Treten Reizungserscheinungen und Schmerzen in den luxirten Gelenken ein, so lasse ich die Glieder Tag und Nacht in Extension liegen.

c. Spontane (Bichat), pathologische (Malgaigne), symptomatische (Humbert), graduelle (Nélaton), entzündliche (Hüter) oder secundäre, consecutive Luxationen.

§ 1067. Als solche bezeichnet man die im Gefolge von Krankheiten der ein Gelenk constituirenden Theile eintretenden Luxationen.

Dieses Ereigniss war schon Hippocrates, Galen und anderen Aerzten des Alterthums bekannt. Paré lehrte, dass diese Luxationen irreponibel seien. Petit zeigte, dass sie durch Distension, Portal, dass sie durch skrophulöse destruirende Prozesse entstünden. Rust meinte, dass bei jeder Arthrokace in einem gewissen

Stadium eine Luxation eintrete. Friedberg lehrte die myopathische kennen. Bonnet und Volkmann sichteten und sonderten das Material und stellten die Eintheilung der spontanen Luxationen auf, der wir hier folgen:

1. Distensions- (Volkmann), Relaxations- (Roser), Dilatationsluxation (Streubel).

§ 1068. Sie ist eine Folge hochgradigen Gelenkergusses und kommt fast nur am Hüftgelenke, ausnahmsweise an der Schulter (Krönlein) und am Knie vor.

Brodie, Stanley, Stromeyer, Rokitansky wiesen an der Leiche und durch das Experiment nach, dass eine intraarticuläre Ansammlung bedeutender Flüssigkeitsmengen den Schenkelkopf aus der Pfanne hinaus zu treiben strebt, indem sie die Wirkung des Athmosphärendruckes aufhebt und den Widerstand der Gelenkbänder überwindet. Hutton fand das Ligamentum teres bis 4 Zoll, Stanley die Gelenkkapsel auf 5 Zoll verlängert.

Hierher gehören die im Verlaufe des Typhus, des Scharlachs, der Masern, Pocken, Ruhr, Diphtheritis und im Puerperium beobachteten, bei dem latenten Verlauf der Entzündungen meist plötzlich auftretenden, in seltenen Fällen doppelseitigen (Roser, Hellwig, Wilms), auch wohl multiplen (Erichsen) Luxationen, welche vorwaltend am Hüftgelenke beobachtet worden sind. Einige Autoren führen auch die Fötalluxation des Hüftgelenkes auf eine Erweichung und Erschlaffung des ligamentösen Apparates (Sédillot, Stromeyer) und eine fötale Gelenkhydropsie (Parise) zurück. Hierher gehören auch die myopathischen (Friedberg), paralytischen (Verneuil), Distractionsluxationen (Krönlein), welche sich bei Atrophien und Lähmungen der über ein Gelenk verlaufenden Muskeln, welche als Kapselspanner wirken, allmählich an den Gelenken entwickeln. Die Stütze, welche das Gelenk durch dieselben erhält, fällt fort, die Schwere des Gliedes dehnt die Kapsel, und nun treten Subluxationen oder complete Verrenkungen in den Gelenken ein. Letztere finden sich am häufigsten im Schultergelenke. Auch bilden sie zuweilen das letzte Symptom einer Lähmung, welche die pelvotrochanterischen Muskeln ergriffen und zur Atrophie gebracht hat und von einigen Autoren auch als Ursache der Fötalluxationen angenommen wird. Auch durch Geschwülste an den Epiphysen (Krönlein) oder durch Verlängerungen eines Knochens bei doppelröhrigen Gliedern werden Distensionsluxationen bedingt. Die bei einigen Leuten willkürlich hervorzurufenden Luxationen der Gelenke gehören auch in diese Gruppe. Wir haben gesehen, dass durch Osteomyelitis Distensionsluxationen bedingt werden können.

2. Die Deformationsluxationen (Volkmann), Abschleifungsluxationen (Roser).

§ 1069. Dieselben werden durch Formveränderungen an den Gelenken bedingt. Hierher gehören die bei Tabetikern von Charcot beobachteten, nicht selten multiplen Luxationen an der Hüfte und den Schultern und die bei der Arthritis deformans eintretenden.

3. Die Destructionsluxationen (Volkmann).

§ 1070. Dieselben kommen besonders in Folge der fungösen Gelenkentzündung, seltener der acuten oder traumatischen Gelenkvereiterung vor. Die Arten derselben haben wir bereits kennen gelernt. Auch im fötalen

Leben sind cariöse Zerstörungen der Gelenke beobachtet und von einigen Autoren als Ursache der angeborenen Luxationen erkannt.

§ 1071. Der Verlauf der Spontanluxation hängt von dem Gelenkleiden ab, als deren Endsymptom sie auftritt. Im günstigsten Falle bildet sich wohl eine dürftige Nearthrosis, oder der luxirte Kopf wird durch ein derbes Narbengewebe an dem neuen Ort fixirt. Stets aber bleibt eine beträchtliche Deformität und Functionsstörung bestehen, auch bildet sie, besonders bei den destruirenden Gelenkentzündungen, meist die Indication zur Resection.

§ 1072. Die Diagnose ist meist nicht leicht, da das Gelenkleiden und die allmähliche Entwickelung die Luxation verdeckt. Die charakteristischen Stellungen der Extremitäten bei primären Verrenkungen fehlen. Die Fixation des Kopfes in einer pathologischen Stellung ist oft nicht nachweisbar, da die Epiphyse rudimentär und von stark infiltrirten Weichtheilen bedeckt ist. Die Verkürzung des Gliedes ist auch nicht immer völlig beweisend für den Eintritt der Luxation, weil sie durch den Knochenschwund, durch die Caries oder durch intraarticuläre Abbrüche bedingt sein kann. Eine genaue Untersuchung in der Chloroformnarkose wird aber doch meist hinreichend sicheres Material für die Diagnose herbeibringen.

Behandlung.

§ 1073. Repositionen haben keinen oder nur zu Anfang des Leidens einen beschränkten Erfolg. Sie sind daher, wenn man von den Distensionsluxationen absieht, die wiederholt mit Erfolg eingerichtet sind (Güterbock-Wilms), kaum in späteren Stadien vorzunehmen. Will man sie aber versuchen, so muss erst die Entzündung beseitigt sein (Roser). Besser ist es, durch eine orthopädische Behandlung die Stellung des Gliedes und seine Gebrauchsfähigkeit zu verbessern, wenn man nicht mit der Resection beiden Indicationen mit einem Schlage genügen kann.

J. Wolff hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine Zahl der myopathischen Luxationen nur Schlottergelenke, durch traumatische Myopathie erzeugt, darstellen. Friedberg hat 1858 ein solches am Schultergelenke beschrieben. Albert, v. Lesser, Nicoladoni, Rydygier und Wolff haben in solchen Fällen nach Abmeisselung der Knorpelflächen und der oberflächlichsten Knochenlagen und nach Excision der überflüssigen erschlafften Kapselpartien die Gelenkenden resp. Gelenkkopf und Pfanne an einander geschoben, mit starkem Silberdraht vernäht und so eine Anchylose herbeigeführt.

d. Das Schlottergelenk.

§ 1074. Ein Schlottergelenk ensteht durch eine abnorme Dehnung der Kapsel oder der das Gelenk verbindenden Zwischengewebe, so dass die das Gelenk bildenden Knochen zu abnormen Stellungen und Subluxationen leicht aneinander verschoben werden können. Wir haben schon erwähnt, dass die Mehrzahl der sogenannten myopathischen und Dislocationsluxationen nur Schlottergelenke sind. Häufiger als nach Entzündungen (durch mangelhafte Rückbildung der stark ausgedehnten Kapsel und Bänder) kommen die Schlottergelenke nach operativen Ein-

griffen an den Gelenken (Resectionen, Arthrektomien) zu Stande, wenn die Knochen zu weit fortgenommen, das Periost durch die Eiterung zerstört wurde, oder wenn man zu frühzeitige und zu ausgedehnte active und passive Bewegungen mit solchen Nearthrosen vornahm, oder durch Innervationsstörungen und Lähmungen der das Gelenk bewegenden Muskeln. Auch nach der Heilung von Gelenkbrüchen hat man Schlottergelenke beobachtet, wenn dieselbe mit langer fibrinöser Zwischensubstanz oder mit der Bildung eines falschen Gelenkes erfolgte. Besonders kommen solche Fälle bei intrakapsulären Schenkelhalsbrüchen vor.

§ 1075. Wie ein Schlottergelenk zu vermeiden ist, ergibt sich aus den von uns entwickelten Grundsätzen der Gelenktherapie. Ist ein solches aber ausgebildet, so kann man einen operativen Eingriff, wie wir ihn oben geschildert haben, versuchen. Ist dasselbe dagegen nicht zu störend, so lässt man einen gut gearbeiteten Unterstützungsapparat tragen, welcher die Gelenkenden nähert, fixirt und dabei doch Bewegungen nach einer bestimmten Richtung gestattet. Solche Apparate sind besonders für das Ellenbogen- und Schultergelenk in sehr zweckmässiger Construction von Lücke und v. Langenbeck angegeben worden. Dabei versucht man durch Anwendung der Massage, der Elektricität, der Douchen die Muskeln des Gelenkes zu kräftigen.

Anhang.

Trophische Störungen nach Gelenkentzündungen und Gelenkverletzungen.

§ 1076. Wir haben schon hervorgehoben, dass Atrophien der Muskeln und der Haut fast constante Begleiter der chronischen Gelenkentzündungen sind und dieselben auf die Inactivität der Glieder zurückgeführt (Myopathia marasmodes). Friedberg lässt einen Theil derselben auch durch eine per contiguitatem von dem erkrankten Gelenke auf die Muskulatur fortgepflanzte und rasch zur degenerativen Atrophie führende Entzündung entstehen (Myopathia propagata). Valtat bewirkte durch reizende Einspritzungen in die Gelenke von Thieren schon nach wenigen Tagen die auffälligsten Muskelatrophien und machte daher die Rapidität des Auftretens, die Stabilität der Muskelatrophien auch nach Beseitigung des primären Gelenkleidens und den Umstand, dass einzelne Muskelgruppen, besonders die Extensoren, mehr als andere afficirt werden, zur Widerlegung der Inactivitätstheorie geltend. Aber auch die Propagation der Entzündung von Gelenk auf Muskeln leugnet er, da die Muskeln in ihrer ganzen Dicke und Länge gleichzeitig erkranken, und alle Erscheinungen der Myositis fehlen. Es müssten somit unbekannte nervöse Einflüsse dieselben herbeiführen. Jacoby hat dann nachgewiesen, dass dabei auch wirkliche Lähmungen der Muskeln und der Sensibilität an den erkrankten Gliedern vorkommen, und somit auch ein Theil der Atrophie der Muskeln und der Haut auf nervöse, d. h. trophische Einflüsse zurückzuführen sei. Nach Jacoby sind fast immer die Extensoren einzig und allein von der Lähmung befallen, nur bei der chronischen Entzündung an der Hand und am Fusse alle Muskelgruppen gleichmässig. Die elektrische Erregbarkeit ist alterirt, die Contractilität der Muskeln vermindert oder erloschen, die Muskeln erscheinen schlaff und welk. Die Lähmung kann kurze Zeit nach Ausbruch der Gelenkentzündung (24 Stunden) auftreten, oder ein sehr spätes Ereigniss sein. Mit der Atrophie der Muskeln soll eine Bindegewebswucherung einhergehen, die sich auch am subcutanen Bindegewebe zeigt. Letztere ist ascendirend und progressiv, nur bei der Entzündung des Hand- und Fussgelenkes descendirend. Bei den Entzündungen der Fingergelenke leiden die Interossei am meisten und zuerst. Dagegen lässt sich aber doch auch einwenden, dass es unerklärt ist, woher die Lähmung bei den Gelenkentzündungen kommen soll, und dass auch nicht jede vollkommene Lähmung gleich mit Muskelatrophien einhergeht. Im Generalberichte 1870/71 wird daher mit Recht hervorgehoben, dass die Unthätigkeit nur dann einen raschen und erheblichen Schwund der Muskelsubstanz bedinge, wenn neurotische

Erkrankungen sich hinzugesellen. Aus einer solchen lassen sich die Beobachtungen von Jacoby ungezwungen erklären.

Sehr interessant sind die trophischen Störungen an den Knochen bei den chronischen Gelenkentzündungen. Wir haben dieselben kurz berührt und die Anschauungen von König, Volkmann und Wolff schon erwähnt. Die Frage ist aber so interessant und wichtig, dass wir auf dieselbe noch genauer eingehen müssen. Während die bei Gelenkleiden und an resecirten Gelenken auftretenden Wachsthumsstörungen der benachbarten Knochen bisher theils als Folge der Inactivität angesehen (König), theils (Volkmann, v. Langenbeck, Ollier) aus der Zusammenwirkuug der Inactivität und der Störung der Ernährung von den Epiphysenlinien aus erklärt wurden, suchte Wolff auf Grund zahlreicher Messungen nachzuweisen, dass beide Momente nicht ausreichen, um alle Erscheinungen verständlich zu machen. Man findet nämlich nicht nur Verkürzungen oder Verlängerungen der durch die Entzündung oder Resection direkt betroffenen Knochen, sondern ziemlich constant auch solcher, welche weiter entfernt vom Krankheitsheerde liegen und scheinbar durchaus gesund sind. Untersucht man nun Individuen, welche in jugendlichem Alter, d. h. vor Vollendung des Wachsthums, eine Gelenkentzündung überstanden haben — sei es dass dieselbe spontan ohne oder mit Eiterung oder durch Resection ausgeheilt ist —, so findet man eine gewisse Gleichmässigkeit der Erscheinungen an denjenigen Skeletttheilen (Hand und Fuss), welche entfernt von dem Locus affectus liegen, während sich die angrenzenden Knochen verschieden verhalten, je nach dem Gelenk, um welches es sich handelt. Für die Hüfte zeigte Wolff an mehreren 10 bis 12 Jahre nach abgelaufener Krankheit beobachteten Fällen, dass das Femur gar nicht oder nur sehr unwesentlich im Wachsthum zurückblieb, manchmal nur eine Verkürzung aufwies, welche der des z. B. resecirten Stückes genau entsprach.

Die Unterschenkelknochen sind ebenfalls oft gar nicht, manchmal nur wenig 1—1½ cm) verkürzt. Constant dagegen ist ein erhebliches Zurückbleiben des Fusses (bis zu 4 cm), sowie Verschmälerung der Patella zu constatiren. Und zwar auch in den Fällen, bei denen in Folge trefflichen functionellen Resultates das Glied seit Jahren ausgiebig gebraucht worden war. Allerdings ist die Verkleinerung der Patella bis zu einem gewissen Grade der Atrophie des Quadriceps proportional, doch ist sie keineswegs von derselben abhängig. Es geht hieraus mit Sicherheit hervor, dass weder der entzündlichen oder operativ gesetzten Störung an der oberen Epiphyse des Femur, noch der Inactivität die beobachteten Verhältnisse auf Rechnung gesetzt werden können. Letzterer um so weniger, als sie doch, logisch gedacht, auf das ganze Glied einwirken und auch bei guter Gebrauchsfähigkeit desselben wieder schwinden müsste. Auch hat Volkmann nachgewiesen, dass diese Inactivität „messbare Resultate" erst im Verlaufe von Jahren hervorzubringen vermag, während man jene Verkürzungen an Fuss und Kniescheibe sich sehr rapide, fast gleichzeitig mit dem Beginn des Leidens ausbilden sieht.

Anders liegen die Verhältnisse an der Schulter und am Knie. Da der Humerus fast ausschliesslich an seinem oberen, das Femur am unteren Ende wachsen, so kann es nicht auffallen, dass nach Entzündungen oder Resectionen beide Knochen erheblich, ja manchmal völlig im Wachsthum gehemmt werden. Trotzdem zeigt sich aber in manchen Fällen das Gegentheil, z. B. Verlängerungen des Femur bis zu 1½ cm, und Wolff fand bei abgelaufener Gonitis fast ausnahmslos geringe Verlängerungen desselben, sowie öfter auch der Unterschenkelknochen. Die Veränderungen der Kniescheibe boten kein constantes Verhalten dar, im Allgemeinen schien ihre Grösse dem Umfange des Gelenkes proportional zu sein, während der Fuss sich wiederum verkürzt zeigte. Diese Erscheinungen sind mit der Wirkung von Inactivität oder Epiphysenreizung gar nicht in Einklang zu bringen, sprechen auch gegen Ollier's Theorie, wonach direkte Reizung der Knorpelfuge Verkürzung, indirekte (d. h. vom Periost oder Knochenmarke fortgeleitete) Verlängerung zur Folge haben sollte. Für den Ellenbogen haben schon v. Langenbeck und Andere Verlängerungen des Humerus nach Entzündung constatirt. Wolff citirt einen Fall, wo trotz Resection von 22 mm nach 10 Jahren der Oberarm dem gesunden an Länge glich, und trotz trefflicher Function die Hand verkürzt erschien (um 1 cm). Am Fuss endlich haben Entzündungen, auch ohne jeden operativen Eingriff, regelmässig Verkürzungen zur Folge, und zwar nicht blos durch Atrophie der Fusswurzelknochen, sondern gleichzeitig aller Metatarsen und Phalangen.

Sehr wichtig ist nun, dass Wolff durch Untersuchung an Feldzugsinvaliden, sowie aus Gurlt's Statistik nachweisen konnte, dass jene Veränderungen an Hand und Fuss sich in gleicher Weise nach Gelenkentzündungen und Verletzungen aus-

bilden, welche erst nach vollendetem Wachsthum eingetreten sind, also bei ossificirten Knorpelfugen, die nur noch minimal apponiren können. Er schliesst daraus, dass normale Röhrenknochen durch interstitionelle Vorgänge zusammenschrumpfen können (Volkmann's und Ruge's Knochenschrumpfung), also wahrscheinlich auch die Dickenabnahme atrophischer Knochen mehr darauf, als auf Wachsthumshemmung und Oberflächenresorption beruhe. Analog den Vorgängen an Weichtheilen würde man daraus auch die Möglichkeit einer Knochenexpansion folgern können (Volkmann), die ohne Betheiligung der Fugen und des Periostes interstitionell vor sich geht. Es bleibt also nach Wolff ein zureichender Erklärungsgrund für die Veränderungen am Knochen noch zu suchen; er findet ihn darin, dass ein primäres Gelenkleiden secundäre Nervenaffection der betreffenden Extremität veranlasse, welche die Knochen in der Quer- und Längsrichtung auch zum Wachsthumsstillstand oder zur Schrumpfung bringt. Nimmt man das an, so ist wenigstens verständlich, wie sich die Veränderungen so rasch ausbilden, so stationär bleiben und an weit vom kranken Theil entfernt liegenden Knochen zu Tage treten können. Analogie hierzu findet Wolff in den ostalen Trophoneurosen, wie sie bei spinaler Kinderlähmung und progressiver Muskelatrophie beobachtet sind (Volkmann, Friedreich), und welche wiederum sich den von ihm und Valtat beschriebenen cutanen und muskulären Trophoneurosen durch Gelenkleiden anreihen. Auch für die direkt dem entzündeten Gelenk angrenzenden Knochen, die sich ja bald als verlängert, bald als verkürzt zeigen, glaubt Wolff derartige neurotische Einflüsse heranziehen zu müssen, so dass anstatt von Inactivitätsatrophie oder Reizungshypertrophie vielmehr von neurotischer Knochenatrophie und Hypertrophie zu reden wäre. Dass diese Vorgänge durch eine vom Gelenk fortgepflanzte Neuritis eingeleitet werden, ist ihm dabei weniger wahrscheinlich, als die auch von Charcot vertretene Ansicht eines Reflexes auf trophische Centren des Rückenmarkes. Man würde also annehmen können, dass in ähnlicher Weise, wie die spinale Kinderlähmung besonders Wachsthumshemmungen an Hand und Fuss, manchmal auch Verlängerungen an Femur und Tibia hervorbringt, das Gelenkleiden reflectorisch einen Reizzustand in den Zellen der grauen Vordersäulen bedingt, der die Trophoneurose zur Folge hat.

Am Schlusse seiner interessanten Arbeit weist Wolff noch auf die Bedeutung hin, welche diese Trophoneurosen für die Prognose bei den Resectionen haben. Nach Gurlt's Statistik wurde nur etwa in $^1/_3$ aller Fälle ein zufriedenstellendes Resultat erzielt, zum grössten Theil wohl deshalb, weil die Fälle von Caries und Verletzungen, welche frühzeitig trophische Störungen der Haut und Muskeln zeigen, auch bei sorgfältiger Nachbehandlung mangelhafte Erfolge ergeben, der Art, dass z. B. ein Schlottergelenk ohne Trophoneurose sehr viel brauchbarer sein kann, als ein festes mit tiefen Ernährungsstörungen behaftetes Glied. Letztere sind als die Hauptursachen der Inactivität zu betrachten, während man früher den Vorgang umgekehrt auffassen zu müssen glaubte. Sollten sich diese Beobachtungen bewahrheiten, so wäre damit ein neues wichtiges Moment für die Prognose operativer Eingriffe bei Gelenkleiden gegeben.

e. Die Anchylosen (Gelenksteifigkeiten) [1].

§ 1077. Unter Anchylosis versteht man Unbeweglichkeit und Steifheit, Functionsbeschränkung oder Ertödtung eines Gelenkes, ohne Berücksichtigung der Stellung, in der dieselben eingetreten sind. Complet nennt man sie, wenn die Unbeweglichkeit eine vollständige, incomplet, wenn dieselbe eine beschränkte ist, wahr, wenn sie durch knöcherne Verwachsungen, falsch, wenn sie durch bindegewebige erzeugt wurde, knorpelig, wenn noch Knorpelreste oder ganze Knorpellagen zwischen den ruhenden Gelenkenden vorhanden sind. Wir folgen auch hier der von Volkmann aufgestellten Disposition.

§ 1078. 1. Die durch Verwachsung der Bewegungsfläche bedingte Anchylosis (Gelenksynechie) ist eine Folge der destruirenden chronischen oder acuten Gelenkentzündung, bei welcher mit oder

[1]) Volkmann, l. c.

ohne Gelenkeiterung die vom Knorpel entblössten und cariösen Gelenkenden theils durch Knochenmassen (Synostose) in Form einer soliden Linie, oder breiter, durch Lichtungen unterbrochener Brücken oder mehrerer kleinerer Knochenzapfen und Säulchen, oder durch straffe, derbe oder längere, bandartige Bindegewebslagen (Anchylosis fibrosa) fest oder mit beschränkter Beweglichkeit unter sich verbunden werden. Die Knorpel können dabei vollständig zerstört, oder anfänglich oder dauernd noch partiell erhalten sein.

Es scheint aber nach den Untersuchungen von Paschen, dass die knorpeligen Zwischenlagen nicht immer als Reste alten Knorpels betrachtet werden müssen, sondern auf eine knorpelige Umwandelung des Bindegewebes zurückzuführen sind.

Wir haben gesehen, dass auch durch Osteomyelitis solche Anchylosen hervorgerufen werden können.

§ 1079. 2. Bei der Rigiditas articuli (Contractur, Anchylosis spuria, Pseudanchylosis) ist die Gelenkhöhle, wenn auch verkleinert und ausgetrocknet, vorhanden, die Ursache der Unbeweglichkeit in Veränderungen der peri- und pararticulären Gebilde gelegen: Schrumpfungen der Kapselbänder (Volkmann), der Fascien (Froriep), welche sich, wenn nach Tumor albus mit Fistelbildung eingetreten, besonders an der Beugeseite der Gelenke finden und mit schwieligen Bindegewebsneubildungen rund um das Gelenk verbinden, Contracturen der über oder an dem Gelenk verlaufenden Muskeln mit Schwund der Muskelsubstanz und interstitiellen Bindegewebswucherungen verbunden, narbige Retractionen der Haut, wie sie besonders nach Verbrennungen, specifischen Ulcerationen, Lupus etc. auftreten etc.

§ 1080. 3. Die Knochenbrücken-Anchylose (extrakapsuläre Synostosis). Der freie Gelenkraum wird überbrückt von Knochenmassen, die ausserhalb der Gelenkhöhle liegen und von einem Gelenkende zum anderen führen. Sie finden sich besonders an den Synchondrosen und Syndesmosen, dem Kiefergelenke, äusserst selten an den grösseren Gelenken, und entstehen durch Verknöcherungen von Bändern, Muskeln, Sehnen, die über das Gelenk verlaufen.

§ 1081. 4. Anchylosen in Folge veränderter Form der Gelenkflächen, wie sie durch Arthritis deformans, durch Fracturen der Gelenkenden, auch angeboren vorkommen.

§ 1082. Aetiologie. Wir haben die verschiedenen Gelenkentzündungen, die Osteomyelitis, die durch Ruhigstellung bewirkten Störungen in den Gelenken etc. ausführlich besprochen, in deren Verlaufe die Anchylosen einzutreten pflegen. Ausserdem kommen sie als eine Hemmungsbildung, und dann meist mit rudimentärer Entwickelung des ganzen Gliedes verbunden, oder durch intrauterine Gelenkerkrankungen angeboren vor.

§ 1083. Die Diagnose der bindegewebigen Anchylose und der Contracturen wird besonders durch die Chloroformnarkose ermöglicht. Meist gelingt es aber eine etwa vorhandene Beweglichkeit festzustellen, wenn man bei Ablenkung der Aufmerksamkeit eines Patienten das eine Gelenkende mit der linken Hand fixirt und am anderen mit der rechten kurze, rasche Stösse ausführt.

§ 1084. Die Behandlung der Anchylose richtet sich nach der Art derselben.

1. Ist noch active und passive Beweglichkeit vorhanden, so ist die Wiederherstellung der activen Gelenkbewegungen die Hauptaufgabe der Behandlung. Man beginnt dabei methodisch mit passiven Bewegungen, die der Chirurg mit den Händen, oder der Patient in den von Bonnet, Malgaigne, Lorinser angegebenen kostspieligen, doch sehr wirksamen Apparaten in allmählicher Steigerung vornimmt. Für das Ellenbogengelenk hat Bidder einen sehr handlichen Apparat construirt. Es gehört dazu grosse Ausdauer und Geduld von Seiten der Patienten, denn die Manipulationen sind meist sehr schmerzhaft. Dazu fügt man, sobald und soviel es geht, active Bewegungen der Glieder und Gelenke, Massage und die Anwendung der Elektricität, hydropathische oder Moorumschläge über die Gelenke, den Gebrauch der Thermen von Teplitz, Wiesbaden, Rehme etc., warmer Douchen auf die Gelenke etc.

§ 1085. 2. Ist dies Ziel nicht zu erreichen, so begnügt man sich damit, dem steifen Gelenke diejenige Stellung zu geben, in der es am meisten gebraucht wird. Am Kniegelenke rührt man Flexionsstellungen bis zu 5—15°, als für das Gehen überaus brauchbar, nicht an. An demselben ist überhaupt die Beweglichkeit nicht wieder zu gewinnen, wenn die Patella unbeweglich dem Femur aufsitzt, weil dadurch der Extensor quadriceps ausser Function gesetzt wird. Busch räth daher mit Recht, dass man sich unter diesen Umständen mit einer möglichst festen Anchylose in gestreckter Stellung begnügen müsse, wenn man die Bildung eines Schlottergelenkes vermeiden wolle. Je spitzwinkeliger die Stellung ist, um so übler ist die Prognose, denn die Reduction wird meist nur mit Subluxation der Tibia zu erzielen sein. Ebenso schlimm sind Valgusstellungen mit geringer Flexion und starker Rotation des Fusses nach aussen. Da der Condylus internus femoris schon abnorm verlängert ist, so hält die Reposition nicht Stand, und durch forcirte Versuche bekommt man leicht ein Schlottergelenk. Die Absprengung der verwachsenen Patella mit der Hand gelingt öfters, auch kann man in schlimmen Fällen Hammerschläge dagegen richten. Bei den sogenannten Contracturstellungen der Gelenke, zur Beseitigung der Muskelcontracturen, der Rigiditas articuli hat die allmähliche Reduction des Gelenkes mit der Gewichtsextension oder Streckmaschine bei weitem den Vorzug vor den brüsken Verfahren, durch welche der entzündliche Prozess leicht wieder angeregt und Subluxationen bewirkt werden können. Sonst nimmt man das Brisement forcé (Apolysis Neudörfer's) nach Louvrier aber in der Chloroformnarkose nach Langenbeck vor. Man soll dasselbe mit den Händen machen und nicht mit einem zu langen Hebel am Knochen arbeiten, da die atrophischen Knochen sehr brüchig sind. Leichte Flexions- und Extensionsbewegungen wechseln anfänglich miteinander ab, um das Gelenk mobil zu machen. Schliesslich bringt man durch Druck mit den aufgelegten Händen, während ein Assistent kräftig extendirt, ein anderer die Contraextension macht, das Gelenk in die erwünschte Lage. Die Beugeseite des Gelenkes wird dabei sorgfältig geschützt. Bei Anchylosen im Kniegelenke nimmt Patient die Bauch-

lage (doch gelingt es auch in der Rückenlage), bei solchen im Hüftgelenke die Rückenlage, und zwar letztere auf dem Rande eines festen Tisches, damit das Becken von einem Assistenten gut fixirt werden kann, ein. Gerade das nicht sicher zu fixirende Becken macht das Brisement am Hüftgelenke so oft vergeblich. Die dazu angegebenen Apparate (v. Langenbeck) wirken theils nicht, theils machen sie Druckbrand. Gersuny benutzt den gesunden Schenkel zur Fixation des Beckens, indem er ihn bei dem horizontal liegenden Kranken bis zur Berührung mit der Brust bringt und ihn so fixiren lässt. Myo- und Tenotomie sind im Allgemeinen von geringem Nutzen, doch hilft die subcutane Durchschneidung der Fascien bisweilen. Sind die Hindernisse zu gross, so begnügt man sich mit einem unvollkommenen Resultate und wiederholt nach 2—3 Wochen das Verfahren, oder wendet nun die graduelle Extension mit Streckmaschinen oder Gewichten an (Busch). Am Hüftgelenke gelingt die vollständige Streckung selten in einer Sitzung; am Knie soll man überhaupt nicht hochgradige Anchylosen in einer Sitzung forcirt strecken. Die erzielte günstigere Stellung wird durch einen Gypsverband in übercorrigirter Lage oder durch Gewichtsextension, später durch eine Schiene oder einen Tutor fixirt. Es gelingt auch durch das Brisement Knochenbrücken zu zerbrechen und damit, wenn die Gelenkhöhle sonst noch nicht wesentlich verändert war, eine Herstellung der Function zu bewirken (so namentlich am Ellenbogengelenke). Am Handgelenke ist vom Brisement forcé wenig zu erwarten, doch hat König einem energischen Menschen durch fleissige passive Bewegungen die active Beweglichkeit wieder hergestellt. Die üblen Ereignisse, welche dabei eintreten können, haben wir bereits erwähnt.

Ist die Anchylosis sehr fest, so haben Billroth und Nussbaum vorgeschlagen, Fracturen in möglichster Nähe der Gelenke zu erzeugen, um die vorhandene Curvatur auf Kosten des gebrochenen Knochens gerade zu richten.

Unter 119 forcirten Streckungen des Kniegelenkes machte Nussbaum 32mal Infractionen der Femurcondylen und 7mal Fracturen der Tibia am Ansatze des Ligamentum patellare, ohne dass üble Zufälle eintraten.

Ist wider Willen des Operateurs eine Fractur entstanden, so mag er dieselbe zur Correctur der Gliedstellung benutzen, dieselbe aber als Methode zu üben, wird man doch kaum rathen können, da verschiedene Patienten dadurch schon das Glied verloren haben (Tenner, Friedberg, Crocq). Man hat es auch nicht in der Hand, die Fractur sicher dort anzulegen, wo dieselbe am wirksamsten wäre, und Complicationen bestimmt zu vermeiden.

§ 1086. 3. Die blutigen Anchylosenoperationen bezwecken theils Stellungscorrecturen, theils Wiederherstellung der Function.

a) Die totale Resection des anchylotischen Gelenkes ist fast nur am Ellenbogen und ausnahmsweise auch an der Schulter berechtigt und geübt worden, wenn dieselben nach einer Entzündung oder Fractur in Extension steif geworden sind. Jede feste Anchylose in Streck- oder stumpfwinkeliger Stellung des Cubitus ist eine sichere Indication für dieselbe. Durch diese Operation kann die Beweglichkeit des Gelenkes wieder vollständig hergestellt werden. Ein rechtwinkelig anchylosirtes Ellenbogengelenk lasse ich aber bestehen.

b) Die Osteotomie. Einfache Durchsägung des Knochens dicht unter dem anchylotischen Gelenke (v. Langenbeck subcutan, von Nussbaum offen geübt) genügt selten, meist muss man ein keilförmiges Stück mit der Basis nach der Convexität der Krümmung gelegen und von genau bestimmter Grösse aus dem Knochen herausnehmen, um die Streckung zu ermöglichen (Rhea-Barton, Mayer). Man kann dabei sich auf die Correction der Stellung beschränken und eine Heilung mit Callus erstreben oder eine Pseudarthrose anlegen, um noch Beweglichkeit zu erhalten. Am Hüftgelenke steht die subperiostale Keilexcision mit dem Meissel aus dem Trochanter major (Osteotomia subtrochanterica) nach Volkmann zur Zeit vorwaltend noch im Gebrauch, weil sie unterhalb der Hindernisse für die Bewegung angreift und an einer leicht zugänglichen Stelle vorgenommen wird. Der Schnitt verläuft auf der hinteren und äusseren Seite des Trochanter, spannende Fascien und Muskeln an der inneren Seite durchschneidet man. Während der Heilung wird das Glied in Abduction gestellt, um die reelle Verkürzung zu beseitigen. Unbequem bleibt für den Patienten später die Schwierigkeit, sich zu setzen und aus der sitzenden Stellung sich wieder aufzurichten. In einem Falle von doppelter Anchylose im Hüftgelenke hat daher König in einem Gelenke resecirt, im anderen die Osteotomia subtrochanterica gemacht, um wenigstens ein Gelenk beweglich zu erhalten. König ist seit der Zeit bei Abductions- und Flexionsanchylosen mehr für die Resection eingenommen und macht die Keilresection nur noch bei Adduction und sehr verkürzter und atrophischer Extremität. Bei der Resection wird zuerst der Schenkelhals oder der Schenkel am Trochanter durchsägt oder durchmeisselt und dann der Kopf mit dem Meissel aus der Pfanne herausgeschlagen. So lange wird in der Pfanne gemeisselt, bis sich die Deformität gut beseitigen lässt. Das Ende des Oberschenkels passt nun in das Loch in der Pfanne. Die Nachbehandlung geschieht in der Extension mit Gewichten (bis zu 20 Pfund) und muss sehr lange fortgesetzt werden.

Am Kniegelenke erklärt König bei fester winkeliger Akylose die Osteotomia cuneiformis am Oberschenkel für zulässig, doch auch die am Knie selbst zu vollziehende für ebenso wirkungsvoll; bei allen Anchylosen aber, bei denen Luxation der Tibia nach hinten und Genu valgumstellung vorhanden ist, die Resection für die allein richtige Methode. Ich stimme dieser Meinung vollkommen bei. Die Antisepsis macht diese Methode zur Zeit ungefährlich.

c) Bei den narbigen Achylosen muss man die Narben excidiren, die Stellung des Gelenkes corrigiren und nun durch Implantationen nach Reverdin oder durch Einpflanzen gestielter Hautlappen aus der Nachbarschaft oder aus dem gesunden Gliede den so erzeugten grossen Defect zu schliessen suchen, doch stets darauf achten, dass sich die Contracturstellung im Gelenke nicht wieder bildet.

f. Die Gelenkmäuse[1]).

§ 1087. Die Histologie der Gelenkmäuse ist von Virchow gründlich und umfassend bearbeitet, die ganze Literatur dabei mit weitem Blicke berücksichtigt Die Aetiologie dieser interessanten und räthselhaften Gebilde hat jedoch, wie

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c.; H. Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1880.

Virchow selbst zugibt, noch viel Dunkles. Unter sämmtlichen Autoren ist es vor Allem Volkmann, der in seiner classischen Monographie der Gelenkkrankheiten die Aetiologie der Gelenkmäuse einer eingehenderen Erörterung unterzogen hat; die anderen Forscher beschäftigten sich mehr mit der Therapie und Diagnose.

Man kann die Gelenkmäuse ätiologisch mit Volkmann in zwei grosse Gruppen theilen:

§ 1088. I. Sie entstehen in einem gesunden Gelenke und dann immer durch ein nachweisbares Trauma.

Die zuerst von Reimar, dann von Haller und Schuh aufgestellte Ansicht, dass die Bildung der Gelenkmäuse durch Absplitterung oberflächlicher Knochentheile geschähe, hat man mit Unrecht bestritten. Virchow citirt einige charakteristische Fälle aus älterer und neuerer Literatur. Immerhin geht aber doch aus der geringen Zahl sicherer Beobachtungen und aus dem ablehnenden Verhalten bewährter Forscher hervor, dass der traumatische Ursprung der Gelenkmäuse in gesunden Gelenken zu den grössten Seltenheiten gehört. Dagegen erklärt Brodhurst diese Entstehungsart für die häufigste und will allein in seiner Praxis dieselbe 36mal beobachtet haben. Weichselbaum und Bruns stellen aber im Ganzen nur 21 Fälle aus der Literatur zusammen. Wie die Gelenkmäuse überhaupt am häufigsten im Kniegelenk beobachtet werden, so werden es besondes die traumatischen, weil die exponirte Gelenkfläche der Condylen des Oberschenkels und die stark gespannten Menisken des Kniegelenkes zum Abreissen kleiner oder grösserer Stücke besonders leicht Veranlassung geben. Die übrigen Fälle betreffen das Ellenbogengelenk, von dem Stücke des Processus coronoideus ulnae (Meckel, Lotzbeck), des Capitulum radii (Weichselbaum, Hüter), des Olecranon (H. Fischer) zu Gelenkmäusen werden.

Es können aber auch Knorpelstücke vom Limbus cartilagineus abgerissen zu Gelenkmäusen werden (Monro, Haller, Breschet, Mohrenheim, Larrey, Crushank). Ich habe drei Fälle der Art beobachtet.

Man darf die Diagnose einer durch ein Trauma bewirkten Absprengung eines Knochen- oder Knorpelstückes aber nur machen, wenn die Bildung der Gelenkmaus auf ein ganz bestimmtes und schweres Trauma, welches sofort mit einer bedeutenden Functio laesa und bald mit den Erscheinungen der Gelenkmaus verbunden war, zurückzuführen ist, wenn das Gelenk vorher gesund und vollständig functionsfähig war, und wenn endlich der anatomische und histologische Nachweis der Aehnlichkeit der Gelenkmäuse mit einem abgesprengten Knorpel- oder Knochenstücke an dem betreffenden Gelenke erbracht werden kann. Auch wird es sich unter diesen Umständen immer nur um eine einzige Gelenkmaus in dem kranken Gelenke handeln, weil doch nur ausnahmsweise die von Broca vertretene Möglichkeit Platz greifen dürfte, dass derartig entstandene Gelenkmäuse in den Gelenken noch weiter zertrümmert, oder dass gleich durch das Trauma mehrere Knochen- oder Knorpelstücke abgesprengt werden.

Auch aus einem Hämarthros kann sich eine Gelenkmaus in einem gesunden Gliede bilden.

Nach der Anschauung von John Hunter sollte der Bildung jeder Gelenkmaus ein Trauma vorausgehen, welches einen Bluterguss in die Gelenkhöhle setzte. Dieses Coagulum ziehe sich mit der Zeit zusammen, imprägnire sich mit Kalksalzen

und formire sich allmählich zu einem vollkommen harten Gelenkkörper um. So allgemein, wie sie Hunter fasste, kann wohl heute diese Lehre keine Gültigkeit mehr haben, da eine Umwandelung eines Coagulum in Knorpel- oder Knochengewebe zur Zeit nicht beobachtet und überhaupt unwahrscheinlich ist. Velpeau, Meckel, Wilson und Jobert hielten daher die Hunter'sche Idee nur für gewisse Fälle, und wie uns scheint, mit Recht fest. Auch Virchow sagt (l. c. S. 450): Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass für manche Fälle der Gelenkmäuse die Erklärung von John Hunter zutreffen mag, dass nämlich die freien Gelenkkörper amorphe Concretionen aus geronnenen extravasirten oder exsudirten Massen seien. Nach meinen Beobachtungen sind diese Gelenkmäuse meist sehr vergängliche Gebilde, die Incrustation derselben dürfte sehr selten vorkommen, und wenn dieselben auch einige Zeit die charakteristischen Beschwerden machen, so pflegen sie doch meist nach Jahresfrist spontan und vollständig zu verschwinden. Ich habe nur bei zwei Patienten nach einem Hämarthros die Erscheinungen einer Gelenkmaus beobachtet. Beide hatten sich das Leiden durch einen heftigen Fall auf das Kniegelenk beim Turnen zugezogen und sind nach Jahresfrist vollständig geheilt. Wenn diese Gelenkmäuse auch nicht vollständig resorbirt werden, so verwachsen dieselben doch wahrscheinlich mit bestimmten Stellen der Synovialis, wie der organisirte Thrombus mit der Gefässwand, und werden dadurch unschädlich. Bei der Exstirpation solcher Gelenkmäuse müssten sich noch Spuren der Schichtung in denselben vorfinden, auch wohl noch Reste von Blutfarbstoffen.

Durch Eindringen eines fremden Körpers in ein gesundes Gelenk bildet sich auch, doch sehr selten eine Gelenkmaus.

Dass grössere fremde Körper, besonders Kugeln, frei in die Höhle des Kniegelenkes dringen und hier längere Zeit liegen bleiben, ist wohl, wie die sorgfältige Zusammenstellung Volkmann's (Gelenkkrankheiten S. 579) zeigt, beobachtet worden, gehört aber doch zu den seltensten Ereignissen. Die fremden Körper machen meist solche Beschwerden und entzündliche Reaction im Kniegelenke, dass sie entfernt werden müssen. Anders aber ist es, wenn kleinere Körper in den Knorpeln oder Knochen, welche das Gelenk bilden, stecken bleiben. Sie können hier eingekapselt werden oder längere Zeit ruhen, zuweilen aber erzeugen sie späterhin irritative Prozesse, die zu Wucherungen des Knorpels oder zu Usuren der Knochen führen. Durch Abbrechen dieser Knorpel- oder Knochenstücke werden sie dann frei. So excidirte Shaw einen freien Knorpelkörper aus dem Kniegelenk mit einer abgebrochenen Nadelspitze in der Mitte. Ich kenne einen Herrn in Schlesien, welcher auf der Jagd durch einen Schrotschuss verwundet wurde. Derselbe hat danach eine wesentliche Beschränkung in der Beweglichkeit des linken Ellenbogengelenkes zurückbehalten. In demselben fühlt man ab und zu ganz deutlich einen kleinen harten, runden freien Körper, der bei Druck in das Gelenk zurückschlüpft. Der Patient kann denselben durch eigenthümliche Bewegungen fast jederzeit wieder zum Vorschein bringen. Die Gelenkmaus ist aber doch entschieden grösser als ein Schrotkorn. Dasselbe ist daher entweder an einer Seite platt geschlagen, oder es hat ein Knorpel- oder Knochenstück aus dem Gelenke mit abgerissen und ist mit demselben verbunden frei ins Gelenk gerathen.

§ 1089. II. Die Gelenkmäuse entstehen in kranken Gelenken auf entzündlichem Wege.

Darin stimmen fast alle Autoren überein, dass die Mehrzahl der Gelenkmäuse in kranken Gelenken als Producte der Entzündung in den Gelenken, oder aus solchen Entzündungen entstehen, welche innerhalb oder ausserhalb der Gelenke verlaufen. Es finden sich daher neben den Gelenkmäusen noch mehr oder weniger bedeutende Veränderungen in den Gelenken, und erstere sind die Folgen der letzteren, nicht umgekehrt, wie bei den traumatischen Gelenkmäusen.

Ich habe besonders meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, ob derartig entstandene freie Gelenkmäuse sich noch vergrössern, wie es viele Autoren, besonders James Russel behaupten. Virchow hat schon darauf hingewiesen, dass ein Wachsthum des freien Gelenkkörpers oft durch Umlagerung von Exsudatmassen oder Blutgerinnseln oder durch Conglomeratbildungen vorgetäuscht werde, dass dieselben aber auch wirklich eine Vita minima behalten, aus der Synovia sich er-

nähren und möglicher Weise auch wachsen können. Auch die Erfahrungen und Experimente von v. Recklinghausen an ganz freien Stücken bestätigten die Möglichkeit der weiteren Entwickelung freier Gelenkmäuse. Es ist aber schwer, dieselbe wirklich nachzuweisen, da eine genaue Maassbestimmung kaum möglich ist, so lange dieselben in den Gelenken stecken. In den wenigen Fällen, wo die Gelenkmaus messbar freilag, konnte ich weder ein Wachsthum derselben, noch eine Veränderung ihrer Oberfläche selbst in jahrelanger Beobachtung nachweisen.

§ 1090. a) Die Gelenkmäuse entstehen während eines Hydrops der Gelenke durch Gerinnungen in der Synovialflüssigkeit.

Dass die Gelenkmäuse in dieser Weise entstehen, hat Ambroise Paré, welcher die erste Gelenkmaus beschrieben hat, nachzuweisen gesucht. Er verglich das Wachsen und Entstehen der Gelenkmäuse mit denen der Blasensteine. Wir haben schon erwähnt, dass Volkmann (Beiträge S. 213) und Ranke (v. Langenbeck's Archiv, Bd. XX, S. 387) die Aufmerksamkeit der Fachgenossen wieder auf den seit Monro und Acrel bereits bekannten Hydrops fibrinosus der Gelenke richten, und dass König denselben mit der Tuberkulose der Gelenke in Zusammenhang gebracht hat. Bei demselben kann sich das Gelenk ganz voll kleinerer und grösserer Gelenkmäuse finden.

b) Die Gelenkmäuse entstehen entweder durch direkte knorpelige Umwandelung der Synovialis, oder ausserhalb des Gelenkes im fibrösen Blatte des Kapselbandes und durch späteres Hineinstülpen in die Gelenkhöhle. Sie bleiben gestielt oder werden frei durch Abschnürung.

Die Entstehung der Gelenkmäuse durch eine knorpelige und knöcherne Umwandelung der Synovialis ist nicht selten, besonders bei der Arthritis chronica deformans der Gelenke. Volkmann hat diesen Vorgang ausführlich geschildert. Was ich davon gesehen habe, waren nicht freie Gelenkmäuse, sondern mehr oder weniger breite, knorpelige und knöcherne Platten in der Synovialis, welche im Bau genau mit dem Befunde Volkmann's übereinstimmten. Nur das scheint mir fraglich und noch zu beweisen, ob aus diesen Gebilden wirklich so oft freie Gelenkmäuse werden, wie Volkmann annimmt.

Die Entstehung der Gelenkmäuse ausserhalb des fibrösen Blattes des Kapselbandes ist wohl zuerst von Laennec genauer studirt und beschrieben. Die von Béclard fast gleichzeitig mit letzterem aufgestellte Theorie über die Genese der Gelenkmäuse wird heute von den meisten Autoren für die grössere Zahl der Gelenkmäuse als gültig angenommen. Auch Virchow sagt: „Es ist für einen Theil der Gelenkkörper richtig, dass sie wie Laennec annahm, ursprünglich ausserhalb der Synovialis liegen und sich erst allmählich in das Gelenk vorschieben.“ Die so entstandenen Gelenkmäuse bieten charakteristische Eigenthümlichkeiten im Bau und in der Form dar; sie haben eine patellaartige, biconvexe Form und sind an einer Fläche aus Knorpel, an der anderen aus Knochensubstanz zusammengesetzt, und zwar überwiegen in den grösseren die Knochen, in den kleineren die Knorpelmassen. Die Knorpelmassen überragen meist die knöchernen Ränder und sehen matt, glänzendtrübe aus. Die Knochenflächen zeigen nicht selten Schliffe und Usuren. Die grösseren sind immer frei, die kleineren an Stielen befestigt. Der Stiel enthält meist keine Gefässe, besteht vielmehr aus reinem Bindegewebe, und doch scheinen diese gestielten Gelenkmäuse noch zu

wachsen! Der Knorpel ist in den von mir beobachteten Fällen hyalin gewesen, der Knochen elfenbeinhart. Die betroffenen Gelenke zeigten wenig Veränderungen, nur die Synovia war beträchtlich vermehrt. Niemals enthalten diese Gebilde Hohlräume in sich.

c) Die Gelenkmäuse entstehen durch Wucherungen und Degenerationen der Gelenkzotten.

Rokitansky hat wohl zuerst mit Bestimmtheit darauf hingewiesen, dass die Gelenkzotten durch Wucherungen und pathologische Veränderungen zu Gelenkmäusen werden können. Es war zwar schon vor ihm durch die classischen Arbeiten von Johannes Müller bekannt, dass sich fetthaltige, viel verzweigte, polypöse Wucherungen aus den Gelenkzotten (das Lipoma arborescens) entwickeln können. Gurlt hat in seiner pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten mehrere Beispiele der Art aus der Literatur und den Museen zusammengestellt, und Volkmann einige von ihm selbst beobachtete Fälle der Art veröffentlicht und genauer untersucht. Um diese Gebilde handelt es sich bei der Rokitansky'schen Theorie nicht, sondern um die ganz oder zum grössten Theile aus Knorpel bestehenden Gelenkmäuse. Bei den meisten Gelenkentzündungen treten, wie allgemein bekannt ist, Wucherungen in den Gelenkzotten nicht selten ein. Dabei entstehen in den kolbig angeschwollenen Zottenenden Knorpelkerne, welche mit der Zeit zum Chondrom werden, verirden oder verknöchern. Diese Gebilde werden dann in derselben Weise frei, wie die ausserhalb der Synovialis gebildeten. Billroth hält diese Entstehungsart der Gelenkmäuse für unwahrscheinlich und Volkmann gibt sie nur für die kleinen, vorwiegend aus Bindegewebe bestehenden zu. In histologischer Beziehung hat aber die Rokitansky'sche Theorie durch die Untersuchungen Kölliker's und Luschka's, nach welchen schon im normalen Zustande in den Zotten Knorpelkerne vorkommen, eine grosse Stütze erhalten. Virchow spricht sich daher auch zu Gunsten der Rokitansky'schen Theorie aus. Mir scheint dieselbe auch für einzelne, allerdings seltene, Fälle unbestreitbar zu sein. Die so entstandenen Gelenkmäuse haben meist eine nieren-, bohnen- oder mandelförmige Gestalt, d. h. drei längliche, convexe und eine leicht concave Fläche. Sie sind glatt, elastisch hart, von mattglänzendem, weissem, feuchtem Aussehen und verschiedener, zwischen einer kleinen Bohne und Walnuss schwankender Grösse. Diese Gebilde bestehen fast nur aus hyalinem Knorpel und zeigen spärliche, sehr spröde Verkalkungen und wirkliche, sehr poröse Ossificationen. In der Rinde findet sich wohl auch Faserknorpel. In der Mitte haben sie in seltenen Fällen kleine unregelmässige Höhlen, welche mit zäher, synoviaähnlicher Flüssigkeit gefüllt sind. An vielen Gebilden der Art finden sich noch Reste von Stielen oder dünne Stiele; auch enthalten sie neben dem Knorpel nicht selten feine Bindegewebszüge. Nach dem Trocknen zeigen sie sich sehr zusammengeschrumpft, die knorpeligen Partien eingesunken, die verkalkten oder ossificirten hervorragend; daher ist die Oberfläche dieser getrockneten Gelenkmäuse sehr uneben.

Eine einzig in der Literatur dastehende Beobachtung von einer sarkomatös entarteten Gelenkzotte, die zur patellagrossen, wesentlich aus Bindegewebe gebildeten, mit einem einschichtigen Plattenepithel versehenen Gelenkmaus wurde, hat Simon mitgetheilt.

d) Es bricht in einem an Arthritis chronica deformans leidenden Gelenke ein pathologisch entwickeltes oder auch ein degenerirtes Knochenstück, oder eine Ekchondrose ab und wird zur Gelenkmaus.

Dieses Vorkommen gehört zu den grössten Seltenheiten. Die so gebildeten Gelenkmäuse werden meistens ganz frei, kommen aber selten während des Lebens zur Beobachtung, weil die Zeichen der Gelenkmaus verhüllt werden von denen der deformirenden Gelenkentzündung. Sie werden daher meist bei den Sectionen gefunden, wie in dem von v. Recklinghausen sorgfältig untersuchten und classisch beschriebenen Falle. Diese Gebilde bestehen entweder aus wahrem Knochen, welcher mit Knorpel mehr oder weniger reichlich bedeckt und zuweilen intact, zuweilen vielfach verändert ist, oder aus Knorpel, mit Knochenstücken versehen. Sie haben eine ganz unregelmässige Gestalt, sind meist nicht sehr gross und tragen oft noch die Spuren des Bruches deutlich auf einer Fläche oder an einem Rande. In den seltensten Fällen bleiben die abgebrochenen Knochen- oder Knorpelstücke im Contact mit der Bruchfläche und verbinden sich mit derselben pseudarthrotisch, bleiben also mit beschränkter Beweglichkeit an ihrer Ursprungsstelle haften. Klinisch habe ich dieses Vorkommen zwar nicht beobachtet, ich besitze aber ein Präparat der Art, und ein anderes habe ich im hiesigen pathologischen Institute gesehen.

Symptome.

§ 1091. Die Gelenkmäuse in erkrankten Gelenken machen entweder gar keine Erscheinungen, oder sie vermehren die von dem Gelenkleiden gesetzten.

Die Gelenkmäuse im gesunden Gelenke treten meist nach einem Trauma in die Erscheinung. Bei einem Fehltritte, Falle, einer plötzlichen starken Beugung des Gelenkes tritt ein furchtbarer, bis zur Ohnmacht führender Schmerz im Gelenke ein; das Glied wird in Flexion gehalten. Erst mit Nachlass der pathologischen Stellung schwindet der Schmerz, welcher durch eine Einklemmung der Gelenkmaus zwischen Knochen und Kapsel, selten zwischen der Epiphyse selbst bewirkt wird. Zuweilen wird dabei die Gelenkmaus zertrümmert. Nach den Anfällen tritt regelmässig eine Arthromeningitis serosa ein. Es gelingt meist, die ruhende Gelenkmaus zu fühlen und ihre Verschiebbarkeit nachzuweisen.

§ 1092. Die Prognose der im gesunden Gelenke vorkommenden freien Körper ist im Allgemeinen günstig für den Chirurgen, der die Antisepsis beherrscht. Die in kranken Gelenken sich entwickelnden theilen die Prognose des ursächlichen Gelenkleidens.

§ 1093. Die Therapie der Gelenkmäuse hat durch die grossartige und nicht genug zu preisende Reformation, welche das antiseptische Verfahren in der Chirurgie bewirkt hat, eine endgültige Lösung erfahren. Während man früher die verschiedenen Verfahren der Operation in ihren Endresultaten ängstlich gegeneinander abwog, wird heute kein Chirurg mehr zögern, der freien, unter antiseptischen Cautelen vorgenommenen Incision des Gelenkes und Extraction der Gelenkmaus in einem Acte den vollgültigen Vorzug vor allen anderen zu geben.

Ich habe, wie bei allen Operationen, so auch hier ohne Spray, doch nach sorgfältiger Reinigung des Operationsfeldes und aller mit der Wunde in Berührung kommenden Gegenstände operirt und die Mehrzahl der Fälle unter dem Lister'schen Verbande behandelt. Die Wunde wurde durch Nähte geschlossen, das Gelenk nicht ausgespült, kein Drain eingelegt. Lucas-Championnière hat in einem Falle die Gelenkhöhle mit 5%iger Carbolsäurelösung ausgespült und drainirt. Ich habe beides nicht gethan, weil die Gelenkhöhle bei der Operation kaum von einem Instrument berührt, nur einfach eröffnet wird. Niemals ist in meinen Fällen eine wesentliche locale oder allgemeine Reaction darnach eingetreten, in allen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme, das Gelenk beweglich und vollständig functionsfähig erhalten. Meist fand sich am dritten Tage nach der Operation mässige Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes ein. Dieselben schwanden aber nach einigen Tagen von selbst, oder nachdem nach Entfernung der Nähte einige Zeit eine stärkere Secretion von der Wunde aus bestanden hatte. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug einen Monat. Die kranken Gelenke ertragen entschieden einen operativen Eingriff besser und leichter, als die gesunden, wie das durch einen Tumor und wiederholte Punctionen an traumatische Reize gewöhnte Peritoneum der Frauen.

VIII. Kapitel.

Allgemeine Orthopädie.

Pes varus. Klumpfuss[1]).

§ 1094. Unter Klumpfuss verstehen wir ein durch perverse uterine Druck- und Lageverhältnisse eingeleitetes Beharren der Wachsthumsrichtung des Fusses in der primären fötalen Supinationslage, wodurch die abnormen Gestaltungen der fötalen Tarsalknochen und Gelenke post partum beharren und sich weiter entwickeln (Fig. 87a—d).

Der Klumpfuss bildet die häufigste Deformität (56%) unter den angeborenen Missbildungen nach Lonsdale; nach Dieffenbach's Berechnung hat jedes tausendste Kind etwa einen solchen.

Aetiologie des Klumpfusses.

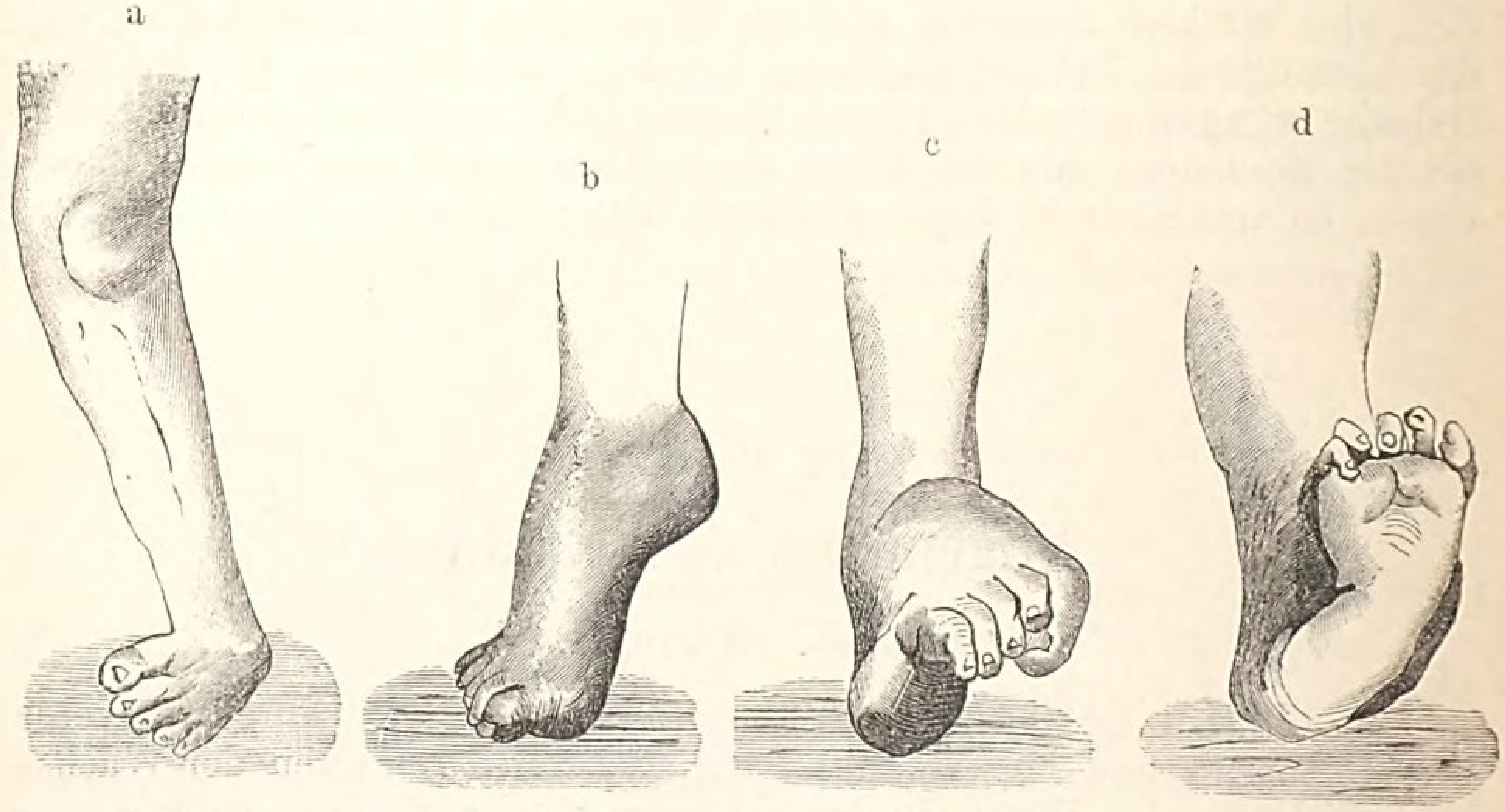
§ 1095. Im Volke werden noch immer Versehen der Mütter, Sitzen derselben mit gekreuzten Beinen während der Gravidität etc. als ätiologische Momente für den Klumpfuss der Kinder angesehen. Es bedarf keines Wortes zur Widerlegung dieser Anschauungen. Man übersieht dabei, dass die typische Formation der Tarsalknochen, wie die Ausbildung der Gelenkanlagen in die erste Periode der fötalen Entwickelung fällt. Im Allgemeinen findet sich die Deformität mehr bei Knaben,

[1]) Quellen und Literatur: Hüter, l. c.; Volkmann, l. c. und Deutsche Klinik 1863; Lücke, Volkmann's Vorträge, Nr. 6; Banga, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XII, S. 277; Kocher, ibidem IX, S. 329; Wolff, v. Langenbeck's Archiv, Bd. XXI. S. 107; König's Lehrbuch der spec. Chirurgie, Bd. II, S. 1053; Adam's Club foot etc., London 1873; Henke, Zeitschrift für rationelle Medicin 1859, Bd. V; Vogt, Moderne Orthopädie, Stuttgart 1880.

als bei Mädchen, nicht selten auch mit anderen Miss- und Hemmungsbildungen verbunden (Spina bifida etc.). Es gibt Mütter, welche hinter einander oder mit regelmässigen oder unregelmässigen Unterbrechungen klumpfüssige Kinder gebären. Ich kenne eine solche, die in der Jugend selbst Klumpfüsse hatte und jetzt schon vier Kinder mit solchen in ununterbrochener Reihenfolge geboren hat. Es ist auch beobachtet, dass sich der Klumpfuss vom Vater auf den Sohn oder vom Grossvater auf den Enkel vererbt.

Nach Wolff's Theorie der functionellen Anpassung ist bei den mannigfachen Klumpfussarten, ihren grundverschiedenen Ursachen und doch gleichem oder annähernd gleichem anatomischen Effect, die unmittelbare Ursache der Deformität lediglich in der Einwärtsdrehung der Extremität, also in derjenigen Erscheinung, die man bisher irrthümlich als Folge der Deformität aufgefasst hat, zu suchen. Indem die Auswärtsdrehung der Extremität unmöglich gemacht werde, und sich die

Fig. 87.



Pes varus. Pes equinus. Pes calcaneus. Pes valgus.

Die verschiedenen pathologischen Fussstellungen.

Knochen und Gelenke dieser Abänderung der statischen Verhältnisse anpassen, entstehe der Klumpfuss. Es sei daher die Klumpfussform der Knochen und Gelenke des Fusses als die physiologisch einzig mögliche Form aufzufassen, mit welcher der Fuss bei einwärts gekehrter Extremität zu functioniren vermag, und der Klumpfuss nicht als eine pathologische, sondern als eine functionelle Bildung zu betrachten, nämlich als functionelle Anpassung an die Einwärtskehrung der Extremität.

1. Der Pes varus congenitus.

§ 1096. Es gibt angeborene Klumpfüsse, die doch zu den paralytischen zählen, weil sie eine Folge von Defecten am Hirn- und Rückenmarke und der dadurch bedingten Lähmungen sind. Von diesen handeln wir sub 2a.

Symptome:

§ 1097. Der innere Fussrand ist erhoben, der äussere steht tiefer, die Fussspitze ist adducirt und mässig gesenkt. In schlimmen Fällen besteht gewöhnlich auch noch Plantarflexion (Hohlfuss), wobei sich die Zehen in die stark gewölbte Fusssohle legen, und der Vorfuss eine starke Einknickung auf der Innenseite hat, die Fussspitze gesenkt ist,

die Ferse hochsteht. Bei neugeborenen Kindern lässt sich die Klumpfussstellung meist mit mehr oder weniger Kraftaufwand redressiren. Dabei verschwinden die stark an der Aussenseite hervorspringenden Fusswurzelknochen (der vordere Rand des Calcaneus, des Os cuboides, der laterale Rand des Talus). Sind die Kinder aber schon mit dem Klumpfusse gelaufen, so gehen sie auf dem äusseren Fussrand und drängen denselben immer mehr nach einwärts. Die erwähnten Knochen treten dabei sehr deutlich hervor, der laterale Knöchel steht stark nach hinten. Je mehr sich die Plantarflexion ausbildet, um so mehr erscheint der Vorfuss im deutlichen Winkel nach innen abgeknickt, um so auffallender bleibt der mittlere und vordere Theil des Fusses im Wachsthum zurück, und die Gelenke der kleinen Fusswurzelknochen werden anchylotisch. Der Fuss bildet so einen unförmlichen Klumpen, den man nicht mehr redressiren kann, und daher hat das Leiden seinen Namen. Bei weiterer Entwickelung der Klumpstellung wird der äussere Theil des Fussrückens zur Gehfläche. Auf derselben bildet sich über dem Os cuboides eine dicke Schwiele und darüber ein Schleimbeutel. Durch übermässige Belastung können über diesen Stellen auch Geschwüre entstehen. Schliesslich kann sich durch die forcirten Anstrengungen beim Gehen der Fuss vollständig drehen, so dass der Patient auf dem Fussrücken geht, und die Planta pedis nach oben steht. Man hat aus den verschiedenen Stellungen des Fusses drei Grade der Klumpfüsse (Dieffenbach sogar fünf) construirt. Das hat aber keinen praktischen Zweck mehr. Diese höheren Grade der Klumpfstellung werden durch die Belastung des mit dem äusseren Fussrande oder mit dem Dorsum aufgesetzten Fusses, welche im Sinne der Deformität (Supination) wirkt, aus den geringeren Graden der angeborenen Klumpstellung erzeugt, während die ganz niedrigen Grade durch die Belastung, wenn noch ein Theil der Sohle beim Gehen aufgesetzt wird, corrigirt werden können, da dieselbe im Sinne der Pronation wirkt. Je difformer der Fuss wird, um so mehr schwinden die Muskeln, besonders die der Wade.

Anatomisches.

§ 1098. Der Klumpfuss wird nicht durch eine Veränderung der Stellung der einzelnen Gelenke, sondern durch eine abnorme Entwickelung und ein abnormes Wachsthum der hinteren Fusswurzelknochen bedingt. Der Hals des Talus ist am inneren Rande zu kurz, am äusseren zu lang, steht schief nach unten und innen und ist um seine Längsaxe so gedreht, dass die dem Kahnbeine zugewandte Gelenkfläche statt wagerecht, schräg nach innen und oben gerichtet ist. Das Sustentaculum tali, die Hemmungsvorrichtung für die Supination, fehlt fast vollständig. Die äussere Fläche des Fersenbeines sieht etwas nach unten, die innere etwas nach oben, auf der äusseren Seite findet sich der stark entwickelte Processus anterior, die Hemmungsvorrichtung für die Pronation. Der Hals des Fersenbeines ist auch länger als normal. Auch die Gelenke des Os naviculare und der Ossa cuneiformia etc. haben dieselbe schiefe von innen oben nach aussen unten verlaufende Richtung. Zwischen den pathologisch genäherten Knochen bilden sich überzählige Gelenke: so zwischen dem hinteren Rand des Os naviculare und dem Malleolus internus (Hüter).

Die Sehnen, welche über dem verkrümmten Fussrücken ver-

laufen, werden nach innen verschoben; auch findet sich die Sehnenrinne des Peroneus longus statt im Würfelbeine am Processus anterior calcanei. Die Bänder sind nach den Veränderungen an den Knochen und Gelenken kürzer oder länger als normal. Hüter hat auch auf die abnormen Längenverhältnisse der Muskeln beim Klumpfusse aufmerksam gemacht. Die auffallend kurze Bildung des Gastroknemius ist unter diesen am längsten bekannt.

Pathogenetisches.

§ 1099. Hüter, der den Klumpfuss als eine reine Contractur im Talotarsalgelenke auffasst und den gleichzeitigen Spitzfuss (d. h. die plantarflectirte Contractur im Fussgelenke) für eine scheinbare, d. h. durch die Verbiegung des Talushalses und des Talonaviculargelenkes herbeigeführte, erachtete, hat darauf hingewiesen, und man folgt jetzt allgemein seiner Anschauung, dass der Pes varus als eine excessive Ausprägung der Knochen und Gelenke nach der Seite der Adduction und Supination aufzufassen sei, nach welcher im fötalen Leben die physiologische Entwickelung der Fusswurzelknochen und Fussgelenke zu Stande komme. Da jedes neugeborene Kind einen geringen Grad des typischen Klumpfusses zeigt (Dieffenbach), so sei der pathologische Klumpfuss als eine pathologische Steigerung der normalen Form des fötalen Fusses anzusehen. Hauptsächlich unterscheidet sich der Fuss der neugeborenen Kinder von dem der Erwachsenen dadurch, dass die Fussspitzen sehr stark nach einwärts stehen, so dass die Kinder, wenn sie gehen lernen, sich auf die Zehen treten. Diese Stellung wird bedingt durch die ungewöhnliche Höhe des Processus anterior calcanei — des Hemmers der Pronation — und durch den Tiefstand der Spitze des Sustentaculum tali — des Hemmapparates für die Supination. Da die Axendrehung aber nicht nur den Fuss allein, sondern die ganze untere Extremität betrifft, so sind auch die Knie- und Hüftgelenke des Neugeborenen nicht gestaltet, wie die des Erwachsenen. Die Belastung des Fusses beim Gehen und Stehen bewirkt allmählich erst eine Umbildung der Knochen und Gelenke in der Richtung der Abduction und Pronation, da bei Berührung des äusseren Fussrandes mit dem Boden die Kante des keilförmigen Taluskörpers auf die Oberfläche des Processus anterior calcanei drückt, wodurch sein Wachsthum behindert wird, während das Sustentaculum tali eine Entlastung und damit eine gesteigerte Entwickelung erfährt. Da aber, wie Volkmann hervorhebt, diese Umbildung des Fusses auch zu Stande kommt, wenn derselbe nicht zum Gehen benutzt wird, so muss dieselbe mehr als nothwendige Folge eines bestimmten Entwickelungsgesetzes aufgefasst, als der umformenden Wirkung des Körpergewichtes zugeschrieben werden. Hüter und Adams haben auch nachgewiesen, dass Talus und Calcaneus im Fusse des neugeborenen Kindes in den Abweichungen ihrer Formen und in der perversen Anordnung ihrer Gelenke Aehnlichkeit haben mit denen des Klumpfusses, und dass durch die stark pronirende Wirkung der Belastung auf die Aussenseite des Talushalses das Wachsthum hier beschränkt, während durch die Entlastung auf der inneren Seite des Fusses die Knochen stärker wachsen und das Talonaviculargelenk allmählich mehr und mehr in die Stellung gebracht wird, welche es bei Erwachsenen hat. Die Eschricht'sche Anschauung erklärt, wie sich die Varusstellung durch die ganze Extremität hinzieht, und Meisel weist mit Recht darauf hin, dass die beständige Neigung zu Recidiven durch die tief in der Knochenanlage begründete Fussstellung zu erklären sei. Die neueren Untersuchungen haben weiter ergeben, dass die Entwickelung des Klumpfusses im Zusammenhang stehe mit bestimmten in sehr früher Zeit des fötalen Lebens vorhandenen Lagerungsverhältnissen der Extremitäten. Dieffenbach und Eschricht haben gezeigt, dass die unteren Extremitäten des Fötus in jener Zeit am Bauche des letzteren in die Höhe geschlagen, und die Schenkel dabei so um ihre Axe gedreht sind, dass die Kniekehlen am Bauche liegen und die äusseren Fussränder sich berühren und im Falle der Sirenenbildung auch miteinander verwachsen. Noch im Laufe früherer Entwickelungsperioden müssen die Beine eine Axendrehung durchmachen, so dass die anfangs nach rückwärts stehenden Füsse sich nach vorne drehen. Wird diese typische Axendrehung der unteren Extremitäten vor ihrer Vollendung durch irgend einen Moment gehemmt, so behält der Fuss oder die Füsse die entsprechende Stellung bei. Die schon von Paré, van der Haar etc. aufgestellte Vermuthung, dass der Klumpfuss entstehe durch einen Druck auf die Füsse von Seiten der Wandungen des Uterus bei Raumbeengung innerhalb der

letzteren, durch das Vorhandensein einer geringen Menge Fruchtwassers, ist in neuester Zeit wieder von Lücke und Volkmann besonders betont. Die mit ihrer Rückenfläche direkt der Uteruswand anliegenden Füsse des Fötus werden in der Supinationsstellung festgehalten; Bewegungen können nicht stattfinden, die Muskeln, Bänder und Knochen entwickeln sich auf der einen Seite kürzer und schwächer, auf der anderen Seite länger und kräftiger. Volkmann, Lücke, Banga und Vogt haben Fälle beschrieben, in denen auf der einen Seite Pes varus, auf der anderen Pes valgus bestand, und die Füsse sich so an einander lagern liessen, dass man deutlich sah, wie sie sich gegenseitig in die pathologische Lage gedrückt hatten, denn es fand sich auch eine Hautschwiele an der Druckstelle. Ich kenne auch zwei Fälle der Art. Jeder beschäftigte Chirurg wird sie gesehen haben. In der Mehrzahl der Fälle vermisste man aber solche Documente abnormer Belastung. Brodhurst und Adams beschreiben Fälle von Klumpfüssen, bei denen gleichzeitig hochgradige Contracturen im Kniegelenke, sowie Contractur und Einwärtsrollung im Hüftgelenke bestanden, welche sie auch als Effecte der Raumbeschränkung im Uterus auffassten. Kocher hat die Vorlagerung der Peroneussehne als einen Beweis für die Entstehung des Pes varus in einer sehr frühen Zeit des Fötallebens angeführt. Da das Fruchtwasser bis zum 5. Monat relativ reichlich vorhanden ist, während es in den letzten Monaten verhältnissmässig weniger zunimmt, so will Kocher die Fruchtwassertheorie nicht gelten lassen; er meint vielmehr, dass die Knochen und Gelenke des Fusses in der für eine frühe Fötalperiode normalen Klumpfussstellung durch Druck von aussen her pathologisch fixirt würden, und dass das fortschreitende Wachsthum des Körpers die Form der Knochen, zumal ihrer Gelenkenden, auch die Lage und den Verlauf der Sehnen, Bänder und Muskeln der erzwungenen Stellung anpasse. Dieser äussere mechanische Zwang verhindere den Fuss des Fötus, sich aus der von Hüter als physiologisch angebildet nachgewiesenen Supinationsformation der hinteren Tarsalknochen und Gelenke in die normale Wachsthumsrichtung seiner Skelettabschnitte hineinzubewegen.

Henke ist anderer Ansicht als Hüter. Er hält den congenitalen Klumpfuss für eine gemeinsame Contractur im Sprung- und Fussgelenke, der Fuss habe also auch eine plantarflectirte Stellung im Fussgelenke, die Hüter leugnet. Entstanden sei diese Stellung durch einen Druck auf den Fuss in der Richtung der Contractur, unter dessen Wirkung sich die Gelenke verlagern, neue Gebiete auf der Seite der Bewegung erschlossen werden, während solche auf der Seite, auf welcher die Bewegung aufhört, der Verödung anheimfallen. Da man nicht bestreiten kann, dass die Plantarflexion in vielen Fällen keine scheinbare ist, wie Hüter annimmt, so scheint mir die Henke'sche Auffassung, der auch König die Berechtigung nicht abspricht, für viele Klumpfüsse die zutreffende zu sein.

Nach Bessel-Hagen ist aber, entgegen den bisher aufgestellten Theorien, das Hauptgewicht nicht in der Krümmung im Chopart'schen Gelenk zu suchen, sondern

I. in den Veränderungen des Talus und seiner Gelenkfacetten, und zwar mehr noch des Taluskörpers, als des Talushalses;

II. in der Form und Stellung des Calcaneus.

a) Der Talus ist abgeplattet, keilförmig nach hinten zugeschärft und hat im Talocruralgelenk eine plantarflectirte und adducirte Stellung, aber nicht in Folge einer einfachen Bewegung (Henke), sondern in Folge einer Verschiebung und abnormen Gestalt der Talusrolle einerseits und in Folge der abnormen Form des Taluskörpers andererseits. Die Veränderung des Talushalses nach unten und abwärts (Hüter) ist in sehr vielen Fällen nur eine scheinbare. b) Das Talocruralgelenk ist mehr oder weniger zu einer Amphiarthrose umgewandelt. c) Der Calcaneus ist im Ganzen ein wenig lateralwärts verschoben und steht noch stärker plantarflectirt und adducirt, als der Talus. Seine Längsaxe verläuft von hinten, aussen und oben nach vorn, innen und unten. Der Processus anterior ist demzufolge einwärts gewendet, der Fersenfortsatz dagegen ganz nahe an den Malleolus externus hinangerückt und das Ligamentum calcaneo-fibulare erheblich verkürzt. Oft articulirt bereits beim embryonalen Klumpfuss der Calcaneus mit der Fibula und dem angrenzenden Stücke der Tibia. d) Die Supination ist im Talocrural- und Talocalcaneus-Gelenke weniger als im Chopart'schen Gelenke, oft nur sehr wenig ausgeprägt. e) Die Unterschenkelknochen zeigen ursprünglich eine Torsion nach innen. f) Secundär wird der Taluskörper noch mehr keilförmig, als er schon war; umgekehrt bei langdauerder orthopädischer Behandlung. g) Durch Druckatrophie des Taluskopfes von der Innenseite her gelangt schliesslich die Axe des Talushalses in die Verlängerung der Axe des Taluskörpers. h) Die Torsion der Unter-

schenkelknochen nach innen kann secundär verschwinden. Die Anomalien der beiden hinteren Tarsalia bilden sowohl anatomisch, wie klinisch eine constante und für die Behandlung die wichtigste Eigenthümlichkeit des congenitalen Varus.

Es ist auch bei den von uns vorgetragenen Theorieen über die Entstehung des Klumpfusses durch eine primäre Missbildung der Knochen dafür gesorgt, dass die Bäume nicht in den Himmel wachsen, denn Paul Vogt hat in einer sehr geistvollen Arbeit aus einander gesetzt, dass die alte Lehre, welche den Klumpfuss aus einer Verkürzung der Weichtheile, der Bänder und Muskeln, besonders des Musculus tibialis posticus zu Stande kommen lasse, begründet sei. Phelps hat sich dieser Anschauung angeschlossen und darauf ein therapeutisches Verfahren gegründet, welches anfängt, in Deutschland Aufsehen zu machen.

§ 1100. Als non deforming club foot beschreibt Schaffer eine krankhafte Affection des Fusses, die alle Symptome gewisser Formen von Talipes, doch in geringerem Grade, darbietet, in jedem Alter, besonders während der Periode des zweiten Wachsthums, entsteht und seine volle Entwickelung erst bei vollendetem Wachsthum erreicht. Sie ist mit Equinusstellung verbunden durch eine Contractur des Gastroknemius. Es fallen bei der Untersuchung die prominenten und schmerzhaften Articulationes metatarso-phalangeae, die zahlreichen Hühneraugen und Schwielen auf Zehen und Füssen auf. Der Patient vermag nicht, oder nur mit grösster Mühe, den Fuss bei gestrecktem Knie über den rechten Winkel dorsal zu flectiren. Durch eine mechanische gewaltsame Drehung der Plantargewebe und des Gastroknemius sei das Leiden leicht zu beseitigen. Ich habe diese Form noch nicht gesehen. Tillaux beschreibt dieselbe aber auch. Sie soll in der Jugend entstehen und erst bemerkt werden, wenn erhöhte Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Fusses gemacht werden. Hin und wieder geselle sich zur Contractur der Achillessehne eine secundäre Dorsalflexion der Zehen mit Subluxation derselben, mitunter in solchem Grade, dass diese Deformität am meisten in die Augen springt. Die Tenotomie der Achillessehne mit entsprechender Fussstütze soll allein zur Beseitigung ausreichen.

Die Behandlung des Klumpfusses.

§ 1101. Dieselbe hat die Aufgabe, die pathologisch supinirte allmählich in die zum Gehen allein brauchbare pronirte Fussstellung überzuführen. Sie erfordert von Seiten des Chirurgen viel Kenntniss und Geschick, und von Seiten der Eltern des Kindes viel Ausdauer und Geduld. Wenn auch Camper's Ausspruch: „er habe in der äusserlichen Betrachtung des Klumpfusses die Schwierigkeit der Behandlung, in der Betrachtung des Skeletts eines solchen die Unmöglichkeit eines Erfolges der Behandlung gesehen“, übertrieben ist, so lassen doch die Endresultate der Klumpfussbehandlung zur Zeit noch sehr viel zu wünschen übrig. Das stete Suchen nach neuen Methoden der Klumpfussbehandlung, wie es durch unsere Literatur geht, zeigt am besten, wie schlecht es bis zur Stunde mit derselben bestellt ist. Im Allgemeinen hat man sich über folgende Gesichtspunkte geeinigt:

§ 1102. 1. Die Behandlung hat so früh wie möglich zu beginnen.

Bardeleben, Hüter und Volkmann rathen, damit erst am Ende des ersten Lebensjahres anzufangen, während die Engländer, besonders Sayre, unter den Deutschen König, Wolff, Kocher, Vogt, sofort nach der Geburt die Behandlung beginnen. Ich habe letzterer Maxime stets gehuldigt. Man muss doch so früh wie möglich alles thun, um die einmal eingeschlagene perverse Wachsthumsrichtung der Fussknochen zu corrigiren, besonders da die Erfahrung zeigt, wie rasch in dem ersten Lebensjahre durch die hier vorhandene gesteigerte

Wachsthumsenergie der betreffenden Skelettabschnitte die Widerstände, welche sich der Correction der abnormen Stellung entgegensetzen, wachsen (Vogt). Wolff hat hervorgehoben, wie ungleich rascher der Kinderfuss in den ersten Lebensmonaten wächst (die Fusslänge beträgt beim Neugeborenen 75 mm, beim einjährigen Kinde 107 mm), und wie daher im ersten Lebensjahre eine völlige Correctur der fehlerhaften Entwickelung der Knochen viel leichter möglich sei, als im zweiten (derselbe Erfolg, der bei einem 3monatlichen Kinde in 3 Monaten zu erreichen sei, würde bei einem 1jährigen 1 Jahr erfordern), und Kocher fürchtet mit Recht, dass auch mit dem raschen Wachsthum der Knochen die Deformität derselben sich vergrössern müsse. Es finde auch mit der Zunahme der Knochen eine Abnahme ihrer Compressibilität statt, und gerade auf die Umgestaltung der Skeletttheile durch Druck rechnen wir bei der Behandlung am meisten.

§ 1103. 2. Dieselbe besteht in dem plötzlichen oder allmählich steigenden Hinüberdrängen des Fusses in die Pronationsstellung durch Verbände oder Apparate. Diese Methode ist angezeigt a) für die frischen Fälle von Klumpfuss jüngerer Kinder, bei denen das Fussskelett noch theilweise knorpelig ist, b) auch für die Klumpfüsse älterer Kinder und Erwachsener, wenn die Knochenformen eine geringe Abweichung zeigen, und die Gelenke bis zu einem gewissen Grade passiv beweglich, die Ligamente verschieblich sind. Nach Wolff's Anschauung besteht die Hauptaufgabe darin, die einwärts gekehrte Extremität in eine auswärts gekehrte zu verwandeln. Dadurch werden die an dem äusseren Fussrande liegenden Knochen und Gelenke unter Druck gesetzt und im Wachsthum behindert, die an der Innenseite befindlichen vom Druck entlastet und daher zu stärkerer Entwickelung gebracht, die Muskeln und Sehnen an der Innenseite allmählich verlängert, an der Aussenseite in ihren Insertionspunkten dauernd genähert und somit verkürzt.

a) Die forcirte Correction der Stellung.

Setzt die Achillessehne der Dorsalflexion des Fusses ein wesentliches Hinderniss entgegen, so macht man die Tenotomie derselben. Damit beseitigt man meist auch ein sehr bedeutendes Hinderniss für die Pronation, denn die Achillessehne, welche bei hochgradigen Klumpfüssen nach innen von der Drehungsaxe des Talotarsalgelenkes liegt, wird dadurch zu einem kräftigen Hemmer der Pronationsbewegungen.

Die Tenotomie der Achillessehne macht man subcutan; man kann sie aber auch bei stricter Antisepsis in einer offenen Wunde verrichten. Die Sehne wird mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand fixirt und an der Stelle, wo sie am schmälsten ist, von innen nach aussen (zur Schonung der Arteria tibialis postica) durchschnitten. Man sticht mit flachgelegter Klinge ein und schiebt das Tenotom unter der Sehne fort, bis man die Spitze desselben gegenüber der Einstichsöffnung fühlt. Man kann die Sehne auch von aussen nach innen durchschneiden, doch ist die Methode von innen nach aussen besser, weil sie Läsionen der tieferliegenden Theile vermeidet. Nun wendet man die Messerschneide gegen die Sehne, spannt letztere durch Dorsalflexion des Fusses mit der linken Hand stark an und trennt sie in sägenden Zügen mit der Spitze des Tenotoms (der Griff desselben wird also elevirt gehalten) nicht zu nahe dem Fersenbeine, damit man den dort liegenden Schleimbeutel nicht verletzt, durch. Im Momente der Durchtrennung muss man mit der Dorsalflexion nachlassen, damit man bei dem starken Ruck, den die durchschnittene Sehne verursacht, nicht ein Fenster mit der

Spitze des Tenotoms macht. Man zieht nun das Tenotom aus, wie man es eingeführt hatte. Auf die Wunde kommt etwas Jodoform.

Auch ist die Durchschneidung der Aponeurosis plantaris bei stark ausgeprägten Hohlfüssen von guter Wirkung.

Man verrichtet dieselbe von aussen nach innen, indem man bei Plantarflexion das Tenotom vom innern Fussrand her — die Schneide parallel der Haut — einsticht, zwischen Haut und Fascie bis zum Schaft vorschiebt und nun die Schneide gegen die Fascie wendet. Bei der Durchtrennung der Fascie wird der Fuss dorsal flectirt.

Diese operativen Eingriffe ertragen auch die kleinsten Kinder. Ob die für veraltete und sehr hochgradige Fälle von Klumpfuss immer wieder empfohlene Tenotomie der Sehne des Tibialis posticus (P. Vogt) etwas Wesentliches leistet, ist mir fraglich geworden.

Vogt verrichtet sie oberhalb des Malleolus internus durch eine kleine offene Wunde. Nachdem der Zeigefinger der linken Hand vom Malleolus internus aufwärts die hintere Tibiakante palpirt hat, wird 2 Zoll oberhalb des Malleolus dicht neben der mit der Fingerspitze fixirten Tibia eine 1 Zoll lange Längsincision durch die Haut und Fascie geführt, die Wundränder mit Schielhaken auseinander gehalten, der neben dem Knochen gelegene Sehnenstrang mit der Sonde umgrenzt, die Sehnenscheide eingeschnitten, die Sehne mit einem Schielhaken hervorgezogen und mit dem geknöpften Bistouri durchtrennt.

Packer, welcher von der Idee ausgeht, dass es besonders die Bänder und zwar die an dem inneren Rande des kranken Fusses gelegenen (die vordere Portion des inneren Seitenbandes des Fussgelenkes, das Calcaneo-naviculare und Talo-naviculare) seien, welche den Fuss in der pathologischen Stellung fixiren und dem Redressement den grössten Widerstand entgegensetzen, sticht am inneren Rande des inneren Malleolus ein gekrümmtes Tenotom ein, schiebt es weit vor und durchtrennt den vom Astragalus und Calcaneus zu dem Os naviculare gehenden Bandapparat, wobei meist auch die Sehne des Musculus tibialis posticus und anticus getroffen wird. Das Ligamentum calcaneo-cuboideum wird vom äusseren Fussrande aus mit einem geraden Tenotom durchschnitten.

Nach voraufgeschickter Tenotomie der Achillessehne wird in den schwereren Klumpfussfällen von Phelps unter Esmarch'scher Blutleere und bei strenger Antisepsis ein 3—4 cm langer Schnitt rechtwinkelig zur Fusssohle über die Innenseite des Talushalses geführt, mitten zwischen dem unteren vorderen Rande des Malleolus internus und dem Chopart'schen Gelenke. Es werden, soweit erforderlich, offen durchschnitten die Sehnen des Tibialis posticus, des Flexor digitorum longus, des Adductor hallucis, des Flexor hallucis longus. Phelps legt auch Gewicht darauf, dass stets gleichzeitig das innere Seitenband durchtrennt wird, da es gleichfalls das Os naviculare in seiner fehlerhaften Stellung zum Talus fixirt. Plantarfascie und Flexor brevis werden von der Wunde aus subcutan mit einem Tenotom soweit als nöthig durchtrennt. Arteria und Nervus plantaris internus können dabei geschont werden. In den leichteren Fällen genügt ein gelinderer Eingriff: Achillessehne und Plantarfascie werden, wenn nöthig, subcutan, und dann die Sehne des Tibialis posticus und das innere Seitenband offen durchschnitten (Philippson). Schede hat sehr gute Erfolge mit dieser Methode gehabt, wie auch die Resultate von Phelps sehr gut zu nennen sind.

Steckeisen durchschneidet subcutan die Gelenkbänder namentlich am Talonaviculargelenk. Diese Massregel halte ich aber für gefährlich. Der zweite Act ist dann das gewaltsame Zurückführen des Fusses in die Pronation in der Chloroformnarkose.

König empfiehlt dabei folgendes Verfahren, das ich auch schon seit langen Jahren, und noch ehe ich König's Maximen kannte, ausübe: „Das Knie des Kindes wird fixirt gehalten, der Chirurg legt den Daumenballen der entsprechenden Hand auf die Zehenballen des Klumpfusses und zwar mehr auf die Kleinzehenseite, und nun drückt man in der Richtung der Dorsalflexion und der Pronation. Bei grösseren Kindern oder jugendlichen Erwachsenen wird der Klumpfuss des liegenden Kindes auf den Tischrand oder einen Stützpunkt, welcher durch eine kräftige, mit einem Tuch umwickelte Holzschiene hergestellt werden kann, so aufgestützt und fest fixirt, dass gerade die prominirende Aussenseite des Fusses, also die Gegend der Gelenkverbindung von Calcaneus und Os cuboideum und des lateralen Fussrandes aufliegt. Der Operateur lässt nun auf den über den Tisch vorragenden Vorfuss, und zwar auf dessen Innenseite seine Hände legend, seine Körperschwere als Last einwirken, um an der Innenseite durch Bänderrisse, an der äusseren durch Knochenzertrümmerung eine Correctur zu erzwingen. Man soll dieselbe aber, um sie schonender zu machen, auf 2—3 Sitzungen vertheilen."

Durch diese Manipulationen werden die an der lateralen Partie des Tibiotarsalgelenkes befindlichen Skelettabschnitte zusammengepresst, wobei auch Infractionen entstehen, während am medialen Bezirk die Gelenkflächen von einander abgehebelt und die Widerstand leistenden Bänder und Muskeln gedehnt, resp. eingerissen werden.

Viel gewaltsamer verfährt Bradford. Da er kein Freund der Tarsotomie bei Klumpfüssen ist, so zieht er ein unblutiges Verfahren vor, welches auch die schwersten Fälle zu corrigiren gestatte. Die hierzu nöthige Kraft erzielt er durch Schraubenwirkung. An den Kanten einer viereckigen Platte, auf welche der Fuss gestellt wird, sind 3 verstellbare Schraubenmuttern angebracht, durch welche ziemlich lange Schraubenstangen hindurchgehen, die an ihrem äusseren Ende eine Handhabe zum Drehen haben, während an ihrem inneren Ende kleine gepolsterte Drahtplatten angebracht sind. Die Schrauben werden nun so gestellt, dass das eine Polster gegen die Innenseite des ersten Metatarsusknochen drückt, das andere gegen den Calcaneus gerade unter dem Malleolus internus, das dritte gegen den Kopf des Talus. Der Fuss ist dann gegen die Platte fixirt, und durch die Drehung der Schrauben einerseits, durch Bewegung der Fussplatte selbst andererseits kann jede gewünschte Correctur erzielt werden. Bradford wendet dieses Verfahren nur bei den schwersten Fällen an, Tenotomien und manuelles Redressement müssen vorhergehen. Narkose ist erforderlich. Die Nachbehandlung besteht in der Anlegung eines Gypsverbandes. Später wird ein geeigneter Schuh getragen. Mir will das Verfahren doch sehr gewaltsam erscheinen; doch sind Bradford's Resultate, wie die Abbildungen zeigen, sehr gut.

Der dritte Act besteht in der Anlegung eines fixirenden Verbandes. Dazu empfiehlt sich am meisten ein Gypsverband in der von Heineke angegebenen Manier.

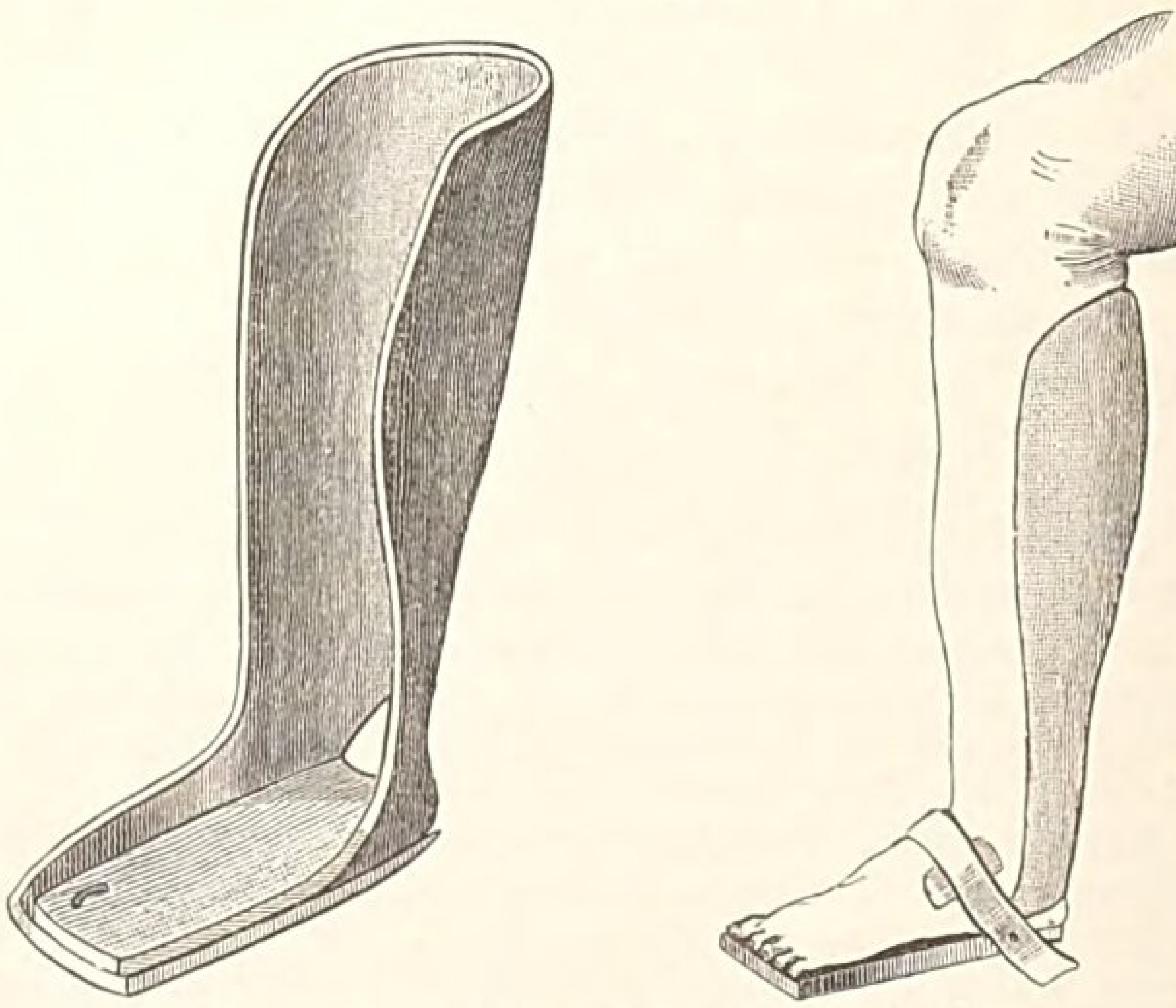
Es wird ein stark comprimirendes Wattepolster von der Sohle bis über den innern Fussrand, darüber eine Flanellbinde so fest gelegt, dass der Fuss gleich in Pronation erhalten wird. Sie wird zunächst in einer Cirkeltour an der äusseren Seite des Unterschenkels über die vordere Fläche desselben geführt, dann überschreitet man schräg die Dorsalseite des Fussgelenkes und wendet sich zum vorderen Theil des inneren Fussrandes, von hier durch die Fusshöhle zum äusseren Fussrande und dann schräg über die Dorsalseite des Fussgelenkes zur inneren Fläche des Unterschenkels. Nun umgibt man Fuss und Unterschenkel mit einem dicken Gypsverband. Ehe derselbe fest wird, corrigirt man die Lage des Fusses sorgfältig. Man drückt in der Narkose das Knie des Patienten gegen das Lager und rotirt es etwas nach innen und legt eine Hand so in die Fusssohle, dass der Daumen den inneren Fussrand umgreift, bringt durch Druck mit dieser Hand den Fuss in eine möglichst pronirte Lage und hält ihn so fest, bis der Verband starr ist. Reicht eine Hand

dabei nicht aus, so stemmt man noch den Ballen der anderen in der Gegend, in welcher das Caput tali nach aussen hervortritt, etwas an. Nach dem Erhärten des Verbandes werden dann die Zehen noch eingegypst und zwar in möglichst starker Streckung. Zu dem Zweck schneidet Heineke den Verband bis zur Basis der Zehen fort, lässt von einem Gehilfen die Zehen stark dorsalwärts aufrichten und schiebt dann unter dieselben mit Gypsbrei durchtränkte Wattebäusche ein.

Man kann auch Wasserglas, Magnesit, oder eine Mischung beider (König) zum Verbande verwenden; doch werden solche Verbände zu langsam fest. Die von Wahl gebrauchten Heftpflasterschienenverbände habe ich noch nicht versucht. Whitson lobt Paraffinverbände, weil sie schnell trocknen und keinen Druck verursachen (?).

Zur Fixation des Gliedes in der richtigen Haltung während der Anlegung des Verbandes kann man den Hüter'schen Schleifzügel benutzen, welcher mit ein-

Fig. 88.



Schiene aus plastischem Filz nach P. Vogt.

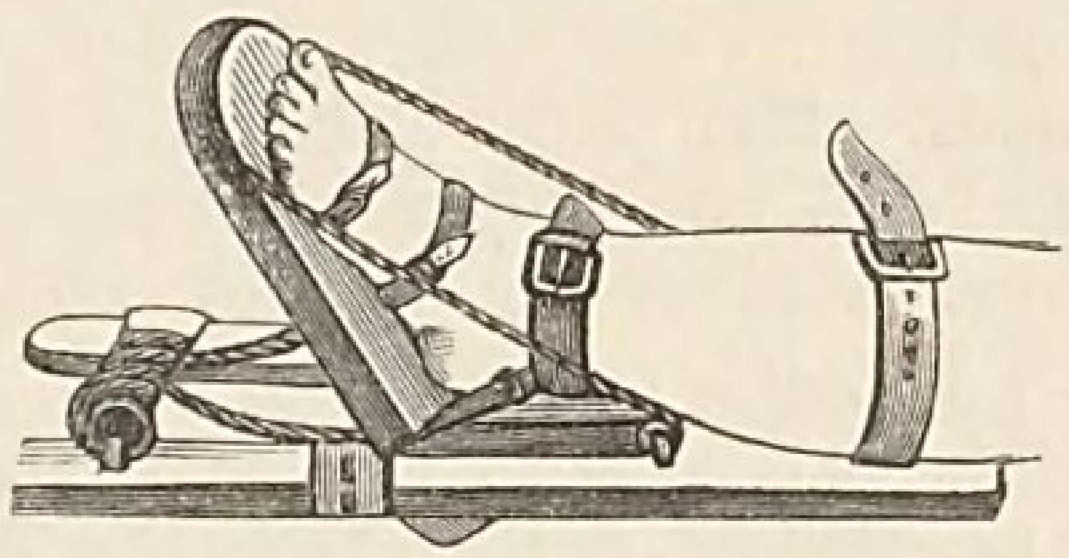
gegypst und aus einem um den Mittelfuss unter den Zehen angelegten Bindenstreifen verfertigt wird, an welchem nun der Fuss bei gestreckter Extremität nach aussen und oben gezogen wird. Oder man legt, wie es Metzger gelehrt hat, den Verband in anormaler Stellung an, setzt den Fuss dann mit der Sohlenfläche auf und drängt nun den Unterschenkel bei starkem Druck auf das Knie und gleichzeitiger Adduction der Fussspitze senkrecht und in Pronationsrichtung gegen den Tisch. Oder man legt auf die Unterlagsbinde Heftpflasterstreifen, die den Fuss nach aussen und oben ziehen, und darüber einen Wasserglasverband an (Bartscher-Wolff). Erstere dürfen aber den Fuss nicht circulär einschnüren. Der Gypsverband reicht von der Basis der Zehen bis unter das Knie, die Ferse kann frei bleiben. Kocher drückt ein mit Heftpflastermasse bestrichenes Brettchen an die Fusssohle und zieht den so befestigten Fuss mit Heftpflasterschlingen nach dem Unterschenkel herauf, um in dieser Position den Gypsverband anzulegen. Eine Wattepolsterung darf nicht gemacht werden, eine fest anliegende Unterlagsbinde genügt. Man kann den Verband unmittelbar nach der Tenotomie anlegen. Die Wunde wird mit Jodoformgaze bedeckt und occludirt. Gegen das Durchnässen muss der Verband mit Copallack undurchlässig gemacht werden. Bei Kindern mit hochgradigen, ganz kurzen und sehr fetten Klumpfüssen sind die Verbände schwer zum Sitzen zu bringen, denn sie streifen sich nach einiger Zeit ab. Heineke führt dann den Verband bei stark gebeugtem Knie bis zum oberen Theil des Oberschenkels hinauf, indem er denselben erst in der beschriebenen Weise am Fuss und

Unterschenkel anlegt, dann den Unterschenkel, nachdem die Kniekehle gehörig ausgepolstert ist, in starker Beugung und Rotation nach aussen festhält, um nun den Verband mit Gypsbinden nach oben fortzusetzen.

Vogt hält die Gypstechnik für zu schwierig, auch vertrügen die kleinen Kinder die Contentivverbände nicht auf die Dauer. Er hält deshalb Verbände für angezeigt, die von den Angehörigen abgenommen, angelegt und controlirt werden können. Nachdem er erst Pappwasserglasschienen verwendet hatte, nahm er schliesslich den plastischen Filz dazu und schnitt die Schiene nach Papiermodellen, wie Fig. 88 zeigt, aus. Dieselbe wird warm angelegt, und der Fuss sammt Schiene in die dorsalflectirte und pronirte Stellung hineingedrückt, bis der Filz erstarrt ist. Die Schiene kann täglich abgenommen oder auch als Contentivverband benutzt werden. v. Wahl legt erst Verbände von Pappe und Heftpflaster und vom 7. Monate erst solche von Gyps an. Lorinser corrigirt den Klumpfuss erst in Spitzfuss, indem er ihn auf einer inneren Guttaperchaschiene mit $^1/_2$ Zoll breiten und 2 Fuss langen elastischen Binden befestigt. Ist das Kind 1 Jahr alt, so folgt Tenotomie und Fixation in corrigirter Stellung. Unter diesen Methoden scheint mir die Vogt'sche die beste. Da ich aber stets mit dem Gypsverbande ausgekommen bin, habe ich keine derselben versucht.

Zur Nachbehandlung nach der Phelps'schen Operation nimmt Schede den Hausmann'schen Gypsstiefel (siehe Plattfuss), den er durch Hinzufügung des

Fig. 89.



Stromeyer's Schuh.

von Carl Roser angegebenen an der äusseren Seite des Stiefels zu befestigenden kleinen Hufeisens für diese Zwecke verbessert.

Die Verbände werden nach 3—6 Wochen erneuert, wobei man die Stellung des Fusses immer wieder corrigirt, und so lange fortgesetzt, bis der Fuss in der Mittelstellung steht, der Patient willkürlich Pronation und Dorsalflexion machen kann und beim Auftreten die Sohle vollkommen den Fussboden berührt. Misslich ist, dass die kleinen Patienten leicht wund, und die unter dem Verbande lange Zeit immobilisirten Glieder atrophisch werden. Man soll deshalb den Gypsverband weglassen, sobald es geht, und die kleinen Patienten auf die Beine bringen, auch im Verbande an den Zehen und am Fusse, so viel als möglich, passive Bewegungen vornehmen lassen. Ist man so weit gekommen, so benutzt man einen Schnürstiefel mit äusserer Schiene (Scarpa) und mit erhöhtem äusseren Rande der Fusssohle. An denselben kann man noch einen elastischen Gurt an der äusseren Seite, von der Fussspitze nach der Unterschenkelschiene verlaufend, hinzufügen. Die Apparate von Stromeyer (Fig. 89), Scarpa, Busch oder die mit elastischem Zuge in der Richtung der Peronei verbundenen von Charrière, Lücke, Barwel, Härtel sind zwar sehr zweckmässig construirt, im Allgemeinen aber zu theuer und zerbrechlich. Ein Theil dieser Apparate (Langenbeck-Lutter, Charrière) besitzt Vorrichtungen, um den Fuss zu flectiren, proniren, abduciren, oder Hebelvorrichtungen (Venel), um den äusseren Fussrand zu heben, das ist aber zu kostspielig und überflüssig. Man braucht heute die Schnürschuhe nur noch zur Nach-

behandlung und macht sie also so einfach und billig wie möglich. Sehr misslich ist, dass, wenn die Rotation des Unterschenkels nicht corrigirt wurde, der Fuss nach der Heilung beim Gehen so weit gedreht erscheint, dass die Fussspitze fast gerade nach innen gerichtet ist. Besonders fällt dies bei raschem Laufe auf.

Lücke will in solchen Fällen ausser dem Knie auch das Hüftgelenk behandeln und empfiehlt, an einem Scarpa'schen Stiefel aussen einen elastischen Gurt zu befestigen, der oberhalb des Kniegelenkes durch eine Coulisse läuft, welche aussen an einem festzuschnallenden Gurt befestigt wird. Dieser Strang wird an einem Leibchen oberhalb des Beckens etwas seitwärts von der Mittellinie angehakt. Charrière hat seinem Apparat eine Oberschenkelschiene gegeben, die er auf einem Beckengurt nach hinten verschoben hat. Der Meusel'sche Apparat ist in Form eines Tutors mit Beckengurt und mit einer Doppelschiene für den Unterschenkel construirt. Am einfachsten und wirkungsvollsten scheint mir der von Hagedorn angegebene. Keiner aber hält, was er verspricht.

b) Die allmähliche Correction der Stellung:

§ 1104. Dieselbe empfiehlt sich für die schwereren Grade der Klumpfüsse und für solche an fetten, kurzen Füssen. Wir haben bereits erwähnt, dass auch beim forcirten Redressement die Correction selten mit einemmal gelingt. Bei hohen Graden der Klumpfüsse geschieht dies fast niemals. Man muss daher die Correction bei jedem Verbandwechsel wiederholen. Je länger der Fuss im Verbande gelegen hat, um so nachgiebiger wird er für die Correctionsmanipulationen.

Roser und Kocher rathen bei der allmählichen Correctur immer erst die Supination zu beseitigen und späterhin erst die Tenotomie der Achillessehne vorzunehmen. Bruckner versuchte das Redressement mit einem Tuche, das er erst mehrmals um die Knöchel schlang, dann über den Innenrand des Fusses unter der Sohle laufen liess, um daran den äusseren Fussrand zu heben und das Ende mit dem an den Knöcheln festgehaltenen durch einen Buchhändlerknoten zu schürzen. Diese Methode ist anfangs wirksam, doch lässt der Zug bald nach. Besser empfehlen sich zu dieser Behandlung Schienen, welche mit Binden oder Heftpflaster an den Füssen befestigt werden. Die Holz- oder Blech- oder Zinnschiene (Mac Ewen) besteht aus einer Rinne für die Wade, einem Sehnenstück mit Hackenausschnitt und einer Leiste an der Innenseite des Fusses. Der Fuss muss fest auf dem Fussbrettchen aufstehen. Zu dem Zwecke kann er mit einem gut gepolsterten Leder- oder Gummigurt über dem Fussgelenk festgeschnürt werden, ehe man die Binden- oder Pflastereinwickelung über den ganzen Fuss anlegt. Paraeus verfertigt die Schienen aus Leder, Lorinser aus Hartgummiplatten, Vogt aus poroplastischem Filz. Die Kinder können in diesen Verbänden gehen. Beim Wechsel, den die Mütter vorzunehmen vermögen, wird das Füsschen gewaschen und Bewegungen im Sinne der Pronation mit demselben vorgenommen. Die Nachbehandlung geschieht im Scarpa'schen Stiefel.

Ich kann aus eigener Erfahrung die Methode von Meusel sehr empfehlen. Der Fuss wird mit 3 Lagen feuchter Gazebinden eingewickelt. Sobald dieselben getrocknet sind, wird Fuss und Unterschenkel mit Heftpflasterstreifen im Sinne der Pronation umwickelt, so dass schon durch diese Tour der Pes varus etwas gehoben ist. Nun wird ein Heftpflasterstreifen über den Fussrücken gelegt, der innere Rand des Fusses nach unten gezogen, der Streifen um die Sohle herumgeführt, der äussere Fussrand gehoben und der Streifen längs des Unterschenkels befestigt. Man legt deren so viele an, bis die Wirkung eine sichere ist. Cirkeltouren befestigen die Längsstreifen. Nun legt man das Füsschen noch in eine Hohlschiene von Blech, welche ein Fussbrett zum Beugen und Strecken, zum Proniren und Supiniren hat. Auf dieser werden Unterschenkel und Fuss mit Heftpflaster befestigt. Man kann

aber auch zur allmählichen Reduction sich der Gyps- oder Wasserglas- oder Magnesitverbände bedienen.

Der Gypsverband hat aber bei allen Vorzügen doch auch seine grossen Fehler. Er erlaubt nach einiger Zeit doch Drehungen und Verschiebungen des Fusses, lässt sich schwer vor Nässe schützen und macht leicht Decubitus. Wolff legt unter den Gypsverband einen Wasserglasverband an, nachdem er unter demselben mit Heftpflasterstreifen im Sinne der Pronation den Fuss fixirt hat, und entfernt später den Gypsverband; Roser benutzt in ähnlicher Weise einen Kleisterverband nach Chesselden. Nicht selten wird die mühsam errungene Stellung des Fusses wieder schlecht, wenn die fixirenden Verbände verlassen werden, dann muss die Behandlung wieder von neuem beginnen. Nur Ausdauer führt zum Ziele. Nach Böckel kehrt die Varusstellung wieder, so lange die Equinusstellung nicht beseitigt ist, d. h. bis die mögliche Flexion einen rechten Winkel überschreitet. Man kann aber auch, wenn man nicht so weit kommt, ein gutes Resultat erreichen, wenn man einen hohen Hacken tragen lässt, weil dadurch der Grad des erforderlichen Flexionswinkels verkleinert wird.

c) Die operative Behandlung.

§ 1105. Bei hochgradigen, beständig rückfälligen oder bei veralteten Klumpfüssen, bei denen eine Correctur der Deformität nur mit sehr schweren Knochenzertrümmerungen und Zerreissungen möglich ist, oder bei denen die gewaltsame Umformung des Fusses in der tiefen Narkose mit nachheriger Fixation im Gypsverbande nichts genützt hat, macht man Knochenoperationen am Fusse.

Keilresectionen haben Behrend 1861 und Busch 1865 zuerst ausgeführt, Little hatte schon 1854 die Entfernung des Os cuboides vorgeschlagen und Davy dieselbe 1876 geübt. 1876 machten Davy-Colley ausgedehnte Tarsalresectionen (Os cuboides) und partielle Resectionen des Talus, Calcaneus, Os naviculare, cuneiforme und metatarsi. Lund verrichtete 1872 die Talusenucleation. Meusel und Schede übten 1878 die Keilresectionen methodisch. Sie nahmen von der dorsalen-lateralen Partie die Basis des Keiles und excidirten die Partie, welche durch ihre Prominenz das Haupthinderniss für die Correction bildete.

Von der Aussenseite des Talus und Calcaneus muss das Meiste entfernt werden; doch resecirt man auch Stücke des Os cuboideum und naviculare. Um die Gelenke braucht man sich nicht zu kümmern. Der Längsschnitt fällt über die Mitte der Convexität, den Strecksehnen parallel. Meusel lässt den Schnitt an dem äusseren Rande der Fusshöhle unter dem Malleolus externus beginnen und führt ihn nach vorn und oben über den Höcker des Klumpfusses. Andere machen einen von der Tuberositas ossis navicularis beginnenden und über die höchste Convexität des Klumpfusses bis zum äusseren Fussrand verlaufenden Schnitt. Man muss im Allgemeinen bei der Schnittführung sich von dem einzelnen Falle leiten lassen und sie nach den Eigenthümlichkeiten desselben modificiren. Unnöthig ist es, auf den Längsschnitt noch einen senkrechten vom Fussrande her (Bryant) hinzuzufügen. Nun legt man allmählich mit dem Elevatorium das Chopart'sche Gelenk frei. Von dem bezeichneten Knochen nimmt man mit Messer oder Meissel Scheibe für Scheibe fort, bis man die Deformität vollständig beseitigen kann. Die orthopädische Wirkung der Keilresection ist zwar gut, doch wird leider bei Kindern durch diese Operation das Wachsthum des Fusses wesentlich behindert. Weniger erfolgreich sind die Resectionen einzelner Knochen: des Os cuboideum (Little, Davy), dieses Knochens und noch Theilen des Fersenbeines und der Ossa cuneiformia (Colley), des Collum tali und des Os naviculare (Hüter), des Talus (Little, Ried, auch Meusel, Weiss, Wanscher, Nicolaysen).

Die Resection des Os naviculare zur Beseitigung eines veralteten Klumpfusses ist nicht zu empfehlen. Auf Talus und Calcaneus muss man vor Allem den operativen Eingriff richten, wenn man das Pronationshinderniss beseitigen will. Vogt hat daher mit Recht hervorgehoben, dass man vom Talus und Calcaneus, also von der Aussenseite des Chopart'schen Gelenkes her die Resection beginnen und von den übrigen Knochen (Os cuboides und naviculare) nur so viel, wie nöthig, entfernen müsse. Die Tenotomie der Achillessehne, der Plantaraponeurose und des Tibialis posticus sollen dabei nicht unterlassen werden.

Heute neigt sich die Mehrzahl der Chirurgen der einfachen Talusexstirpation zu; die Keilexcisionen sind aufgegeben.

Ich bin mit Ried der Ueberzeugung, dass die Talusexstirpation der Keilexcision am Tarsus bei weitem vorzuziehen ist, denn sie erhält das Fussgewölbe, alterirt nicht wesentlich das Wachsthum der übrigen Fusswurzelknochen, führt sie vielmehr durch einen regelmässigen Gang in eine annähernd normale Gestalt über; sie corrigirt die Supinationsstellung der Ferse und führt statt zur Synostose im Chopart'schen Gelenke, wie es die Keilexcision thut, zu einer Syndesmose zwischen Unterschenkelknochen und Calcaneus, ohne eine wesentliche Verkürzung des Gliedes zu bewirken. Ob man das untere Ende der Tibia gleichzeitig mit entfernen soll (wodurch die Operation bekanntlich sehr erleichtert wird), hängt davon ab, ob die Rotation der Unterschenkelknochen vollständig beseitigt werden kann. Bei starker Fersensupination würde die Durchschneidung des Ligamentum calcaneo-fibulare hierfür zu substituiren sein (Ried). Die Keilexcision aus dem Tarsus dagegen lässt das hauptsächlichste Reductionshinderniss, den Talus, zurück, corrigirt nicht die Supination der Ferse, unterbricht das Fussgewölbe und stört die Wachsthumsverhältnisse der Fusswurzelknochen, setzt an der Resectionsstelle eine Synostose, welche den Fuss zur sagittalen Abwickelung unfähig macht. Durch den an der Operationsstelle sich oft sehr beträchtlich entwickelnden Callus bleibt der äussere Theil des Fussrückens mehr oder weniger gerundet, der Fuss behält den Charakter des Klumpfusses; es kann selbst durch diesen Callus der entfernte Knochenkeil vollständig ersetzt, und damit das Resultat der Operation illusorisch gemacht werden (Ried). Es ist aber gerathen, die Talusexstirpation frühestens im 2. Lebensjahre vorzunehmen, wenn die Kinder bereits zu laufen begonnen haben.

Bessel-Hagen hält dieselbe allein nicht für ausreichend, es sei auch noch die Lösung des Calcaneus von der Fibula erforderlich. Den Malleolus externus zu entfernen, sei nicht nöthig, doch müsse man seine äussere Seite abschrägen. Nach seiner Statistik haben von 122 keilförmigen Osteotomien an der lateralen Hälfte des Tarsus, abgesehen von 5 Todesfällen, 45 ein schlechtes Resultat gehabt, in mehr als 20 ist ein Recidiv bekannt geworden. Unter 64 Talusenucleationen, von denen 11 mit einer Keilexcision verbunden waren, ist das Resultat, von einem Todesfalle abgesehen, 57mal ein gutes gewesen. Auch Böckel tritt sehr warm für die Talusexstirpation ein; sie sei allein eine curative, während alle anderen nur palliative Operationen seien. Der Fuss bekomme danach seine normale Form und Grösse, das neue Gelenk zwischen Tibia und Calcaneus mache ausgiebige Bewegungen, die einen guten Gang ermöglichen: ein Recidiv könne nicht eintreten. Bei Erwachsenen würde Böckel noch das Os cuboideum mit entfernen, um die Knickung des Vorfusses nach innen zu beseitigen.

Die Operation wird unter strengster Antisepsis und Blutleere gemacht, der Schnitt leicht gekrümmt, vor dem Malleolus externus beginnend und neben den Extensorensehnen endend (entsprechend der Basis metatarsi IV), und gleich bis auf den Knochen dringend; Abtrennung der Gelenkkapsel am vorderen Rande der Talusrolle, Erfassen des Talus mit einer breiten Zange und nun Eindringen bei abducirtem Fusse zwischen Talus und Malleolus externus, Durchschneiden der Bänder zwischen Calcaneus und Talus, Exarticulation der vorderen Partie, nachdem die Flexorensehnen abgehoben sind, Trennung der inneren Bänder, indem man den Knochen stark zu sich herunterzieht. Nun ist der Fuss nach Entfernung des Talus leicht zu redressiren. Stemmt sich aber der Calcaneus gegen den äusseren Malleolus, so kann man 1—1½ cm desselben noch reseciren. Drainage, Naht, gefensterter Gypsverband. In besonders hochgradigen Fällen kann man auch noch das Os cuboides oder das Os naviculare entfernen. Je schonender man aber mit den Knochen des

Fusses umgeht, um so besser ist das Endresultat. Die Vernarbung ist in 3 bis 4 Wochen beendet. Jetzt beginnen Flexions- und Extensionsübungen und Gehen mit seitlich articulirenden Schienen, an denen das Charnier an der Innenseite etwas tiefer steht als an der äusseren, um den Fuss noch mehr in die Pronation zu drängen. Die Verkürzung des Beines ist minimal.

Wolff beanstandet die Talusexstirpation, bei der die danach beobachteten guten Resultate gar nicht der Exstirpation, sondern dem dann sehr erleichterten Redressement zuzuschreiben seien, in gleicher Weise auch die Keilresection und besonders die Phelps'sche Weichtheildurchschneidung und sieht in seinen Erfolgen die Bestätigung des von uns schon erwähnten Gesetzes der Transformation der Knochen. Daraus ergab sich auch, dass nur durch möglichst sofortige Wiederherstellung der normalen statischen Verhältnisse und einer möglichst vollkommenen Function die Heilung zu erzielen sei, und nicht, wie man bisher glaubte, durch direkte Einwirkung auf die Form der Knochen durch künstlichen permanenten Zug und Druck, und dass ferner die Erfolge der modellirenden und transformirenden Kraft (Transformationskraft) zuzuschreiben seien, die je nach Gebrauch und Nichtgebrauch die Knochen Erwachsener auch in ihrer inneren Architectur ebenso umwandelt, wie bei Kindern. Wir hätten daher in der richtigen und vollen Ausnutzung der Transformationskraft die Aufgabe der orthopädischen Chirurgie zu suchen.

Hirschberg kritisirte an den von Bessel-Hagen vorgestellten Fällen die Talusexstirpation; er finde den Gang der Patienten schwerfällig und unsicher und glaube daher nicht, dass diese Methode zur herrschenden werden würde. Die meisten bisher geübten Operationsverfahren verdienten gar nicht den Namen einer Methode. Es seien der Reihe nach alle Knochen von den Malleolen bis zu den Metatarsalknochen total oder partiell fortgenommen worden ohne Rücksicht auf die Gelenke; die Operateure hätten sich lediglich durch das Augenmaass leiten lassen und aus dem Buckel des Klumpfusses so viel herausgemeisselt, bis der Fuss in die Sohlenstellung zu bringen gewesen sei. Man habe das eine oder andere Mal vergebens versucht, die anatomischen Verhältnisse zur Richtschnur des Operirens zu nehmen; dieselben liessen uns durchaus im Stiche, wir seien deshalb darauf angewiesen, den Fuss wie ein Stück aus einem Guss zu betrachten, und hätten die Aufgabe, den Fuss so umzuformen, dass er der normalen Fussform möglichst nahe komme. Wir müssten mit anderen Worten, unbeirrt durch die anatomischen Verhältnisse, aber auch nicht nach Gutdünken, nicht nach unserem Augenmaass, sondern durch Berechnung die Basis und die Lage des zu entfernenden Knochenkeiles bestimmen, um mit einem möglichst kleinen Substanzverlust den bestmöglichsten Erfolg zu erzielen. G. Zehfuss habe graphisch das zu entfernende Stück bestimmt, und seine Berechnung habe ergeben, dass es mit der Entfernung eines verhältnissmässig kleinen Keils gelinge, den Fuss in die richtige Stellung zu bringen. Nur dürfte es sehr umständlich sein, jedesmal vor einer Operation die Hilfe eines Mathematikers in Anspruch zu nehmen; die Praxis habe jedoch ergeben, dass das in den meisten Fällen nicht nothwendig sei; denn so wie die meisten Fälle von congenitalem Klumpfuss eine typische Difformität zeigten, so sei auch die Keilexcision eine typische. Der Keil läge nach vorn vom Buckel, so zwar, dass die vordere Keilfläche etwa in die Verbindungslinie zwischen Metatarsus und Tarsus, die hintere Keilfläche noch vor die Chopart'sche Linie falle. Das Fussgelenk bliebe also unter allen Umständen intact, und selbst bei einem äusserst hochgradigen Falle, bei dem ein sehr grosser Keil habe entfernt werden müssen, habe Hirschberg das Chopart'sche Gelenk noch erhalten können. Es sei erstaunlich, wie leicht sich der difformirte Fuss nach Entfernung eines so weit nach vorn gelegenen Keiles, selbstverständlich auch nach Durchschneidung der Achillessehne und der Fascia plantaris, in die richtige Stellung bringen lasse. Die einzige durch den Keil bewirkte Drehung reiche hin, um gleichzeitig die falsche Rotation, Adduction und Flexion zu beseitigen.

Da nach der langen Behandlung in Verbänden die Muskeln atrophiren, so muss man die elektrische Behandlung nicht vernachlässigen. Auch Massage und methodische active und passive Bewegungen tragen viel zur Belebung des Gliedes bei.

§ 1106. Ist der Fuss aber sehr verkrümmt und atrophisch, finden sich tiefe Ulcerationen auf demselben, so ist die Amputation nach

Syme oder Pirogoff auszuführen, weil von der Keilresection, was auch Hirschberg zu ihrem Lobe sagt, nach meiner Erfahrung doch kein brauchbares Glied zu erwarten ist.

2. Die erworbenen Klumpfüsse.

α. Der Pes varus paralyticus.

§ 1107. Der paralytische Klumpfuss entsteht selten in Folge einer peripheren Lähmung (durch Läsionen des Nervus peroneus oder ischiadicus [Hüter]), in der Mehrzahl der Fälle bedingen denselben vielmehr centrale Lähmungen, welche theils als Folgen congenitaler Defecte an den nervösen Centralorganen, theils als Folgen von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, theils als Folgen von Verletzungen der nervösen Centralorgane auftreten. Sehr selten kommt dagegen der paralytische Klumpfuss myopathisch, d. h. in Folge einer primären Muskelerkrankung oder einer Muskelschwäche nach erschöpfenden Krankheiten, oder nach langer Ruhe des Gliedes in comprimirenden Verbänden, oder der Zerstörung der Muskeln durch brandige Entzündungen, Verletzungen etc. vor. Vorwaltend aber wird der paralytische Klumpfuss als eine Folge der essentiellen Kinderlähmung beobachtet, die wir bald kennen lernen werden. Meist findet sich unter diesen Umständen ein Pes equino-varus mit Vorwiegen der Equinusstellung, seltener ein Pes calcaneus oder calcaneo-valgus, besonders bei Kindern, welche noch nicht laufen konnten, oder welche sich auf Krücken nach der Lähmung bewegten. Volkmann hat nachgewiesen, dass die Klumpfussstellung nicht, wie Delpesch annahm, durch eine dauernde Contraction der Antagonisten der gelähmten Muskeln (anfänglich bedingt durch Aufhebung des Tonus, später durch eine wirkliche Verkürzung des Muskels) herbeigeführt werde, sondern dass verschiedene Momente für die Pathogenese derselben in Betracht gezogen werden müssten. Nimmt man an, dass alle Muskeln, die zu dem Fusse führen, gelähmt sind, so fällt, wie Hüter gezeigt hat, der gelähmte Fuss nach dem Gesetze der Schwere in die Equinovarusstellung. Die Ansätze der an der Concavität der Krümmung liegenden Muskeln, Bänder und Sehnen werden in Folge davon dauernd genähert gehalten, verkürzen sich also mit der Zeit, während die an der Convexität gelegenen gedehnt und daher verlängert werden und schliesslich fettig atrophiren. Nun tritt in Folge der pathologischen Fusshaltung ein pathologisches Knochenwachsthum bei Kindern ein, und zwar an der convexen Seite der Fusskrümmung durch Entlastung ein beschleunigtes und in seiner Richtung verändertes, an der concaven Seite der Fusskrümmung ein verlangsamtes und verkümmertes. So entwickeln sich mit der Zeit alle diejenigen anatomischen Veränderungen im Skelett des Fusses, die wir beim Pes varus congenitus kennen gelernt haben. Dabei ist auch, wie Volkmann gezeigt hat, ein Moment, nämlich die Umwandlung, welche die Gelenkflächen bei veränderter Bewegung erfahren, in Rechnung zu stellen. Der Knorpel pflegt nämlich da, wo die überknorpelten Gelenkflächen ausser Contact kommen, zu schwinden. Verlagert sich aber die ganze Bewegung nach einer oder der anderen Seite, so bildet sich im Bereiche

der neuen schleifenden Bewegung neuer Knorpel. So formen sich auch die Gelenkflächen mit der Zeit im Sinne der Supination um.

Ist aber nur eine Muskelgruppe gelähmt, so tritt, wenn, wie am häufigsten davon, die Dorsalflexoren befallen waren, der Fuss auch nach dem Gesetze der Schwere in die Equinovarusstellung. Die nicht gelähmte Muskelgruppe kann sich zwar activ zusammenziehen und thut es auch, doch nicht activ dilatiren. Dabei müssen die Antagonisten, wie Werner gezeigt hat, ausgleichend eingreifen. Da die Dorsalflexoren dies nicht können, so bleiben die Plantarflexoren verkürzt, und es entwickeln sich nun allmählich dieselben Veränderungen, als wenn die Plantarflexoren auch gelähmt wären. Werden aber die Plantarflexoren allein gelähmt, so kommt es meist zu einer Contracturstellung des Fusses. Die Zehen sinken zwar herab, doch wird die pathologische Haltung durch Contraction der Dorsalflexoren immer wieder beseitigt, und somit kann die pathologische Stellung nicht fixirt werden (König).

§ 1108. Wie entsteht nun aber der Pes calcaneovalgus paralyticus? Volkmann hat nachgewiesen, dass derselbe durch forcirten Gebrauch des gelähmten Fusses erzeugt wird. Der Schwere, welche den Fuss in die Supination treibt, wirkt nun die Belastung des gelähmten Fusses, welche ihn in die Dorsalflexion und Pronation zwingt, entgegen, und zwar nun unbeschränkt durch den Muskelwiderstand, mit solcher Kraft und so weit, bis die natürlichen Hemmungen der gegeneinander stossenden Knochenvorspränge und der sich spannenden Bänder eintreten. Durch die anhaltende Ueberspannung der Bänder aber werden dieselben mit den Muskeln (Plantarflexoren) auf der convexen Seite der Krümmung verlängert, auf der concaven (Dorsalflexoren) verkürzt, und nun gestalten sich die Knochen und Gelenke allmählich im Sinne der Pronation um, wie wir es eben im Sinne der Supination kennen gelernt haben. Doch bleibt hier meist eine Fixation der Calcaneovalgusstellung aus, sie zeigt sich nur bei der Belastung; beim Aufheben und Ruhen des Fusses wird sie durch die Schwere des Vorfusses wieder ausgeglichen. Es kommen aber auch Fälle von Hackenfuss bei Lähmungen der Plantarflexoren vor, ehe das Kind Gehbewegungen vornahm, und Seeligmüller, welcher einige Beobachtungen der Art veröffentlicht hat, in denen sich schon in sehr kurzer Zeit eine Contractur der nicht gelähmten Dorsalflexoren ausbildete, ist daher geneigt, dem Momente des Zuges der nicht gelähmten Muskeln für die Richtung der späteren Contractur eine grössere Bedeutung, als Volkmann zu vindiciren.

Er neigt sich wieder der von Werner modificirten antagonistischen Theorie zu: In allen Fällen von spontaner Kinderlähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind, kann bei den ersten Bewegungsversuchen, welche das Kind mit dem gelähmten Gliede macht, der von dem Gehirn ausgehende Impuls nur zu den Muskeln gelangen, deren Nervenleitung noch intact ist. Es contrahiren sich also die nicht gelähmten Muskeln und geben dem Gliede die Stellung nach ihrem Sinne, in welcher das Glied nun verharrt, weil die gelähmten Antagonisten nicht im Stande sind, die willkürlich verkürzten Muskeln wieder auszudehnen. Jeder neue Willensimpuls nimmt aber denselben Weg und verstärkt die Contraction der nicht gelähmten Muskeln immer mehr, bis dieselben in der Verkürzung erstarren und die Contractur fertig ist.

Mit den Contracturen des paralytischen Fusses entwickeln sich

auch Stellungsanomalien im Knie- und Hüftgelenke, deren Entstehung Volkmann geistvoll erklärt hat. Das Knie wird nämlich auffallend wackelig, überstreckt und im Laufe der Zeit ein Genu recurvatum. Wenn der Kranke das gelähmte Bein zum Gehen vorwärts schleudert, so lässt er die Körperschwere so auf die gestreckte Extremität einwirken, dass der Schwerpunkt hinter die Unterstützungsfläche des Fusses fällt. Das Knie wird also überstreckt, vorn werden die Gelenkenden auf einander gepresst, während die Kapsel hinten gedehnt wird, damit das der Muskelstütze beraubte Gelenk nicht zusammenklappt, ähnlich wie ein geöffnetes und mit der Spitze in einen Tisch fixirtes Taschenmesser zuklappt, wenn der Druck der Hand, die sich auf dasselbe stützt, in einer Linie wirkt, welche vor dem Stifte im Schlosse, entsprechend der Schneide, herabfällt, und sich feststellt bei der Wirkung der Belastung in einer Linie, welche hinter dem Schlosse herabfällt (Volkmann). Da auch am Hüftgelenk die Muskeln versagen, welche die Streckstellung fixiren, so lassen die Patienten beim Gehen das Becken so weit hinabsinken, dass die vordere Kapselwand, zumal das Ligamentum Bertini gespannt und schliesslich gedehnt wird, die Lendenwirbelsäule beugt sich stärker nach vorn, und so gehen die Kinder ähnlich denen, die eine Luxatio congenita femoris haben. Doch werden mit der Zeit auch die Hemmungsapparate insufficient; und die Gelenke schlotterig.

Behandlung.

§ 1109. Bei liegenden Patienten genügt eine gute Fixation des gelähmten Fusses in einer gepolsterten Schiene, um die Ausbildung der Contractur zu verhüten. Ist letztere schon eingetreten, so muss man den Fuss in der Dorsalflexion und Pronation allmählich oder gewaltsam fixiren. Die Kinder mit essentieller Lähmung vertragen den Gypsverband sehr gut; die durch traumatische Rückgratsläsionen Gelähmten behandelt man wegen des drohenden Decubitus besser in Schienen. Sobald es geht, lässt man die Patienten aufstehen und mit guter Unterstützung des gelähmten Fusses gehen. Der Spitzfuss wird aber erst beseitigt, sei es allmählich in der Stromeyer'schen Maschine, in welcher man durch ein stellbares Fussbrett den Fuss mehr und mehr dorsalflectiren kann (Fig. 89), sei es, wie ich vorziehe, durch forcirtes Redressiren und Fixiren im Gypsverbande, wobei ich, sobald sich an der Achillessehne ein stärkerer Widerstand herausstellt, die Tenotomie ohne irgend eine Gefahr vorausschicke.

Zum Gehen stützt man den Fuss im Schnürstiefel mit einer Aussenschiene, der man bei Spitzfussstellung auch noch einen elastischen Zug vom äusseren Rande der Fussspitze nach der unter dem Knie befestigten äusseren Schiene verlaufend, (Fig. 90 b), bei Hackenfussstellung einen solchen, welcher von einem Sporn oder Haken am Absatz nach einem Gürtel in der Kniekehle geht (Volkmann, Fig. 90 a), hinzufügt. Beim Calcaneovalgus ist natürlich die Schiene an der Innenseite des Unterschenkels oder besser noch eine Doppelschiene zu tragen. In der Gegend des Fussgelenkes ist ein Charnier, welches beim Pes equinovarus Dorsal-, aber nicht Plantarflexion, beim Pes calcaneus und calcaneo-valgus umgekehrt Plantar-, aber nicht Dorsalflexion über einen rechten Winkel erlaubt (Volkmann).

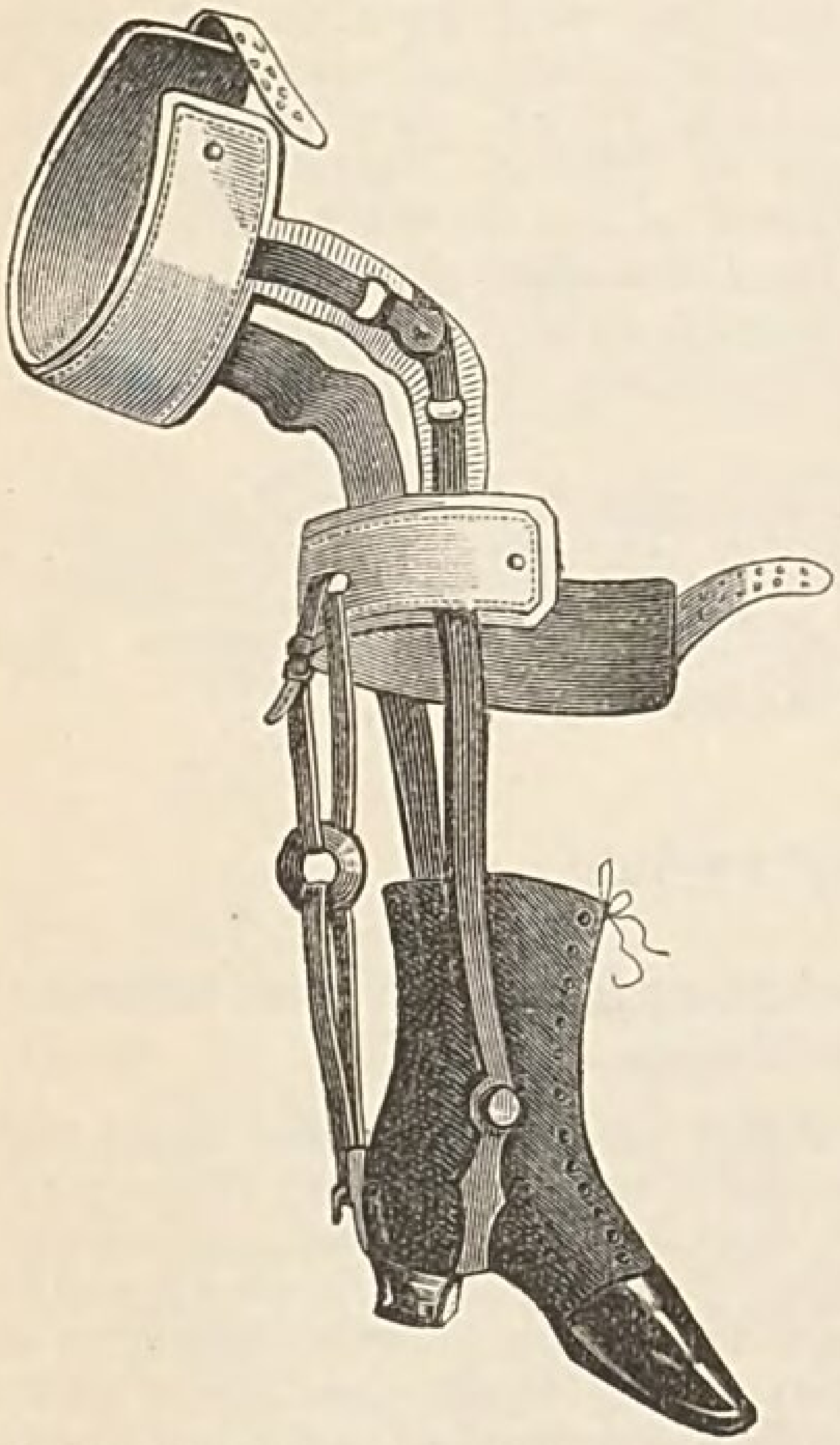
Sind die Hüft- und Kniegelenke schlotterig, so wendet man, nach Beseitigung etwa vorhandener Contracturstellungen, Tutoren zum Schutze der Gelenke an, um die Kinder auf die Beine zu bringen. Denn durch geschützte Bewegungsversuche werden die Lähmungen am besten be-

kämpft und noch Muskelgruppen in Function gesetzt, die schon ganz paralytisch erschienen (Fig. 91).

Duchenne hat sehr sinnreiche Apparate construirt, in denen er durch Spiralfedern, die er in Leder einnähen lässt, eine Prothese für die Muskeln herstellen will. Dieselben sind aber sehr theuer, beschwerlich anzulegen und bedürfen einer steten Controle von Seiten des Arztes, auch ist der orthopädische Effect derselben ganz fraglich.

Muss man gegen die paralytischen Klumpfüsse operativ einschreiten, wozu man sich nur schwer entschliessen wird, so soll man Bildungen von Lappen bei der Keilresection vermeiden, da dieselben wegen der

Fig. 90a.



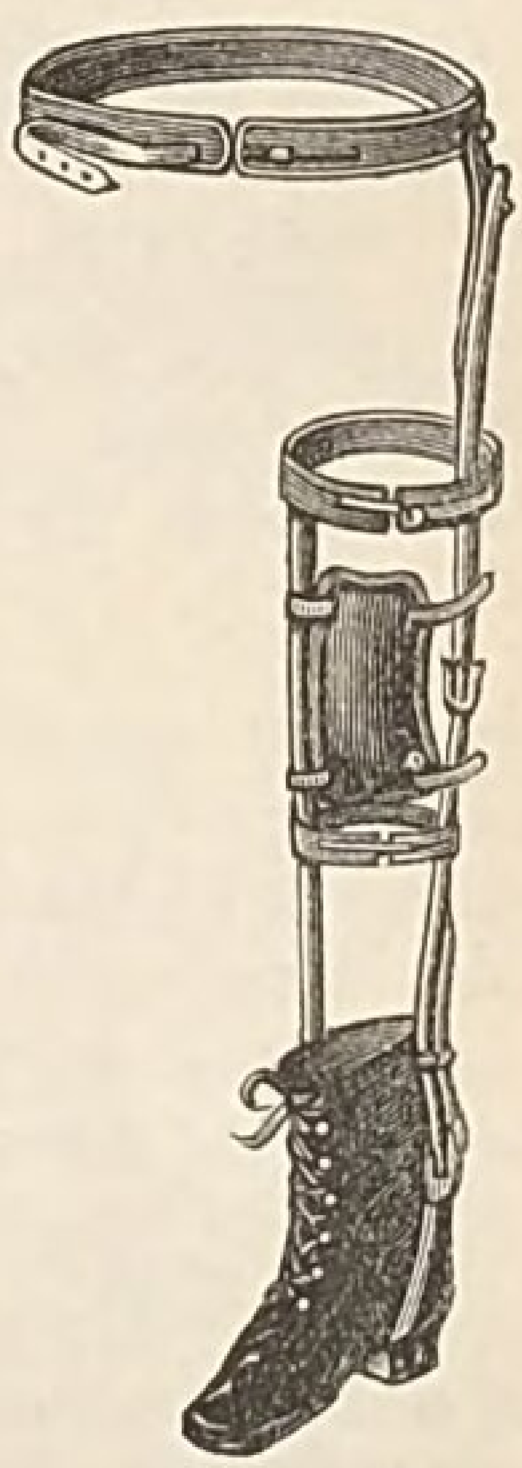
Hackenfussschuh von Volkmann.

Fig. 90b.



Spitzfussschuh von Volkmann.

Fig. 91.



Tutor.

schlechten Hauternährung zu brandigem Absterben neigen. König macht die Operation unter diesen Umständen von zwei parallelen Längsschnitten aus. Ich bin in den wenigen Fällen, die ich operirt habe, mit einem Längsschnitte, der leicht bogenförmig verlief, ausgekommen. In neuester Zeit hat man versucht, die Sehnen functionstüchtiger Muskeln künstlich an die Insertionsstelle der gelähmten Muskeln zu transplantiren und durch die Naht anzuheilen. So nähte Nicoladoni bei einem Pes planovalgus paralyticus die Sehne des nicht gelähmten Musculus peronaeus in die Achillessehne ein und will damit ein gutes functionelles Resultat erzielt haben. Rydigier hat beim paralytischen Klumpfusse, wenn die Patienten nicht für die nöthige Schienenbehandlung Sorge tragen konnten, durch Eröffnung des Fussgelenkes, Anfrischung des Talus (mit Formverbesserung desselben) und der Tibiagelenkfläche Anchylose in guter Stellung des Gelenkes erzielt. Ob damit dem Patienten geholfen ist, erscheint mir sehr fraglich.

β) Der durch Knochendefecte oder Difformität der Gelenkenden bedingte Klumpfuss.

§ 1110. Derselbe findet sich nach schlecht geheilten Malleolarfracturen oder nach Resectionen eines der Malleoli, auch bei angeborenen Defecten der Unterschenkelknochen (Duval, Billroth).

Bouchut sah in einem Falle von Absprengung der unteren Epiphyse der Tibia ein Zurückbleiben derselben im Wachsthum, während die unversehrte Fibula durch ihr fortschreitendes Wachsthum den Fuss in eine Varusstellung überführte.

Die Klumphand (Talipomanus) ist in einer rudimentären Entwickelung des Radius begründet. Sie findet sich meist bei nicht lebensfähigen Monstris. Ich habe sie oft doppelseitig gesehen. Hutchinson und Holmes beobachteten Varus- und Valgusstellungen der Hand durch Wachsthumsstörungen an der unteren Epiphyse des Radius oder der Ulna. Nicoladoni beschreibt zwei ähnliche Fälle, welche durch Wachsthumsstörung bedingt, noch überdies mit difformen Ellenbogengelenken complicirt waren. Nicoladoni hat auch gezeigt, dass an einröhrigen Gliedern durch frühzeitige Epiphysenverlöthung in Folge vorausgegangener Verletzung gleichfalls bedeutende Stellungsabnormitäten in dem Gelenkkörper zu Stande kommen (cubitus varus traumaticus). Dieselben sind aber nicht allein an Verletzungen geknüpft, sie können auch anscheinend durch prämature Synostosen, wie wir sie an den Schädel- und Beckenknochen kennen, bedingt werden (Nicoladoni).

Die Behandlung erstrebt eine Verbesserung der Fussstellung durch Correction der dislocirt geheilten Fragmente, resp. Resection der luxirten Gelenkenden. Bei mangelhaften Knochenanbildungen legt man einen stützenden Apparat an, um den Defect zu ersetzen.

Der Spitzfuss. Pes equinus.

§ 1111. Derselbe besteht in einer dauernden, den freien Gebrauch des Gliedes störenden Plantarflexion des Fusses (Fig. 87b).

Nach den Untersuchungen von Weber beträgt der Beugungs- und Streckungswinkel im Fussgelenke ungefähr 78°. Steht der Fuss im rechten Winkel zum Unterschenkel, so ist die Beweglichkeit nach der Dorsal- und nach der Plantar-Seite ungefähr in gleicher Ausdehnung möglich. Beugung und Streckung werden in erster Linie gehemmt durch den Widerstand der antagonistischen Muskeln, die Dorsalflexion hauptsächlich durch den Widerstand der Wadenmuskulatur. Beim Neugeborenen liegt aber der weitaus grössere Theil des Winkels auf der dorsalen Seite und die Plantarflexion ist erheblich vermindert. Durch die leichte Beugung im Knie kommt die die Dorsalflexion behindernde Wirkung der Achillessehne wegen der Annäherung der Insertionspunkte nicht zur vollen Geltung, auch ist der Hebelarm, an den sich die Sehne ansetzt, beim Neugeborenen viel kürzer, als beim Erwachsenen. Daher zeigt der Fuss des Neugeborenen geringe Neigung zur Plantarflexion gegenüber den übermässig freien Excursionen, die er im Sinne der Dorsalflexion gestattet. Die weitere Entwickelung des Fusses während der Belastung gleicht diese Unterschiede aus.

§ 1112. Der Winkel, in welchem beim Spitzfuss der Fuss zum Unterschenkel steht, schwankt zwischen 90 und 180°; mit der Grösse desselben nimmt die Beweglichkeit im Fussgelenke gleichmässig ab. Das Haupthinderniss für die Dorsalflexion bildet die Contractur der Achillessehne, die besonders deutlich und schroff hervortritt, wenn man eine Stellungscorrectur des Fusses versucht. Die Contractur der übrigen Plantarflexoren (Musculus tibialis posticus, Flexor digitorum communis longus, Flexor hallucis und der Musculi peronaei) ist von geringerer Bedeutung. Bei höheren Graden des Spitzfusses steht der vordere

grössere Theil der Talusrolle nicht mehr im Contact mit den Cruralgelenkflächen, sondern vor der Tibia, und bildet nun eine Knochenhemmung der Plantarflexion. Die von den physiologischen Druckpunkten befreite Talusrolle entwickelt sich stärker und breiter, und ihr Knorpelüberzug zerfasert und schwindet. Der vordere erheblich breitere Theil der normalen Talusrolle macht es nothwendig, dass die beiden Malleoli, um bei der Dorsalflexion des Fusses eine viel breitere Gelenkfläche aufnehmen zu können, als sie bei der Plantarflexion eingeschlossen hatten, ein Federn ihrer beiden Gabelzacken bei den Bewegungen im Fussgelenke zulassen. Letzteres ist aber beim Spitzfuss, theils durch die pathologische Entwickelung der Talusrolle, theils durch die Retraction und Starre des Ligamentum interosseum und der die beiden Knöchel vorn und hinten verbindenden Bänder (Ligamentum malleolare ant. und post. [Henle]) verhindert. Diese Momente machen auch die Reposition eines alten Spitzfusses so ausserordentlich schwer. Es werden aber auch durch die Plantarflexoren die plantaren Gelenkränder an einander gepresst, die dorsalen von einander entfernt. Dadurch erhalten die Knochen bei weiterem Wachsthum eine keilförmige Gestalt, der Fussrücken wird stark gewölbt, die Planta pedis hohl. Die Muskeln in der Planta pedis schwinden und verkürzen sich in Folge der Annäherung ihrer Insertionspunkte. Die Plantarflexion erstreckt sich daher schliesslich bis auf die Phalangen der Zehen, letztere beugen sich krallenförmig in die Fusssohle.

Symptome.

§ 1113. Die Sohle berührt beim Gehen den Fussboden nicht, nur der Ballen der grossen und die Metatarsalköpfchen der anderen Zehen. Da der Fuss im Sprunggelenke nicht gehoben werden kann, so hat der Gang die Elasticität verloren.

Ist die Extremität dabei verlängert, so wird das Knie beim Gehen gebeugt gehalten, der Fuss etwas nach aussen geworfen, der Gang hüpfend; ist dieselbe dabei verkürzt, so hinkt der Patient und hüpft zu gleicher Zeit. Auf hochgradigen doppelseitigen Spitzfüssen können die Kinder nur mit Hilfe von Krücken sich bewegen. Bei den schwereren und schwersten Formen gesellt sich zum Spitzfuss noch der Hohlfuss hinzu, die Zehen krümmen sich in die Planta pedis, und nun tritt der Patient mit dem Dorsum der Zehen auf. Die andauernde Belastung eines solchen Fusses beim Gehen und Stehen mit dem Gewichte des Körpers führt schliesslich zum Gehen auf dem Fussrücken oder auf der weit hervorragenden Talusrolle. Diese höheren Grade des Spitzfusses sind stets mit Varusstellungen verbunden. Die traumatischen Spitzfussformen sind sehr schmerzhaft.

Aetiologie.

§ 1114. Der Spitzfuss ist in seiner typischen Form sehr selten angeboren; ja von den meisten Autoren wird der Pes equinus congenitus wegen der Eigenthümlichkeiten des anatomischen Baues des Fusses eines neugeborenen Kindes geleugnet. Er findet sich vielmehr:

a) als paralytischer Pes equinovarus, welchen wir bereits kennen gelernt haben;

b) als entzündlicher Spitzfuss. Nach destruirenden Gelenkentzündungen stellt sich der Fuss gern in Plantarflexion und verharrt nach dem Ablauf derselben in Spitzfussstellung (Anchylosen);

c) als eine Folge von Fracturen und Verletzungen in der Nähe des Fussgelenkes;

d) als eine Folge der narbigen Verkürzung der Wadenhaut und Wadenmuskeln (nach Verletzungen, Verbrennungen, Phlegmonen).

§ 1115. Für die Behandlung des Spitzfusses gilt das bei der des Klumpfusses Gesagte. Bei dem nach Gelenkentzündungen und Verletzungen entstandenen ist die forcirte Streckung mit nachfolgendem Gypsverbande oder die Resection zu versuchen, wenn der Spitzfuss sehr schmerzhaft und hinderlich ist. Bei Anchylosen in Spitzfussstellung haben Ried, Vogt und gewiss auch die meisten Chirurgen dieselbe mit bestem Erfolge gemacht. Es ist aber oft auch nicht im Interesse des Patienten, den Spitzfuss unter allen Umständen zu beseitigen, da er Verkürzungen der unteren Extremitäten nach Gelenkentzündungen, Knochenbrüchen, Luxationen gut ausgleicht (compensatorischer Spitzfuss). Jeder vorsichtige Arzt wird ihn unter diesen Umständen uncorrigirt lassen, und dem Fusse mit Hilfe eines breiten und nicht zu hohen Absatzes eine zuverlässige Unterstützung darbieten. Den durch narbige Verkürzungen der Haut und Muskeln bedingten Spitzfuss kann man oft durch allmähliche Dehnung, resp. Excision der Narben beseitigen. Ist dabei die Achillessehne sehr hinderlich, so kann man sie unbedenklich durchschneiden. Gerade bei der Behandlung des Spitzfusses ist diese Operation von der glänzendsten Wirkung, wenn man nicht zu nahe am Ansatze der Sehne operirt und nach der Tenotomie die Sehnenenden nicht gleich zu weit von einander entfernt. Der Muskel pflegt sich meist nach Aufhebung der Spannung durch die Tenotomie schnell zu erholen und zu regeneriren. Nach der Tenotomie fixirt man die gewonnene Stellung im Gypsverbande, doch nicht länger als 8 Tage, damit der Muskel nicht durch eine zu lange Immobilisirung leidet. Dann legt man den Volkmann'schen Stiefel an (Fig. 90b). Auch soll man die Fussstellung sorgfältig controliren, damit man keinen Hackenfuss erzielt.

§ 1116. Die Behandlung des Hohlfusses ist dagegen sehr schwer. Die Durchschneidung der atrophischen Fussmuskulatur ist von sehr geringer Wirkung. Nur eine allmähliche und consequente Correctur des Skeletts kann etwas leisten.

Bigg hat einen Apparat angegeben, in welchem der Fuss auf eine Stahlsohle (mit Riemen) befestigt wird, die sich genau der Concavität desselben anpasst (Fig. 92a). An der Stelle der stärksten Concavität der Sohle ist dieselbe mit einer geraden, unbeweglichen Unterlage versehen, auf welche durch eine Schraubenvorrichtung der Hohlfuss allmählich gebracht wird (Fig. 92b).

Besser erscheint es mir, wenn man auch hierbei in der Chloroformnarkose mit gewaltsamer Reduction vorgeht. Im Nothfalle müsste man die beschriebene keilförmige Resection machen.

Der Pes calcaneus, Hackenfuss.

§ 1117. Derselbe ist eine Fixation des Fusses in Dorsalflexion (Fig. 87c).

Aus der von uns erörterten anatomischen Construction des kindlichen Fusses gegenüber derjenigen des Erwachsenen ist es leicht verständlich, dass jedes Kind anfänglich mit Hackenfuss gehen lernt. Doch verschwindet dieser Fersengang bis zum 2. Lebensjahre mehr und mehr; nur bei schnellerem Laufen treten die Kinder auch dann noch vorwaltend mit dem Hacken auf.

Bei dem Hackenfuss erreicht nur die Ferse den Boden, die Fussspitze ist nach oben gerichtet, der Fussrücken nähert sich der Vorderfläche des Unterschenkels oder liegt ihr in schlimmen Fällen an. Er ist die seltenste Difformität des Fusses und kommt vor:

a) Congenital durch eine fehlerhafte, forcirt dorsalflectirte Lage der Füsse im Uterus (meist verbunden mit Plattfussstellung).

b) Als paralytischer Pes calcaneo-valgus, den wir bereits kennen gelernt haben (mit Genu recurvatum nicht selten verbunden).

c) Durch ausgedehnte Narben auf dem Fussrücken bedingt (Verbrennungen).

d) Meusel hat ihn einmal nach spontaner Lösung der unteren Epiphyse des Unterschenkels beobachtet.

Fig. 92.

a

b



Streckvorrichtung für Hohlfuss nach Bigg.

§ 1118. Die Behandlung des congenitalen Hackenfusses sucht durch Zwischenschieben von keilförmigen Polstern zwischen Fussrücken und Unterschenkel, fixirt durch eine Dorsalschiene und Heftpflasterstreifen, oder durch erhärtende Guttapercha- oder Filzschellackschienen, mit Binden befestigt, den Fuss allmählich in die richtige Stellung überzuführen. Wir haben schon den Volkmann'schen Schienenschuh zur Correction des Hackenfusses kurz erwähnt (Fig. 90a).

Narben müssen gedehnt oder excidirt und plastisch ersetzt werden.

Bei einem Patienten, der im 2. Lebensjahre eine Lähmung des rechten Beines bekommen, und bei dem sich ein Talipes calcaneus paralyticus, bei welchem das Knie sich unvollkommen extendiren liess, entwickelt hatte, machte Willet auf den Musc. quadriceps einen 3 Zoll langen Längsschnitt, der 1 Zoll über der Patella endete. Die Haut wurde seitlich verschoben. 2 Zoll über der Kniescheibe nahm Willet dann ein 1 Zoll langes Stück aus der ganzen Dicke des Quadriceps und vereinigte die Schnittränder mit 12 Katgutnähten. Das Bein wurde in einem Winkel von 60° gelagert. Die Heilung der Wunde erfolgte per primam.

In Folge dieser Mittheilung veröffentlichte Walsham analoge Operationen aus dem Bartholomäus-Hospital. Es handelte sich um 4 Fälle paralytischer Talipedes calcanei. Es wurden aus der Tendo Achillis mit Schnitten von entgegengesetzter Richtung Stücke von ³/₄ Zoll Länge excidirt, die, sich gegenseitig von vorn nach hinten stützend,



(sagittal) (frontal)

an einander gepresst und mit Kängurahsehnen vereinigt wurden. Immer wurde in 6—8 Wochen ein ganz erheblicher Erfolg erzielt. Zwei Kinder wurden nahezu

vollkommen geheilt, Flexion und Extension war möglich, der Hacken konnte gut aufgesetzt werden. Als Bedingung für das Gelingen gilt, dass wenigstens noch Reste elektrischer Erregbarkeit der Wadenmuskeln erhalten sind.

Der Plattfuss. Pes planus.

§ 1119. Als Plattfuss bezeichnen wir die Fixation des Fusses in Pronation (Fig. 87 d). Derselbe kommt seltener angeboren vor, als der Pes calcaneovalgus, ist auch nicht oft eine Folge der essentiellen Kinderlähmung. Meist entwickelt er sich vielmehr in der Kindheit bis zum 7. Lebensjahre oder in der Periode der Pubertätsentwickelung. Den ersteren nennt man den rachitischen, den zweiten den statischen. Es entwickelt sich aber auch der letztere aus dem ersteren, ja es ist heute fraglich, ob nicht alle Plattfüsse rachitischen Ursprunges sind.

Nach Robert's Berechnung haben unter 1000 Kindern im 8. Lebensjahre 15,1, von ebensovielen aus dem 12. Lebensjahre schon 132,4 Plattfüsse.

a) Der Pes planus staticus.

Pathogenetisches.

§ 1120. Wir haben bereits erwähnt, dass nach den Untersuchungen Hüter's die Ueberführung des kindlichen Fusses in den des Erwachsenen, oder der supinirten in die pronirte Stellung als ein Effect der Belastung des Fusses durch die Körperschwere zu betrachten ist, dass der Fuss dabei aber auch, wie Volkmann hervorgehoben hat, noch einem in der Uranlage begründeten Gesetz folgt, da diese Entwickelung auch eintritt, wenn eine Belastung nicht stattgefunden hat. Letztere erzeugt eine Pronation, denn, da sich das Kind beim Gehen auf den äusseren Fussrand, also auf eine Fläche, welche nach aussen von der Axe des Talotarsalgelenkes liegt, stützt, so zwingt es den Fuss zu einer Rotation dieses Gelenkes, wodurch der innere Fussrand gegen den Boden, und die Zehenspitzen nach aussen gedrängt werden. Dabei erfährt der Processus anterior calcanei, der Hemmer der Pronation, einen beständigen Druck und bleibt im Wachsthum zurück, das Sustentaculum tali aber, der Hemmer der Supination, wird entlastet und entwickelt sich stärker. Der Plattfuss stellt nun einen Hypereffect im Sinne der Pronation dar. Der normale Fuss des Erwachsenen bildet ein Nieschengewölbe, und beim Gange berühren nur der Calcaneus, der laterale Fussrand und die Metatarsalköpfchen den Boden. Der Längsbogen des Gewölbes erstreckt sich vom Fersenbeinhöcker zur inneren Seite des Köpfchens des Metatarsus der grossen Zehe, der Querbogen desselben steht aber nicht rechtwinkelig oder im spitzen Winkel zur Längsaxe, sondern entspricht einer Linie, die von der Prominentia ossis metatarsi quinti zum Köpfchen des ersten Metatarsalknochens gerichtet ist und sich namentlich an der Plantarseite durch eine Knickung der hinteren Köpfchen sämmtlicher Metatarsalknochen markirt (Meusel). Der innere Fussrand ist gewölbt, und die Gegend der Articulatio talonavicularis bildet die Kuppel. Bei der Belastung wird dieses Gewölbe nicht eingebrochen, weil die Fusswurzelknochen, wie bei einem Mauergewölbe, keilförmig gebaut, und die Spitzen der Keile nach unten gerichtet sind, weil dieselben ferner durch sehr starke Bänder in ihrer Lage fixirt werden, weil darüber noch ein kräftiger ligamentöser Apparat, besonders die zwischen dem Calcaneus zu den Metatarsalköpfchen straff gespannte Aponeurosis plantaris, die Knochen zusammenhält, und weil endlich auch eine Zahl starker Muskeln in der Planta pedis, besonders der Tibialis posticus, welcher quer durch die Fusssohle läuft und sich auch um den Hals des Talus schlingt (Henke), das Fussgewölbe tragen. Den Längsdurchmesser schützen der Flexor digitorum longus und brevis und die Caro quadrata Sylvii, den Querdurchmesser hauptsächlich der Adductor hallucis. Unter gewöhnlichen Verhältnissen reicht die Muskelstütze allein aus zum Tragen des Fussgewölbes, obgleich die dabei eintretende Pronation, welche den äusseren Fussrand hebt, den inneren senkt, die Stützpunkte des Gewölbes verlegt zum Nachtheile für seine Tragkraft, da die jetzt abnorm aufliegenden Stützpunkte ausserhalb des spannenden Muskelsystems liegen (Meusel), und erst, wenn dieses ermüdet ist, treten die Band-

apparate in Wirksamkeit. Das Körpergewicht wird beim Stehen im Sprung- und Talotarsalgelenke balancirt. Der Schwerpunkt fällt bei der Belastung eines Beines auf die Beugeseite des Sprungbeines und auf die Pronationsseite des Talotarsalgelenkes. Das Sprunggelenk ist durch starke Muskulatur geschützt, auch stützt den vorderen Theil der Talusgelenkfläche die enge, feste Knochengabel der Malleolen. Weit weniger stützen die Pro- und Supinationsmuskeln das Talotarsalgelenk, sie ermüden leicht und gerathen bei Ueberbürdung in Contraction, bis sie versagen und den Fuss in volle Pronation gleiten lassen. Bei der Belastung beider Beine wird ein Theil der Last mit auf die Sprunggelenkmuskulatur übertragen, und hier tritt zur Entlastung Abduction der Füsse, somit Querstellung der Talusrolle ein. Bei ungleichmässiger und einseitiger Belastung der Beine während der Arbeit wirkt aber das Körpergewicht vorwaltend auf ein Pronationsgelenk ein. Die Pronationsbewegung setzt sich nach Ausschaltung der Muskelstütze so lange fort, bis ihr die Knochenhemmung entgegentritt, d. h. bis sich der Winkel des Taluskörpers gegen die obere Fläche des Gelenkfortsatzes des Fersenbeines stemmt. Ersterer senkt sich immer tiefer in letztere, und der Talus geräth schliesslich so weit nach unten, dass der äussere Knöchel mit seiner Spitze auf der äusseren Fläche des Fersenbeines liegt. Es wird nun immer schwerer, den Fuss gegen die äusserste Pronation zu schützen. Der Talus rotirt auf der Gelenkfläche des Kahnbeines nach innen und unten und wächst schliesslich in dieser Richtung stärker. Je mehr die Gelenkfläche des Calcaneus sich nach vorn entwickelt, und dieser vordere Rand einsinkt, desto mehr dreht sich die Axe des Talotarsalgelenkes der frontalen zu, und der Fuss kann sich nicht nur um die Längsaxe drehen, sondern auch eine ausgiebige Bewegung um eine frontale Axe im Talotarsalgelenke machen.

H. v. Meyer hat in Bezug auf die „Theorie des Fussgewölbes" eine von der eben dargestellten sehr abweichende Meinung. Die bisherigen Versuche, in der Knochencombination des Fusses die eigentliche Gewölbeconstruction zu finden, hält er als verfehlt und ist durch seine Untersuchungen zu dem überraschenden Ergebniss gekommen, dass in statischer Beziehung die mittlere Zehe die wichtigste ist, sowie dass das maassgebende Fussgewölbe durch Calcaneus, Os cuboideum, Os cuneiforme III, und Os metatarsi III gebildet wird. Die beiden äusseren Zehen, und zwar die 5. mehr als die 4., versehen nur den Dienst seitlicher Streben, welche sich den Unebenheiten des Bodens oder schiefer Belastung anpassen können. Gleiches gilt von den beiden inneren Zehen; die Organisation dieser letzteren, namentlich der grossen Zehe, zeigt indessen noch Modificationen, welche Bezug darauf haben, dass dieselbe für das Abstossen im Gehacte ihre Hauptverwendung findet. Im Stehen überträgt dann der Astragalus die Belastung durch den Calcaneus auf das eben angegebene tragende Gewölbe, im Abstossen beim Gehen aber durch das Os naviculare auf die grosse Zehe.

Werden nun von jugendlichen, muskelschwachen oder muskelfaulen, blassen, pastösen Individuen mit schweissigen Füssen zu hohe Anforderungen an das Fussgewölbe gestellt (Bäcker-, Schlosser-, Schmiedlehrbuschen, Kellner, Kindermädchen), so ermüden die Muskeln in der Planta pedis, und die Bandapparate stützen den Fuss. Da der Schwerpunkt des Körpers erheblich hinter und nach innen vom Scheitel des Gewölbes ruht, so ist letzteres nicht gleichmässig belastet und durch eine Ueberbürdung sehr gefährdet. Die Bandapparate geben aber bald nach und dehnen sich, die Knochen klaffen, entwickeln sich stärker, und die Gelenke vergrössern sich auf der medialen Seite; die Knochen werden auf der lateralen Seite zusammengedrückt, atrophiren oder entwickeln sich nicht, und die Gelenke veröden. So schwindet die Fusswölbung mehr und mehr. Der gegen das Fersenbein fest eingekeilte Talushals stemmt sich gegen die Gelenkfläche des Kahnbeines und drückt den vom Kahnbein, Keilbein und ersten Metatarsus gebildeten Bogen ein, wodurch der Ballen der grossen Zehe nach vorne gepresst und der Fuss verlängert wird. Der Talushals drückt nach unten, luxirt sich mehr und mehr von der Kahnbeinfläche und wächst an der Innenseite des Fusses vor dem Knöchel zu einem mächtigen Ballen aus. Ob bei den als Rasseneigenthümlichkeit (Negern, Juden) beobachteten Plattfüssen eine abnorme Belastung eine Rolle spielt, ist noch nicht ausgemacht. Knaben werden natürlich weit häufiger von Plattfüssen befallen, als Mädchen.

In der Mehrzahl der Fälle kann das Fussgelenk beweglich, der Fuss brauchbar bleiben, doch ist die Dorsalflexion und Supination meistens mehr oder weniger beschränkt. In schlimmeren Fällen wird aber der Plattfuss contract (König) und dadurch unbrauchbar und functionsuntüchtig (Tarsalgie des adolescents [Gosselin], entzündlicher Plattfuss, acuter Plattfuss [Volkmann]). Meist haben solche Patienten schon einen milderen Grad davon gehabt, und es tritt plötzlich die Verschlimmerung ein, selten entsteht der contracte Plattfuss ganz acut. Der Fuss wird schmerzhaft, wenn auch die Abflachung des Gewölbes noch keinen sehr hervortretenden Grad erreicht hat, und stellt sich dauernd mehr und mehr in Pronation und Abduction fest, d. h. der innere Fussrand berührt den Boden, die Zehen stehen nach aussen, der äussere Fussrand ist erhoben. Die Sehne des Extensor, des Tibialis anticus, der Peronei, die Tendo Achillis sind straff gespannt, sobald der Fuss gebraucht, besonders, wenn er supinirt werden soll; in der Ruhe lässt die Spannung anfangs etwas nach, später bleibt er dauernd contract, auch in der tiefen Chloroformnarkose. Besondere Schmerzpunkte finden sich nach Hüter hinter der Tuberositas ossis navicularis (also am Ligamentum calcaneonaviculare), ferner da, wo das Schiffbein gegen die Aussenseite des Caput tali gedrängt wird, endlich aussen am Calcaneus, da wo die Kante des Taluskörpers sich auf dem Fersenbeine bei der Pronation anstemmt. Nach Lücke sind aber auch der Hacken und die Metacarpophalangealgelenke schmerzhaft. Lücke hat den acuten Plattfuss besonders bei urplötzlich fett gewordenen jungen Frauen, die sich in bergigem Terrain sehr angestrengt hatten, beobachtet. Auch bei schwangeren Frauen kommt derselbe vor, ebenso bei jungen, nervösen und blassen Männern. Bei älteren Leuten tritt er nach Verletzungen des Fusses, Distorsionen mit Rupturen der Bänder, Fracturen der Fibula und der Fusswurzelknochen ein. König nimmt unter diesen Umständen eine Arthritis deformans der Fusswurzelgelenke als Ursache des contracten Plattfusses an. Wie der contracte Plattfuss entsteht, ist noch nicht ausgemacht: einige Autoren führen ihn auf eine Entzündung der Fussgelenke zurück, andere auf eine Neuralgie. Die erstere Ansicht erscheint mir die richtigere. Der rachitische Plattfuss wird nicht contract.

b) Der rachitische Plattfuss.

§ 1121. Sind die Fusswurzelknochen durch die Rachitis weich und widerstandslos geworden, so geben sie der Belastung nach und entwickeln sich im Sinne der Pronation rasch und prägnant; der Fuss geräth mehr und mehr in Abduction, besonders durch gleichzeitige Infractionen der Tibia und Fibula, und das Fussgewölbe wird flach. Besonders findet sich daher der rachitische Plattfuss bei fetten Kindern. Es ist die Frage, ob dabei die Fusswurzelknochen immer rachitischweich sein müssen. Wenn bei dicken Kindern die Muskeln zu schwach sind, um die Fussgelenke beim Gehen gegen das Körpergewicht zu fixiren, so kann auch ein statischer Plattfuss sich bei ihnen entwickeln. Die Gelenke bleiben beim Kinderplattfuss sehr beweglich, in der Ruhe gleicht sich daher die pathologische Haltung aus, und auch die Supination ist möglich. Mit Schonung des Gliedes und Kräftigung der

Muskeln kann sich solcher Kinderplattfuss daher vollständig wieder ausgleichen.

c) Der paralytische Plattfuss.

§ 1122. Duchenne unterscheidet zwei Formen des Pes valgus dolorosus. Die eine ist mit Platt-, die andere mit Hohlfuss verbunden. Sie hängen von entgegengesetzten Zuständen des Musc. peronaeus longus ab. Das eine Mal handle es sich um Lähmung, das andere Mal um Contractur dieses Muskels, als dessen Antagonist der Musc. tibialis anticus zu erachten sei. In dem Fall von primärer Contractur oder Krampf solle die Tenotomie des Peronaeus longus helfen, während im umgekehrten Falle die Faradisation sich nützlich erweise. Dabei komme es gelegentlich vor, dass sich bei demselben Individuum an dem einen Fuss die eine, an dem anderen die andere Form entwickle. Von den mit Lähmung verbundenen Formen von Pied plat will Duchenne 16 durch Faradisation geheilt haben; von der anderen sah er 3 Fälle, die Nélaton durch Tenotomie heilte. Terillon ist anderer Meinung. Er beobachtete bei jungen, mit acquirirtem Plattfuss behafteten Leuten neben einer raschen Ermüdung beim Gehen einen auffallenden Schmerz am äusseren Fussknöchel, sowie eine Empfindlichkeit des unteren Tibiofibulargelenks. Beim Stehen constatirte man ausser der Abplattung des Fusses eine starke Valgusstellung, so bedeutend, dass der äussere Rand des Calcaneus gegen den Malleolus externus anstiess. Als Ursache beider Störungen ergab die elektrische Untersuchung eine Parese der Mm. peronaeus longus, peronaeus brevis und namentlich des Tibialis anticus. Die elektrische Reizung, wie der Wille genügten, dem Fuss seine normale Stellung und Krümmung wiederzugeben. Den Zusammenhang der Erscheinung fasst Terillon demnach so auf, dass die Parese der genannten Muskeln erst zu einer Abflachung des Fussgewölbes, sodann zur starken Valgusstellung führe; letztere verursache durch Druck des Fersenbeines gegen die Spitze des äusseren Fussknöchels einmal die starke Schmerzhaftigkeit derselben; andererseits bewirke sie eine starke Dehnung der Bandmassen des Tibiofibulargelenkes und damit die Empfindlichkeit dieser Stelle. Bei der einen Patientin kam es linkerseits nur zu einer geringen Entzündung des Gelenkes, während sich rechterseits eine schwere fungöse Arthritis entwickelte. Durch die Lähmung der Mm. tibiales käme zur Abflachung des Fusses die Valgusstellung. Der Fuss im Ganzen, nicht nur der Vorfuss, sei nach auswärts gedreht; das Gelenk zwischen Tarsus und Metatarsus erleide keine Zerrungen. Nach dem, was wir oben auseinandergesetzt haben, ist es mir unbegreiflich, wie ein so ausgezeichneter Forscher, wie Duchenne war, zu einer so krausen Anschauung kommen konnte. Es wäre doch schon sonderbar, dass von Muskeln, die von denselben Nerven innervirt werden, die einen gelähmt, die anderen in Contractur befindlich sein sollten. In der Mehrzahl der Fälle sind doch auch schon nach kurzem Bestande des Leidens die Veränderungen an den Knochen und Gelenken des Fusses so handgreiflich, dass man gar nicht einsehen kann, wie eine Tenotomie oder die Faradisation allein Hilfe zu bringen vermöchten. Duchenne erwähnt der Abweichungen der Fusswurzelknochen in Form und Lage gar nicht. Es ist aber doch nicht ausgeschlossen, dass im relativ frühen Stadium des Plattfusses vor Eintritt der Fixation, Contractur und bleibenden Deformität myo- und neuropathische Störungen, wie sie Duchenne und Terillon beschrieben, vorhanden sind. Sie würden aber dann in der Pathogenese des Plattfusses eine sehr subalterne Rolle spielen.

§ 1123. d) Auch congenital kommt der Plattfuss vor, wie Volkmann gezeigt hat. Durch eine Raumbeschränkung im Uterus wird der äussere Fussrand durch ein Hinderniss festgestellt, das Wachsthum des Unterschenkels drängt den Fuss immer mehr gegen das Hinderniss, und so entsteht eine Verschiebung im Talotarsalgelenke und der Pes valgus congenitus.

Pathologisch-Anatomisches vom Plattfusse.

§ 1124. Wir haben schon erwähnt, dass sich der Processus anterior calcanei beim Plattfusse atrophisch, das Sustentaculum tali stärker als normal entwickelt findet, so dass das Talocalcaneogelenk eine

schief von innen nach aussen geneigte Stellung erhält. An dem Processus anterior calcanei schleift sich die Spitze des Malleolus externus eine Grube durch Druck aus, oder es entsteht hier ein neues Gelenk (Hüter). Das Collum tali ist auf der Innenseite erheblich verlängert, das Os naviculare stark nach oben gerückt, auf dem oberen äusseren Theil des Talushalses aufsitzend, wobei die articulirende Fläche des Talus und die gegenüberliegende Schiffbeinfläche mit der Zeit rauh werden. Der freigewordene Taluskopf springt in der Sohle unter dem inneren Knöchel hervor. Henke nimmt daher an, dass bei dem Plattfusse nicht nur eine Contractur im Talotarsal-, sondern auch eine Plantarflexionscontractur im Talocruralgelenke bestehe, welch letztere Hüter leugnet, und dass sich daher Verödung des Gelenkes an der Innenseite, wo das Gelenk an der Talusrolle und Caput tali nicht mehr gebraucht werde, und partielle Gelenkneubildung auf der Aussenseite da, wo das Schiffbein sich an früher nicht überknorpeltem Gebiete des Talus reibe, entwickele. Dass beim Plattfusse nicht die Fussspitze, sondern nur die Ferse und der Talus mit ihren vorderen Enden gesenkt seien, liege daran, dass das Os naviculare und cuboideum gegen die beiden oberen Knochen dorsalwärts geknickt lägen. Henke bezeichnet daher den Plattfuss als Pes flexus abductus reflexus, Hüter aber sieht die erwähnten Veränderungen in den Gelenken als Producte einer durch den Druck erzeugten Entzündung in ihnen an. Das Ligamentum calcaneonaviculare ist erheblich verbreitert; auch treten schliesslich nutritive Verkürzungen der Muskeln auf der Pronationsseite ein.

Symptome des Plattfusses.

§ 1125. Zunehmende Abflachung des Fussgewölbes und Pronation des Vorfusses, leichte Ermüdung beim Gehen im jugendlichen Alter oder bei Kindern vor dem 8. Lebensjahre sind die hervortretenden Zeichen eines Plattfusses. Bei dem rachitischen finden sich noch andere Zeichen der Rachitis. Je mehr sich das Fussgewölbe abflacht, um so deutlicher tritt nun die Pronation hervor. Volkmann hat zur Darstellung der Abflachung die Fusssohle mit schwarzer Farbe bestrichen (König blos feucht gemacht) und die Patienten dann auf einen Bogen Papier auftreten lassen. Zum Vergleiche behandelt man einen normalen Fuss in derselben Weise. Unter dem inneren Knöchel sieht und fühlt man einen runden Vorsprung, welcher in seltenen Fällen vom Os naviculare, meist vom inneren unteren Theil des Caput tali gebildet wird. Auch der Metatarsus quintus tritt stark hervor. Der Fuss erscheint breiter als der normale, das Fersenbein ragt nach hinten stärker hervor und ist so schief gestellt, dass der äussere Knöchel mit seiner Spitze der Seitenfläche desselben genähert ist. Die Plattfüsse sind zum Schwitzen geneigt, sehen bläulich aus und zeigen stark entwickelte Hautvenen, fühlen sich auch kühler an.

Behandlung.

§ 1126. So lange die Patienten keine Beschwerden vom Plattfusse haben, kommen sie auch mit demselben nicht in die Behandlung. Man hat es daher meist nur:

a) mit dem rachitischen Plattfusse zu thun.

Die Kinder sollen wenig laufen. Müssen sie es aber thun, so tragen sie einen Schnürstiefel mit Articulation im Fussgelenke und einer an der inneren Seite des Unterschenkels befestigten Schiene. Die allgemeine Behandlung haben wir schon besprochen. Besonders ist für Entfettung und für gute Ausbildung der Muskeln zu sorgen.

b) Mit dem contracten Plattfusse.

Am besten ist es, dass solche Patienten ihren Beruf ändern und eine sitzende Lebensweise erwählen. Kalte Douchen, kalte Fussbäder und Begiessungen der Beine, Turnübungen, Massage, besonders aber die methodische Anwendung der Elektricität etc. vor und nach der Arbeit sind jungen Leuten mit schlaffen Muskeln, die lange Zeit stehen müssen, beim beginnenden Plattfusse anzurathen.

Die Patienten tragen, sobald der Plattfuss schmerzhaft wird, den schon beschriebenen Stützapparat, an dem noch ein Polster als Stütze für das Fussgewölbe an der inneren Fläche der Sohle anliegt (Filz, Kork, federnde Stahlplatte).

Zur Verhütung leichterer und zur Erleichterung ausgebildeter Fälle von Plattfüssen empfahl von Meyer neben einem breiten hohen, weit nach vorn fortgesetzten Absatz früher Einlagen in den Fersentheil des Schuhwerkes, welche nach aussen abfielen, in der Voraussetzung, dass sich die Ferse senkrecht auf diese schiefe Ebene, somit also nach innen gewendet, aufstellen würde. Er musste aber finden, dass die Ferse, die tiefste Stelle suchend, auf der schiefen Ebene nach aussen rutschte, und dass somit die Valgität nur verschlimmert wurde; deshalb kam er darauf, die Einlage gerade umgekehrt, d. h. nach innen abfallend, zu machen, und zwar zur grösseren Sicherheit der Ruhelage in Gestalt einer nach innen excentrischen Vertiefung. Diese hat sich dann auch vollständig bewährt, indem sie beginnenden Plattfüssen Erleichterung und Heilung bringt und das Schieftreten mit seinen üblen Folgen, Umkippen und Begünstigung der Plattfussbildung verhütet.

Werden die Schmerzen grösser und der Gebrauch des Gliedes unmöglich, so sind Ruhe und hydropathische Umschläge für einige Zeit angezeigt. In schwereren Fällen muss man nach Roser die contracte Stellung in der Chloroformnarkose einbrechen und den Fuss in extremer Supination fixiren (Gypsverband). Nach einer 2—4 wöchentlichen Ruhe tritt die oben beschriebene Behandlung ein.

Hausmann bekleidet den Fuss mit einem Strumpfe, in dessen Spitze ein Bausch Watte steckt. Eine elastische Einlage aus Flanell wird an der Stelle der Niesche auswendig an den Strumpf angenäht. Zur Sohle wird ein Stück Verbandgaze genommen und dann aus 5 m langen Gypsbinden ein Schuh construirt, den man zu beiden Seiten der Ferse durch Schusterspahn verstärkt. Während des Erhärtens drängt man den Fuss gewaltsam in die normale Stellung. Nach der Erhärtung wird der Schuh auf dem Dorsum aufgeschnitten, ausgezogen, getrocknet mit Leder bezogen, und mit breiten, niedrigen Absätzen versehen. Der Schuh wiegt 730 g, kostet 5 Mark und hält $^1/_4$ Jahr.

Innerlich reicht man Eisen und gibt eine kräftige Fleischdiät; Seebäder, kalte Bäder, Waldluft unterstützen die Kur.

§ 1127. Auch operative Eingriffe sind gegen den Plattfuss gemacht worden.

Stokes empfahl die Resection eines keilförmigen Stückes aus dem vergrösserten Kopf und Hals des Talus, weil sich danach durch Adduction und Supination das Fussgewölbe wieder herstellen lasse.

Ogston hat für derartige Fälle, in denen durch Formveränderung des tief nach unten innen getretenen Taluskopfes der Plattfuss irreductibel geworden ist, da ihn alle anderen Methoden im Stiche liessen, folgendes Verfahren geübt: 4—5 Tage vor der Operation muss der Patient im Bette verweilen, den Fuss — der täglich mit Carbolwasser gewaschen wird — mit einem Listerverbande be-

deckt; dann wird die Epidermis mit Bimsstein abgerieben und mit Terpertinöl gewaschen. Der Schnitt fällt, bei lose (ohne Reduction) auf dem äusseren Rande ruhendem Fusse, etwa 1 Zoll peripherwärts von der Tibia, da beim Plattfuss die Chopart'sche Gelenklinie sich vom Sprunggelenk entfernt, und wird parallel der Sohle bis auf den Knochen geführt. Nachdem so das Gelenk eröffnet und der Taluskopf wie durch ein Knopfloch freigelegt ist, löst man die Kapsel nebst Bandapparat mit flachen Messerzügen vom Kahnbein los und trägt dann mit dem schräg abgeschnittenen Meissel die Gelenkflächen beider Knochen bis in die Spongiosa hinein ab. Ist das in genügender Ausdehnung geschehen, so lässt sich durch Reduction der Kopf des Talus wieder auf das Kahnbein schieben, indem ein bis zu $^1/_4$ Zoll breiter Spalt in der plantaren Gelenklinie bleibt. Dann bohrt man von der obern Seite aus 2 Löcher, einander parallel, durch Kahnbein und Taluskopf und treibt unter möglichst vollkommenem Redressement Elfenbeinstifte hindurch. Dann Catgutnaht der Haut, Listerverband, Lösung des Schlauches und Fixation des Fusses durch einige Gypsbinden. Diese Operation wurde von Ogston 17mal an 10 Patienten, meist in einer Sitzung an beiden Füssen, ausgeführt, einmal auch die Nagelung zwischen Kahnbein und Os cuneiforme hinzugefügt. Verlauf stets glatt; erste Gehversuche nach 2 Monaten, definitive Heilung nach $^1/_4$ Jahr. Die Stifte wurden resorbirt, mit Ausnahme eines Falles. Alle Patienten waren mit dem Resultate sehr zufrieden; auch war bei vielen selbst für das chirurgische Auge die Herstellung des Fussgewölbes eine tadellose. Durch spätere Erkundigungen überzeugte sich Ogston endlich, dass das Resultat ein dauerndes und nicht auf Rechnung der langen Rückenlage zu setzen war. Nicht nur hielten sich alle Patienten für geheilt, sondern sie erklärten, bei etwa eintretendem Recidiv sich gern einer zweiten Operation unterwerfen zu wollen. In einem Falle trat nach $^1/_2$jähriger schwerer Arbeit erneuerte Schmerzhaftigkeit auf, die durch Gypsverbände in 2 Monaten beseitigt wurde.

Ich bin noch nicht in der Lage gewesen, wegen eines Plattfusses einen operativen Eingriff zu machen, da ich stets mit dem forcirten Redressement ausgekommen bin. Mich erschreckt daher die grosse Zahl von Operationen, zu der sich Ogston gezwungen sah. Ein Urtheil über das von ihm geübte Verfahren kann ich zur Zeit nicht abgeben.

§ 1128. e) Auch durch den angeborenen Defect des Wadenbeines entsteht Pes plano-valgus, wie Meusel in einem Falle bildlich darstellt.

Das Genu valgum, Knickbein, X-Bein, Bäckerbein, Kniebohrer[1]).

§ 1129. Man bezeichnet mit diesem Namen eine Verbiegung des Kniegelenkes nach innen, so dass dasselbe einen nach aussen offenen Winkel darstellt (Fig. 93). Das Gegenstück davon, das O-Bein (Genu varum), Säbelbein, haben wir bereits bei der Rachitis kennen gelernt. Das Genu valgum entsteht in derselben Weise, wie der Pes valgus.

1. Das Genu valgum rachiticum.

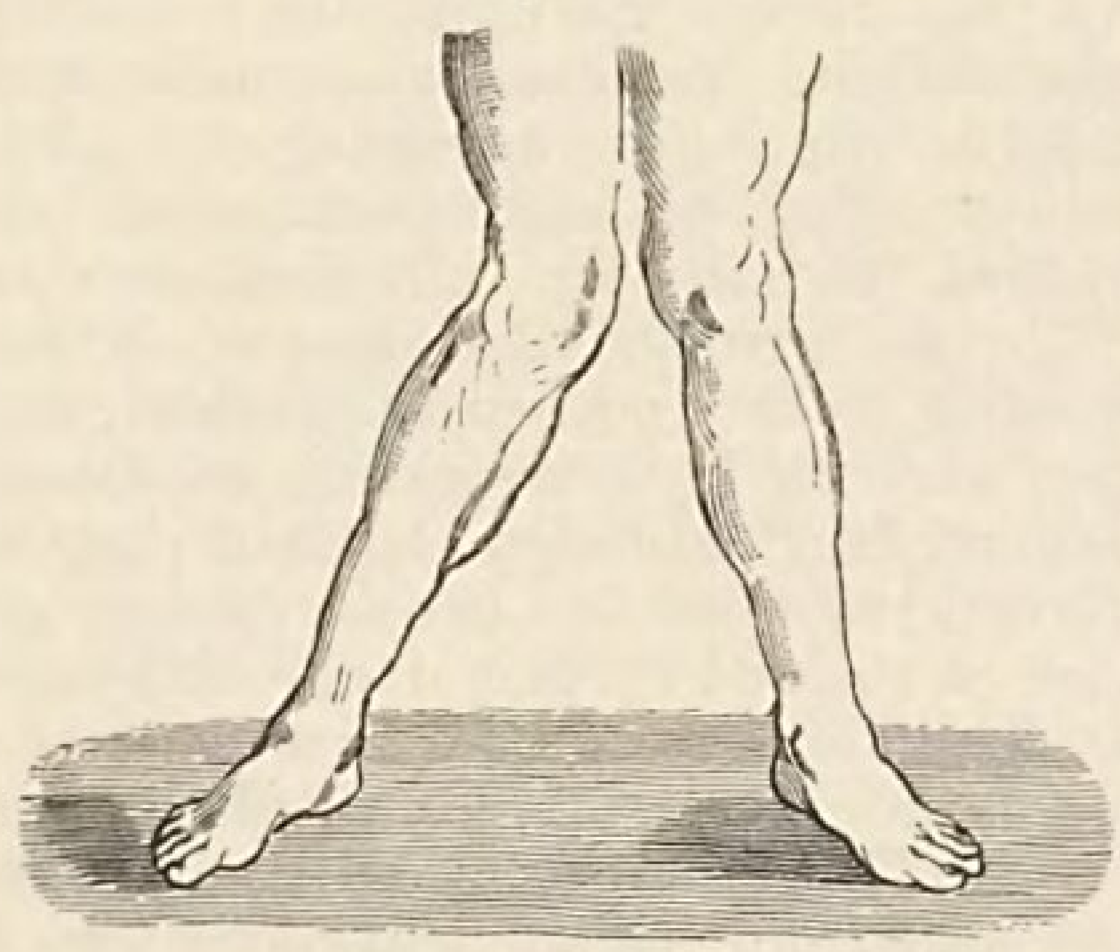
§ 1130. Hüter hat nachgewiesen, dass die Gelenkflächen der Tibia bei jungen Kindern durch den aufrechten Gang eine wesentliche Umbildung erfahren. Durch die flectirte Haltung des Knies beim Neugeborenen erscheint die Tibiaepiphyse nach hinten abgeknickt, und ihre Gelenkfläche bildet mit der Horizontalen einen nach vorn offenen Winkel von 45°. Durch den Gebrauch des Gliedes rückt aber

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c.; Hüter, v. Langenbeck's Archiv, Bd. IX, S. 961; Mikulicz, ibidem, Bd. XXIII, S. 561; Weil, Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 141, S. 108; Julius Wolff, Berliner klinische Wochenschrift 1884 Thiersch, v. Langenbeck's Archiv, Bd. XXIII, S. 296; Partsch, v. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXI, S. 526; Mac Ewen, Die Osteotomie bei genu valgum, deutsch von Wittelshöfer 1881; Lücke, Centralblatt für Chirugie 1884, Nr. 10; Schede, Berliner klinische Wochenschrift 1876, S. 52; Die Verhandlungen des Chirurgen-Congresses, VI und XI; Middeldorpff, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XXIV, S. 151.

die Epiphyse mehr in die Tibiaaxe hinein, und die Gelenkfläche wird horizontal. Die Contactflächen gelangen somit mehr nach vorn, während die im Fötalleben in Contact gewesenen hinteren Abschnitte ausser Berührung kommen. Dadurch wird eine Formveränderung der lateralen Gelenkfläche der Tibia bedingt: aus einem ziemlich reinen halben Kugelsegment, dessen Axe etwa in der Mitte der Eminentia intercondyloidea liegt, wird sie später, namentlich im vorderen Abschnitt, mehr und mehr abgeflacht und in der Form der der medianen Gelenkfläche bedeutend genähert. Diese Veränderungen stehen mit der Streckung und den Rotationsbewegungen der Tibia im Zusammenhang. Es hängt nun von der Festigkeit des Bandapparates ab, ob die Excursionen des Kniegelenkes in den normalen Grenzen sich bewegen, ob besonders die Rotationsbewegungen des Unterschenkels bei voller Streckung nicht das richtige Maass überschreiten, und ob die Knochen, namentlich die lateralen Epicondylen des Oberschenkels und der Tibia im Stande sind, dem Andrängen der äusseren Bandscheibe Widerstand zu leisten.

Bei rachitisch erweichten Knochen drängen die Gehübungen des Kindes die Bewegungen des Knies leicht in falsche Bahnen, indem sich bei aufrechter Haltung das Knie überstreckt, der Unterschenkel sich

Fig. 93.



Genu valgum.

stärker nach aussen rotirt, und dadurch Gelenkflächen miteinander in Berührung kommen, die sonst einen nach vorn offenen Winkel bilden, wodurch die Abductionsstellung des Knies nothwendig begünstigt wird (Wahl).

Eine zweite Gruppe des Genu valgum rachiticum kommt aber durch Abbiegungen der weichen Epiphysen am Femur oder am Unterschenkel oder an beiden zugleich in Folge der Belastung zu Stande, wie wir bereits erwähnt haben. Diese Form ist nicht selten die hochgradigste.

2. Das Genu valgum staticum.

§ 1131. Früher glaubte man, dass das Kniegelenk, weil die Richtungslinie vom Trochanter zum Fussgelenke und somit im Knie von der Mitte nach auswärts falle, zur Entwickelung des Genu valgum besonders disponirt sei; doch hat Mikulicz gezeigt, dass die untere Extremität eines normal gebauten Menschen bei Stellungen und Bewegungen, die nicht mit einem übermässigen Aufwand von Muskelkraft verbunden sind, die Körperschwere in einer Linie trägt, welche vom Scheitel des Schenkelkopfes durch die Mitte beider Condylen zur Mitte des Sprunggelenkes geht, die Last also auf beide Condylen gleichmässig vertheilt wird. Ob diese jetzt allgemein angenommene Ansicht richtig ist, erscheint mir fraglich.

Das statische Genu valgum tritt zur Zeit der Pubertätsentwickelung besonders beim männlichen Geschlecht durch plötzliche, andauernde und einseitige Belastung der Extremitäten ein (Bäcker-, Tischler-, Schlosser-, Schmiede-, Drechslergesellen, Kellner etc.). Dasselbe kann sich blos einseitig oder auf beiden Seiten finden, oder es besteht auf einer Seite ein Genu valgum, auf der anderen ein Genu varum.

Hüter erklärte die Entstehung des statischen Genu valgum aus der Abnutzung des Gelenkmechanismus bei der Ueberbelastung. Die jungen Leute ermüden im Stehen ihre an sich schlaffen Muskeln und suchen sich nun eine Stellung aus, in welcher sie die gerade Körperhaltung aufrecht halten können, ohne dass sie genöthigt sind, ihre Kniegelenke durch straffe Muskelcontraction in Extensionsstellung zu fixiren, und sie finden dieselbe, indem sie beide oder ein Kniegelenk je nach der Beschäftigung in leichte Flexion stellen und bei Einwärtsrollung im Hüftgelenke nach innen hinüberdrängen. In dieser Stellung wird das Knie durch Anspannung des inneren Seitenligaments im Gleichgewicht gehalten, während die Muskulatur nur wenig in Anspruch genommen wird. Die Belastungslinie fällt nun anstatt durch die Mitte der Condylen auf die Mitte des Talus durch den Condylus externus. Dadurch wird die untere Epiphysenlinie des Femur unter ungleichen Druck gestellt, die äussere Hälfte desselben muss mehr tragen und erleidet daher eine Steigerung des Druckes, die innere dagegen wird nicht vom Druck entlastet, sondern tritt sogar durch den Zug des angespannten inneren Seitenligaments unter negativen Druck. Aehnliche Verhältnisse vollziehen sich an der Tibia, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie am Femur. Bei dem noch floriden Wachsthum wird daher an der medialen Seite mehr Knochen angebildet, als an der lateralen. Die Kniegelenke werden aber auch in Ueberstreckung gehalten, und das Product derselben ist bei sehr beweglichen lateralen Bandscheiben eine Dehnung des Ligamentum cruciatum anterius, welches bei der Streckung gespannt und daher eine Hemmungsvorrichtung ist (Albrecht). Mit der Verlängerung desselben muss aber nach Albrecht auch die Rotation des Unterschenkels zunehmen, da ja die Drehung um den Condylus internus femoris und das innere Kreuzband stattfindet. Hauptsächlich wird aber die Streckbewegung gehemmt durch das Einklemmen der lateralen Bandscheibe zwischen der Tibiagelenkfläche und dem Femur. Wenn dies aber zu oft und zu langdauernd ausgeübt wird, so atrophirt der Hemmungsapparat und mit ihm der laterale Theil der Tibiagelenkfläche. Endlich wird die Hemmung noch bedingt, wie Henke nachgewiesen hat, durch das Anstossen der Tibiakante an die Gelenkfläche des Femur unter der Kante, welche unten die Fossa patellaris abgrenzt. Je constanter der Druck ist, und je nachgiebiger die Knochen sind, um so mehr wird sich bei der pathologischen Belastung und Ueberstreckung der vordere Abschnitt der lateralen Tibiafläche abschrägen und die vordere Rolle des Epicondylus femoris ihre Rundung verlieren. So sind die Hemmungsapparate mehr und mehr geschwunden, und es kann sich nun eine Ueberstreckung, eine Abduction und vermehrte Rotation im Kniegelenke ausbilden. Ist das Kniegelenk erst einmal erheblich nach innen abgewichen, so führt die fortgesetzte Belastung des aus seinem statischen Gleichgewicht herausgebrachten Beines durch das Körpergewicht meist noch secundär zu einer Verbiegung der Tibia in der Höhe der Tuberositas mit nach innen gerichteter Convexität, da dieser Knochen von der Charnierlinie unter erheblichem Winkel gekreuzt wird (Fr. Busch). Die Sehne des Musculus quadriceps geräth mit der Patella in eine erhebliche Verschiebung nach aussen, die Bicepssehne springt als ein stark gespannter Strang an der Aussenseite des Knies hervor. An den Theilen des inneren Knorrens, die in Folge der Verschiebung ausser Contact treten, verödet der Knorpelüberzug; am ganzen übrigen Condylus, der in Folge der schiefen Stellung des Gelenkes einem geringeren Druck ausgesetzt wird, hypertrophirt der Epiphysenknorpel, während an dem stark belasteten Malleolus externus ein verdickter Gelenkknorpel sich vorfindet. Der aufgehobene Druck wirkt also, wie ein Reiz auf den Epiphysenknorpel, während der Gelenkknorpel nur unter dem Drucke wächst und sich entwickelt. Nach Langer ist schon in der bedeutenden rotatorischen Krümmung des inneren Condylus femoris eine Prädisposition für die Entstehung des Genu valgum gegeben. Die vermehrte Spannung an der medialen Seite führt zu einer Verlängerung des Ligamentum laterale internum, während umgekehrt das Ligamentum laterale externum und die Bicepssehne sich verkürzen.

Mikulicz hat an 17 Präparaten von Genu valgum und bei 12 Individuen mit einem solchen den Winkel gemessen, welchen die Femuraxe einerseits mit der Kniebasis, d. h. der Ebene, welche man sich durch den Scheitel der Femurcondylen gelegt denkt (Kniebasiswinkel), andererseits mit der Epiphysenlinie (Epiphysenwinkel) bildet und fand den ersteren, der normal zwischen 76°—84° schwankt, entweder an der Grenze der normalen Schwankung oder weit, selbst bis 23° unter derselben. Dieselbe Verkleinerung zeigte der Epiphysenwinkel, so dass die normale Differenz zwischen beiden Winkeln, welche im Maximum 6°, im Durchschnitt 1—2° beträgt, nirgends überschritten wurde. Daraus schliesst Mikulicz, dass das ungleiche Wachsthum nicht in der Epiphyse des Femur, sondern in der Diaphyse desselben liege, dass nicht der Condylus internus femoris verlängert sei, sondern die ganze innere Seite des unteren Diaphysendrittels. Frontalschnitte durch Leichenpräparate bestätigten diesen Schluss. Das ungleiche Wachsthum des medialen Diaphysenabschnittes hatte zu einer Verkürzung des Schaftes nach aussen geführt, und das Maximum dieser lag immer in der Nähe der Epiphysengrenze. Die Epiphyse war gleichsam schief an die Diaphyse angewachsen. Auch auf die Tibia fällt dabei ein bald kleinerer, bald grösserer Antheil der Verkrümmung. Der Winkel, welchen die Kniebasis mit der Axe der Tibia darstellt, schwankt normal zwischen 90° und 98°, und derselbe war beim Genu valgum stets kleiner. Frontalschnitte der Tibia zeigten die gleiche Verkrümmung nach aussen wie am Femur; auch hier lag dieselbe nicht in der Epiphyse, sondern im angrenzenden Theile der Diaphyse. Die Fibula war gewöhnlich unbetheiligt, nur in hohem Grade des Genu valgum war sie im Wachsthum zurückgeblieben. Mikulicz sucht den Grund dieser Verkrümmungen in einer verspäteten Rachitis und stützt sich dabei theils auf den Nachweis derselben auch an anderen Knochen desselben Kranken, theils auf die makroskopisch hervortretende Verbreiterung der Epiphysenknorpelscheiben ober- und unterhalb des Knies. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man eine reichliche Wucherung in der Wucherungszone des Knorpels, wie bei der Rachitis. Dass dabei die Ueberbelastung der weichen Knochen auch eine wesentliche Rolle spielt, ist nicht zu verkennen, denn auch Mikulicz fand an der medialen Seite des Femur mehr Knochen als normal angebildet. Dass selbst nach vollendetem Wachsthum die Knochen gegen dauernde Einwirkung ungleichmässiger Belastung mit Gestaltsveränderungen reagiren, wissen wir auch von der durch berufsmässige Hantirung im späteren Lebensalter bei bestimmten Arbeiten auftretenden Skoliosis. Die Beobachtungen Mikulicz' sind von Weil und Mac Ewen bestätigt.

Mac Ewen constatirte, dass weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle von Genu valgum (90 %) die seitliche Abknickung das Femur beträfe, dass dabei auch oft noch eine Verlängerung des unteren Theils der überaus schlanken Femurdiaphyse nach vorn bestehe, und dass der Condylus internus femoris als ein secundäres Ereigniss verlängert sei. Letzteres bestreitet Mikulicz, der nur eine leichte Abflachung des Condylus externus tibiae zugibt. Bei einem Drittel der Fälle finde sich auch eine Auflagerung von Knochensubstanz an der Innenseite der Tibiaepiphyse, wodurch die Epiphyse schräg gegen den Schaft gestellt sei. Der Torsionswinkel der Tibia und des Femur, zumal der ersteren, fände sich daher in der Richtung nach aussen vermehrt. Der Knorpel sei an der Aussenseite dicker, an der Innenseite atrophisch; die Patella zuweilen nach aussen luxirt. Bei alten Formen des Genu valgum zeigt das Gelenk ähnliche Veränderungen wie bei der Arthritis deformans. Wolff, der in einer ausgezeichneten Arbeit bewiesen hat, dass bei pathologischen Veränderungen der äusseren Form, resp. Belastung der Knochen gewisse Aenderungen in der Architektur derselben auftreten, fand beim Genu valgum vorwaltend, und meist in erster Linie eine Formveränderung in der oberen Epiphyse der Tibia, und der veränderten Knochenform hatte sich im oberen Ende der Tibia eine Veränderung des Trajectoriensystems angepasst: Verdichtung der Spongiosa lateralwärts, Verdickung der Corticalis bis ums Dreifache im Verhältniss zur medialen Seite, die Markhöhle excentrisch nach innen verschoben.

Lossen will eine floride Rachitis adolescentium nicht gelten lassen. Die Patienten brächten in die schwere Arbeitszeit ein leichtes Genu valgum nach einer ausgeheilten infantilen Rachitis mit, welche durch die abnorme Belastung zur Abknickung des unteren Drittels des Femur in der Nähe der Epiphysenlinie führe. Lücke macht auf das Tragen der Strumpfbänder, welche an der Aussenseite des Strumpfes festgenäht nach oben zum Corset oder Unterjäckchen verlaufen, als ein ursächliches Moment des Genu valgum bei gracilen und rachitischen Kindern aufmerksam.

Ich muss zugeben, dass die von Mikulicz beschriebenen Veränderungen an

den Epiphysen beim X-Beine sich oft finden, doch habe ich sie auch oft genug vermisst. Niemals aber fehlte die Hypertrophie des Malleolus internus femoris und die Atrophie des Malleolus externus tibiae. Ich kann mich daher der Mikulicz-schen Theorie noch nicht aus voller Seele anschliessen. Für die Fälle, in denen eine Abknickung besteht, glaube ich mit Lossen, dass die X-Beine in der Kindheit angelegt und erst beim Beginne der schweren Arbeit zur Entwickelung gebracht wurden. Tripier hat nachgewiesen, dass die Epiphysenknorpel zur Zeit des stärksten Wachsthums zwischen dem 3—5. Lebensjahre und der Pubertätszeit breiter werden, und es ist daher auch zulässig, das Breiterwerden der Epiphyse, wie es Mikulicz und Weil gefunden haben, als einen Excess dieses physiologischen Vorganges aufzufassen. Tripier hat durch Verletzungen der Epiphysenknorpel nach Belieben Genu valgum und Genu varum erzeugen können. Er hält daher wieder, wie Hüter, die ungleichmässige Belastung während des Wachsthums für denjenigen Reiz, welcher die Epiphysenknorpel zu unregelmässiger Entwickelung veranlasst. Ollier, Tillaux, Delens, Gueniot, Homel und Verneuil halten auch noch an dieser Anschauung fest. Letzterer beobachtete in zwei Fällen beim Beginn des Genu valgum Schmerzhaftigkeit der Epiphysenlinie der Tibia.

§ 1132. 3. Auch traumatisch kommt das Genu valgum vor.

a) Durch Zerreissung des Ligamentum laterale internum beobachteten es Nussbaum, Ogston, Mikulicz, L. Bauer.

b) Auch durch zu frühes Gehen nach Fractur des Unter- und Oberschenkels (Führer) und durch die Fractur des Condylus internus femoris kann das X-Bein entstehen.

c) Dass die Luxatio patellae nach aussen zum Genu valgum führt, wusste schon Malgaigne. Da beim hochgradigen Genu valgum eine Subluxation der Patella auf den äusseren Condylus ein fast constantes Ereigniss ist, so sieht Hüter umgekehrt das Genu valgum als Ursache für die Luxatio patellae an, da der Defect, welchen der Condylus externus beim Genu valgum von der Incisura intercondyloidea bis zum äusseren Rande der Gelenkfläche erleide, beim Uebergang der Beugung in die Streckung unter der Voraussetzung begünstigender Gewaltseinwirkungen im Stande sei, der Kniescheibe als Leiter für die seitliche Luxation zu dienen. Diese Ansicht ist vielfach und mit Recht angegriffen, dagegen steht fest, dass bei congenitalen, pathologischen und inveterirten traumatischen Verrenkungen der Kniescheibe sich ein Genu valgum als Folge des schiefen Zuges der Sehne zu bilden pflegt.

§ 1133. 4. Wir haben bereits erwähnt, dass das X-Bein eine Folge der destruirenden und deformirenden Gelenkentzündungen ist (Genu valgum inflammatorium). Auch nach der Osteomyelitis ist dasselbe beobachtet worden. Bei der Athropathia tabidorum ist das X-Bein gleichfalls wiederholt vorgekommen.

§ 1134. 5. Ebenso kommt das X-Bein congenital vor: bei congenitaler Patellarluxation besonders durch mangelhafte Anbildung des Condylus externus in Folge abnormer Lage des Kindes im Uterus (Abduction des Unterschenkels und Rotation nach aussen [König]). Im Falle Küstner's bestand ein Genu valgum, bei dem das linke Bein hyperextendirt an der hinteren Rumpfseite, der Fuss in der Achselhöhle im Uterus gelegen hatte.

§ 1135. 6. Als paralytisches X-Bein bezeichnet man die an gelähmten Gliedern vorkommende Form (besonders bei der einfachen Paralyse): Dubourg, Potaillon, Partsch.

Symptome.

§ 1136. Das Kniegelenk bildet gestreckt einen Winkel nach innen, der aussen offen ist.

Um ihn zu messen, lässt man einen Faden von dem Ligamentum Poupartii an der Durchtrittstelle der Arteria femoralis bis zur Mitte beider Malleoli des Fussgelenkes verlaufen und bestimmt den Abstand desselben vom Kniegelenke, oder man misst, wie es nach den obigen Auseinandersetzungen Mikulicz gethan hat.

Bei der Krümmung des Gelenkes verschwindet die Difformität.

Nach der Hüter'schen Auffassung ist diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass beim Schwund der Gelenkenden auf der lateralen und vorderen Seite

durch die Flexion nun die hinteren normalen Abschnitte der Condylen in Berührung kommen.

Mikulicz nimmt an, dass, falls die Verkrümmung nur im Schenkelschaft liege, die rechtwinkelige Flexion nur eine abnorme Aussenrotation des Unterschenkels zur Folge habe, welche durch die entgegengesetzte Rotation im Kniegelenke compensirt werde. Wenn dagegen auch die Tibia schief sei, so müsse auch bei der Flexion Abductionsstellung eintreten. Er verwirft Girard's Erklärung für das Ausbleiben derselben, nach welcher die Condylen hinten anders geformt seien als vorn (Condylus externus verlängert, Condylus internus verkürzt), und glaubt, wenigstens bei einer Zahl von Fällen, eine Compensation durch Aussenrotation der Hüfte annehmen zu müssen. Hier liegt jedenfalls die Achillesferse für die Mikulicz'sche Theorie, denn seine Deutung genügt nicht für alle Fälle.

Pollosson unterscheidet zwischen Genu valgum in Folge einer Deformität am Oberschenkel mit Tiefertreten des Condylus int. fem. und in Folge einer Verbiegung der Tibia. Im ersten Falle verläuft die Gelenklinie des Knies (Interligne articulaire) schräg von oben aussen nach unten innen. Danach müsste bei spitzwinkeliger Flexion die Hacke auf das Gesäss der entgegengesetzten Seite zu liegen kommen, resp. in der Richtung nach ihm. Wenn man nun bei der Flexion den Oberschenkel fixirt, so ist dies in der That der Fall, und nur durch eine Rotationsbewegung des Oberschenkels bei Fehlen der Fixation den Beobachtern entgangen. Beruht dagegen das Genu valgum auf einer Verkrümmung der Tibia, so bleibt die Gelenklinie quer, und demgemäss müsste die Abductionsstellung des Unterschenkels bei der Flexion bestehen bleiben, und das ist nach Partsch wirklich der Fall, die Hacke strebt nach dem Trochanter derselben Seite. Schönborn bemerkt dazu mit Recht, dass in Fällen, wo sich die Betheiligung des Femur und der Tibia bei der Verkrümmung die Wage hält, die Correction durch die Flexion eine reelle und vollständige sei.

Albrecht lässt zur Erklärung über das Verschwinden der Difformität bei der Flexion für die Fälle, in denen das Genu valgum durch gleichmässige Abweichung der Tibia und des Femur bedingt ist, folgenden Versuch machen: Man faltet ein Quartblatt Papier zu zwei Octavblättern zusammen und zieht auf Seite 2 eine Linie von links oben nach rechts unten und auf Seite 3 eine von links unten nach rechts oben. Beide Linien schneiden sich im untersten Punkt der Falte des Papiers und bilden so einen nach oben offenen Winkel. Legt man nun Seite 2 auf 3, so liegen beide gerade aufeinander. So stellt sich die Sache auch in praxi dar, selbst wenn die Abknickung Femur oder Tibia allein betrifft, weil Ober- und Unterschenkel keine Linien, sondern dicke Körper sind. Das Verschwinden der Difformität bei einem geringen Beugungswinkel erklärt sich aus dem Erscheinen der Genuvalgumstellung in der Frontalansicht; wenn man auch nur wenig von der Streckstellung in die Beugung übergeht, lässt sich durch Femur und Tibia keine Frontalebene mehr legen, sondern nur eine diagonale Ebene, die sich der sagittalen mehr und mehr nähert, je mehr man beugt. Alle diese Erklärungen hinken, nur die Hüter'sche löst alle Räthsel.

Das kranke Gelenk lässt sich über das Normale hyperextendiren, und in der Streckung findet eine vermehrte Rotation des Unterschenkels nach aussen statt. Die vermehrte Streckung bedingt, wie wir gesehen haben, auch die gesteigerte Rotation nach aussen. So lässt es sich erklären, dass ein Theil der Abductionsstellung bei der Flexion verschwindet.

Hüter erklärt die Hyperextension aus dem Schwunde der Flexionshemmer, Albrecht aus der Schlaffheit des Bandapparates, besonders des vorderen Kreuzbandes, Mikulicz, der dieselbe überhaupt öfters vermisste, aus der Verbiegung der Schaftknochen nach der frontalen Richtung, wozu bei der Tibia noch eine Verdrehung ihres Schaftstückes nach aussen komme. Auch Weil vermisste die Hyperextension in der Hälfte der Fälle beim Genu valgum Erwachsener. Ich habe sie stets deutlich ausgeprägt gefunden.

Die Patienten machen, um gehen zu können, eine Abductionsbewegung in der Hüfte und schleudern das Glied, in noch schlimmeren Fällen rotiren sie das Bein in der Hüfte und verlegen den Kniewinkel möglichst nach vorn. Auch stellen sie den Fuss in Adduction, so

lange sie noch muskelkräftig sind, später tritt derselbe in Abduction, und meist bildet sich ein hoher Grad von Pes planus aus. Unter letzterer Bedingung wird der Fuss immer unbrauchbarer, während derselbe unter ersterer noch oft erstaunlich functionsfähig bleibt.

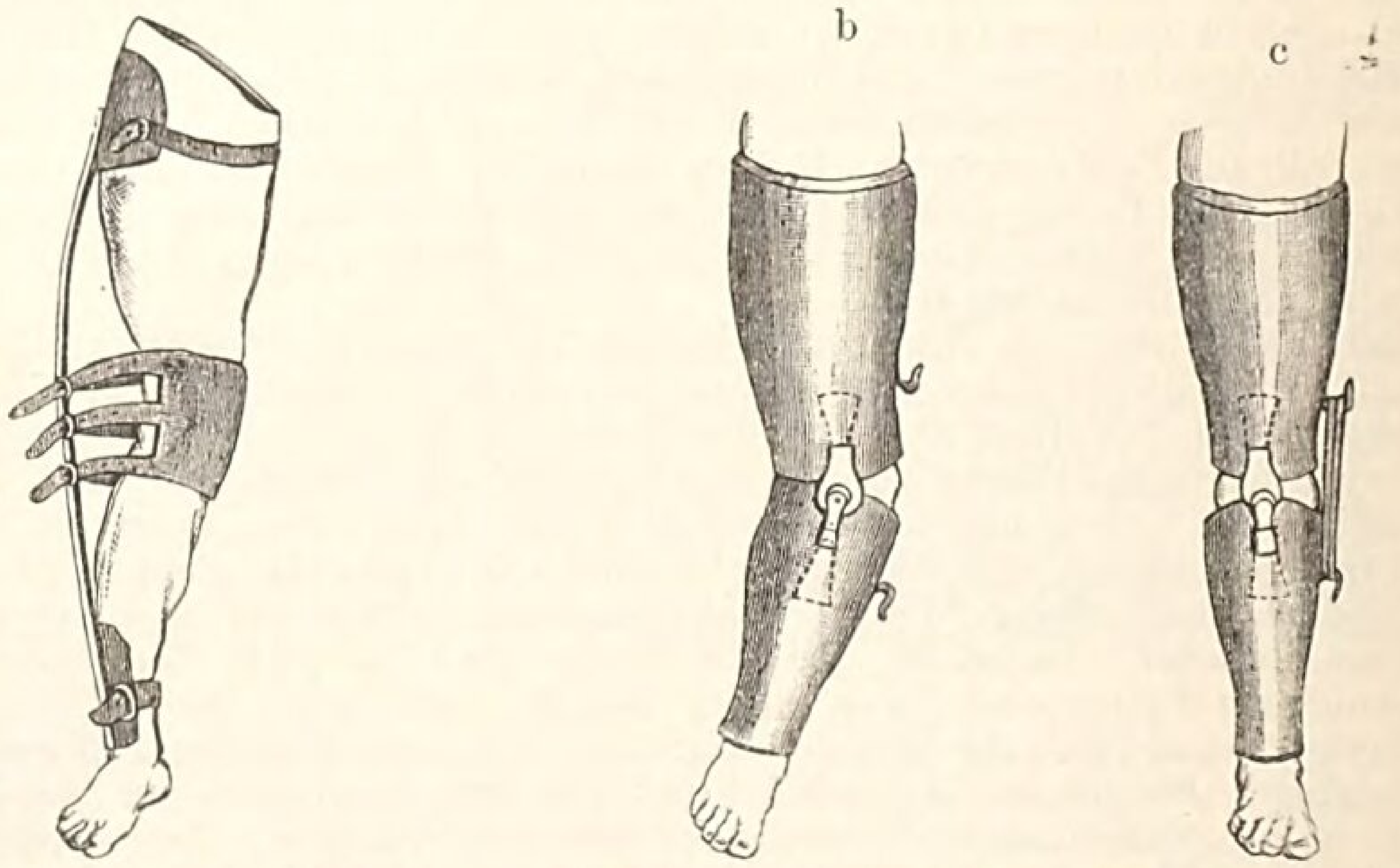
Prognose.

§ 1137. Das Genu valgum bei Kindern ist im Allgemeinen günstiger, als das bei Erwachsenen vorkommende, bei beiden aber um so günstiger, je früher und kundiger die Behandlung unternommen wird. Je länger das Genu valgum besteht, um so grösser werden die dadurch bedingten Störungen in der Function des Gliedes und in dem kranken Gelenke.

§ 1138. Die Behandlung des X-Beines hat die Aufgabe, die Deformität zu beseitigen und das Kniegelenk beweglich zu erhalten.

Fig. 94.

a b c



Apparat nach Tuppert. Gypsverband mit elastischem Zuge nach Mikulicz.

a) Die orthopädische, durch allmähliche Correction.

Dieselbe ist besonders bei leichterem Grade, vorwaltend beim rachitischen Genu valgum angezeigt, dauert aber sehr lange (1½ Jahr. [Pinner]).

Hüter gab nach seiner Theorie den Rath, durch einen in Flexionsstellung des Knies angelegten Gypsverband das Genu valgum zu beseitigen. Das ist eine qualvolle Methode, welche selten gelingt. v. Langenbeck macht Distraction mit Gewichten, während ein zweites Gewicht das verkrümmte Gelenk nach aussen zieht. Diese Methode ist wirksam, macht aber leicht Schlaffheit der Gelenkkapsel (G. Fischer). Landerer befestigt die Enden eines starken elastischen Gurtes von circa 4—5 cm Breite und 15—20 cm Länge bei starker Spannung desselben an der Innenfläche des Beines ober- und unterhalb des Kniegelenkes vermittelst Heftpflasterstücken (die an den Gurt angenäht sind und den ganzen Umfang des Ober- und des Unterschenkels umgreifen), der Art, dass das obere Ende mehr nach hinten zu fixirt wird. Einige Cirkeltouren mit Heftpflasterstreifen geben dem Verbande noch mehr Halt, und ein Ueberzug mit Collodium schützt ihn vor Durchnässung. Alle 2—3 Wochen wird der Verband erneuert. Ich habe ihn noch nicht versucht.

Am besten macht man die allmähliche Correction durch Maschinen, an denen durch eine Aussenschiene, welche am Knie ein

verstellbares Gelenk hat, durch Zug der Winkel allmählich ausgeglichen wird.

Die Schiene, welche König am Tage tragen lässt, besteht aus je einer Hohlrinne für Oberschenkel und Unterschenkel, an deren Aussenseite sich je eine Hohlschiene befindet, welche durch ein in der Richtung der Abduction sich bewegendes Gelenk am Knie verbunden sind. Das Gelenk hat ein Zahnrad mit Schraube ohne Ende, durch welche man mittelst eines Triebschlüssels der Schiene jeden beliebigen Abductionswinkel bis zur Streckung geben kann. Eine Kniekappe zieht das Gelenk gegen die Aussenschiene. Fixirt wird der Apparat durch Beckengurt und Schuh. Die Behandlung dauert ½ Jahr und muss sorgfältig controlirt werden. Die Schiene von Heine ist zwar sehr wirksam, erfordert aber längeres Liegen des Patienten. Daher kann man sie kaum benutzen. Sie wirkt durch eine das Knie nach aussen treibende gepolsterte Schraube. Unwirksam ist die Schiene Barwell's, weil sie dem Gelenke zu viel Bewegung erlaubt.

Dagegen halte ich viel von der eisernen Aussenschiene Tuppert's, welche am Ober- und Unterschenkel befestigt wird, und an welcher man das Kniegelenk durch eine lederne Kniekappe nach aussen zieht. Sie wird 4—6 Wochen Tag und Nacht, dann nur noch am Tage getragen. Diese billige Schiene ist sehr wirksam (Fig. 94a). Beely's Apparat ist zu complicirt. Er besteht aus 2 Lederhülsen für den Ober- und Unterschenkel, welche durch eine verticale Seitenschiene an der äusseren Seite verbunden sind. Dieselbe zeigt im Niveau des Kniegelenkes eine doppelte Verbindung, von welcher die eine in sagittaler, die andere in frontaler Richtung beweglich ist. Die sagittale Gelenkverbindung kann durch einen Schieber so festgestellt werden, dass die Bewegungen nur im Sinne der Adduction des Unterschenkels frei bleiben. Von den beiden Enden der Schiene gehen elastische Riemen auf die entgegengesetzte Seite des Kniegelenkes, wo sie sich kreuzen. Indem dieselben stärker oder schwächer angezogen werden, führen sie ein mehr oder minder vollständiges Redressement aus.

Auch der Gypsverband ist viel zur Heilung des Genu valgum benutzt.

Bardeleben redressirt allmählich im Gypsballenverbande, doch tritt dabei meist eine Rotation im Hüftgelenke ein, wodurch das Verfahren an Wirkung viel einbüsst. Er legt einen Gypsring am Oberschenkel und einen am Unterschenkel an und befestigt an der Aussenseite gegenüber dem offenen Winkel daran eine Schiene mit einer Gypsbinde. Gegen diese zieht man mit Gummibinden, die über den Condylus internus verlaufen, das Knie. Mikulicz legt den Gypsverband in der krankhaften Stellung vom Trochanter major bis zu den Knöcheln mit starker Polsterung über dem Condylus externus an. In den Verband gypst er vorn und hinten Charniere und an der Innenseite über und unter dem Knie je einen Haken ein, halbirt den festgewordenen Verband über dem Knie und macht über dem Condylus internus desselben einen grossen Ausschnitt; zwischen den beiden Haken erstrebt ein elastischer Zug einen Ausgleich der Abduction. Der Verband ist sehr hübsch erdacht und auch sehr wirksam (Fig. 94b u. c), doch ist seine Technik nicht leicht.

Wahl hat beide Oberschenkel, nachdem eine lange gepolsterte Schiene zwischen die Kniee gelegt war, zusammengegypst und dann die Unterschenkel gegen die Schiene gezogen, doch wurde der Verband nicht vertragen. Böttiger gypst nur die Füsse in Varusstellung ein, um die Belastung im Knie mehr auf den inneren Condylus zu verlegen. Er will damit bei statischem Genu valgum gute Erfolge erzielt haben, Wahl aber bei Kindern nicht.

Ich habe die umständliche Gypstechnik in solchen Fällen nicht geübt, mich vielmehr auf die consequente Anwendung der Tuppert-schen Schiene beschränkt und damit recht gute Erfolge gehabt.

§ 1139. b) Die gewaltsame Geraderichtung ist nur bei Kindern von 2—5 Jahren anwendbar, bei denen der Epiphysenknorpel noch vorhanden ist.

Experimentelles.

De Paoli hat, um über die Wirkung der Hyperadduction im Kniegelenke Klarheit zu erhalten, an Kinderleichen Versuche gemacht, aus denen hervorgeht,

dass im ersten Lebensdecennium meist eine Epiphysenlösung mit mehr oder weniger ausgedehnter Fractur der Diaphyse, gewöhnlich des Femur, stattfand, und das Ligamentum laterale externum, der Wadennerv und das Periost relativ wenig litten. Im Alter von 10—15 Jahren fand er ausgedehnte Splitterfracturen und Periostabreissungen, Dehnung oder Zerreissung des Ligam. laterale externum und des Nervus peronaeus. Er stellte ferner fest, dass durch Hyperextension leichter und sicherer eine Epiphysenlösung am Femur gelinge, als durch Hyperadduction. Bedingt wird diese Wirkung durch den Ansatz der Wadenmuskulatur an die Femurcondylen. Es traten bei der Extension keine Zerreissungen des Ligam. laterale externum und des Nervus peronaeus ein.

Man verrichtet die forcirte Geraderichtung mit der Hand in der Chloroformnarkose in einer, besser aber in mehreren Sitzungen.

Man muss dabei das Ligamentum laterale externum und die Bicepssehne stark dehnen, resp. zerreissen.

Die Franzosen benutzen dazu die sehr sinnreich construirte Redressionsmaschine von Collin. Sie rühmen ihr nach, dass sie die Bänder schone, die ganze Kraft auf den untersten Abschnitt der Knorren concentrire, so dass der Epiphysenknorpel nachgeben müsse. Leider ist der Apparat sehr theuer. Auch fand Albert, dass bei diesem Verfahren der functionelle Effect zwar ein guter, der kosmetische aber sehr ungünstig sei. Das Bein werde zickzackförmig.

Auch werden durch Maschinen meist Femur oder Tibia, oder beide, je nachdem sie Schuld an der Difformität tragen, gebrochen. Das Femur bricht dicht über den Condylen, die Tibia dicht über dem Caput tibiae.

Das Redressement mit Händedruck macht Gussenbauer beim Genu valgum staticum so: Patient liegt mit der kranken Seite auf einem gepolsterten Tisch, das gestreckte Bein, vom Hüftgelenke ab frei, ruht so auf der Achsel des Operateurs, dass die Gegend des Malleolus externus der Schulter des Operateurs aufliegt. Der Operateur umfasst das Knie mit den gefalteten Händen von innen her, und lässt es so fixiren, dass es weder gebeugt noch rotirt werden kann, und drückt dasselbe nun mit Hilfe der Hände und der ganzen Körperkraft eines Assistenten stark herab, bis unter deutlichem Krachen das Ligamentum laterale externum nachgibt und das Bein gerade steht. Der Operateur kann durch den Druck auf seine Schulter genau die angewandte Kraft und den Widerstand des Gelenkes messen und reguliren. Die grösste Kraft wirkt auf das Ligamentum laterale externum und zwar auf sein unteres Ende, an dem es abgelöst wird. Ein Kapselriss findet nicht statt. Ich wende diese Methode jetzt ausschliesslich an.

Die jedesmal gewonnene verbesserte Lage wird durch einen Gypsverband fixirt (Delore, Tillaux, König).

Während der Anlegung des Verbandes hält man durch einen nach aussen wirkenden Bindenzügel das Knie in richtiger Stellung und verhindert eine Rotation im Hüftgelenke. Alle stärker hervortretenden Punkte werden gut mit Watte gepolstert. König lässt in den ersten Tagen die Beine erhöht liegen. Der erste Gypsverband wird nach 3 Wochen entfernt, der Patient dann noch 2—3 Tage im Bette erhalten, in der 4. Woche ein articulirter Gypsverband angelegt, in dem der Kranke mit Krücken geht. Die Hauptgefahr der Methode ist die Peronaeusverletzung, die wir in sehr hartnäckiger Form bei einem Patienten beobachtet haben.

Paoli ist durch seine Experimente zu folgendem Verfahren gekommen: Narkose, Bauchlage, Vorderfläche des Femur auf ein nasses Sandkissen so gelagert, dass der mit der linken Hand oder durch die Assistenten fixirte Oberschenkel noch 3—4 Querfinger über den Tischrand hervorragt. Die rechte Hand übt nun langsam am unteren Unterschenkeldrittel Hyperextension, bis abnorme Beweglichkeit nachzuweisen ist, darauf Seitenlage und vorsichtige Adduction. Aussen Holzschiene, Organtinverband, der 20 Tage liegen bleibt. Dann ist bei Kindern Heilung eingetreten. Dies Verfahren ist gewaltsamer als das Gussenbauer's.

Meusel hat die Absprengung des Condylus internus femoris und die Anlegung einer Fractura femoris dicht über der Epiphyse bei hochgradigem rachitischem Genu valgum empfohlen, und ich habe beide auch mit bestem Erfolge wiederholt gemacht. Die Fracturen heilen sehr gut, und die Function des Gelenkes

leidet dabei nicht. Doch sind in einigen Fällen Lähmungen des Nervus peronaeus danach beobachtet worden. Auch die Infraction der Unterschenkelknochen ist von Billroth zwischen oberem und mittlerem Drittel ausgeführt worden. Die Form des Beines wurde aber dabei so unschön, dass Billroth davon Abstand nahm. Er hat auch das äussere Seitenband vorher subcutan durchschnitten, doch wurde das Gelenk dadurch schlotterig und der Nervus peronaeus verletzt (Mikulicz). v. Langenbeck durchschnitt das Ligamentum laterale externum und wandte dann Extension an; Andere trennten die Sehne des Musculus biceps oder die Oberschenkelfascien. Diese Methoden sind mit Recht verlassen, weil sie auf falschen Voraussetzungen beruhen.

Ich gebe den Verfahren von Gussenbauer und Meusel den Vorzug. Man muss dabei aber stets darauf gefasst sein, dass man in vielen Fällen wegen zu grosser Knochenfestigkeit damit nicht zum Ziele kommt.

§ 1140. c) Die operative Beseitigung des Genu valgum muss stets eintreten, sobald die Epiphysenfuge verknöchert ist. Bei Kindern ist ein operativer Eingriff in der Regel überflüssig, vom 20. Lebensjahre an aber in ihm das einzige Heil zu suchen. Die Operationen müssen unter strenger Antisepsis und am blutleeren Gliede verrichtet werden. Bei doppelseitigen Affectionen operirt man in einer Sitzung. Billroth hat das grosse Verdienst, den Meissel dabei eingeführt zu haben.

Experimentelles.

Campenon fand nach Anwendung der Säge ausser den Sägespänen kleine, von der Innenwand des Markcanales abgesprengte Knochentrümmer der Diaphyse, in der Epiphyse aber stärkere Verletzungen durch Ein- und Abbrechen von Knochenbälkchen und Anhäufung ihrer Trümmer. Bei Anwendung des Meissels wurden 2—3, selbst 4 cm lange Knochenstücke abgesprengt, doch waren sie mit dem Perioste noch im Zusammenhange. In der Epiphyse ist die Trennung mit dem Meissel eine fast ganz glatte, indem nur wenige 1—2 mm lange subperiostale Splitter abgesprengt wurden. Es verdient daher bei Epiphysen und bei mässig hartem Knochen der Meissel, an Diaphysen bei hartem und brüchigem Knochen die Säge den Vorzug.

1. Die Operationen an den Unterschenkelknochen.

§ 1141. α) Die subcutane Osteotomie der Tibia allein oder mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula, wie sie Billroth 1873 übte, ist heute nur noch für leichtere Fälle im Gebrauch. Sie hat im Ganzen ein befriedigendes kosmetisches Resultat ergeben. Bei allen schwereren Fällen kommt man aber ohne die Entfernung eines Keils nicht aus.

§ 1142. β) Im Jahre 1849 hatte A. Mayer wegen Genu valgum am oberen Ende der Tibia die Keilosteotomie unternommen, doch fand er keine Nachahmer, und Pitha meinte, es würden sich zu dieser Operation wohl selten die zwei nöthigen Männer finden. Schede nahm dieselbe 1876 wieder auf und führte sie in offener Wunde mit der Säge aus. Heute wird der Keil allgemein herausgemeisselt.

Der 3—4 cm lange Schnitt beginnt 2 cm unter der Spina tibiae und verläuft parallel dem Knochen. König macht auf die Mitte desselben noch einen queren, den lateralen Rand der Tibia etwas überragenden Schnitt. Ich halte ihn für überflüssig. Nach der Abhebelung des Periostes wird mit dem Meissel ein Keil aus der Tibia herausgeschlagen und derselbe allmählich verbreitert, bis die Deviation sich bequem beseitigen lässt. Mit Recht hebt König hervor, dass man stets die laterale Wand der Tibia ganz zu durchtrennen hat, dann ist die Durchmeisselung

der Fibula überflüssig. Die Correctur der Stellung wird von einigen Autoren (Volkmann, Schede) erst nach Heilung der Wunde vorgenommen, doch sehe ich davon keinen Nutzen ein. Ich verrichte sie daher gleich. Die Periostwunde schliesse ich mit Catgutnähten. Drains lege ich nicht ein. Wenn man es thut, so soll man sie nicht zwischen die Knochenschnittflächen bringen. Zur Fixation des Gelenkes genügen Holzschienen.

Schede und Heine empfehlen auch die Durchmeisselung der Fibula zu verrichten. Die Fibula wird durch einen 2—3 cm langen Längsschnitt unter dem Capitulum freigelegt, das Periost abgehebelt und der Knochen mit dem Meissel glatt durchtrennt. Dann erst spaltet man die Haut an der Tibia mit einem Längsschnitt, das Periost aber mit einem H-Schnitte, um es sehr schonend zu lösen. Der Knochen wird nun durch seine ganze Dicke mit dem Meissel durchschlagen, wobei die Weichtheile ein darunter geschobenes Elevatorium schützt, und nun der Keil erst herausgemeisselt. Der Dauerverband bleibt 4 Wochen liegen. Sobald es geht, muss man die fixirenden Verbände fortlassen und Massage und Elektricität am Gelenke anwenden.

Die kosmetischen Resultate dieser Methode waren gute, die functionellen liessen viel zu wünschen übrig. Recidive sind dabei sehr häufig beobachtet worden. Man wendet dieselbe daher nur in denjenigen Fällen an, in denen die Verkrümmung von der Tibia ausgeht. Volkmann hat sie auch bei Kindern geübt, dies scheint mir aber überflüssig.

2. Operationen am Kniegelenke.

§ 1143. α) Die Resectio genu wird kaum noch beim Genu valgum ausgeführt werden, wie es L. Bauer, Annandale und H. Howse gethan haben. Die ersteren beiden nahmen dabei blos einen Keil vom Condylus internus fort, doch ist die Operation zu eingreifend.

§ 1144. β) 1876 durchsägte Ogston in Aberdeen ohne Eröffnung des Gelenkes den Condylus internus femoris in schiefer Richtung und verschob denselben dann durch Geraderichtung.

Mit einem langen Tenotom stach er an stark gebeugtem Knie 6—7 cm oberhalb der höchsten Prominenz des Condylus internus gerade in der Mittellinie der inneren Fläche des Oberschenkels durch die Haut und Muskulatur ein und führte das Messer nach unten vorn und aussen schräg über die Vorderfläche des Gelenkhöckers mit der Schneide nach hinten gerichtet, bis die Spitze desselben in die Fossa intercondylica gelangt war. Beim Zurückziehen drückte er die Schneide fest gegen den Knochen, damit das Periost und sämmtliche Gewebe bis auf den Knochen durchtrennt würden, und erweiterte beim Herausziehen die Stichöffnung. In diesen Canal wird nun die Adams'sche Stichsäge eingeschoben und der Condylus internus schräg nach rückwärts in grossen Zügen abgesägt. Nun wird der Unterschenkel gewaltsam in die gerade Richtung gedrängt, der Condylus internus dabei ganz abgesprengt und nach oben geschoben, die gute Stellung in Uebercorrection im Schienen- oder Gypsverbande fixirt.

A. Schmitz zog es vor, die Osteotomie des Condylus internus offen im Boden einer grossen Wunde auszuführen; Reeves errichtete sie subcutan aber mit dem Meissel statt mit der Säge; Chiene machte einen 2—3 Zoll langen, dicht über dem Gelenkknorren geführten Schnitt und meisselte nach Schonung des Periostes einen schiefliegenden, mit der langen Axe gegen die Fossa intercondyloidea gerichteten Keil aus der Basis des Condylus internus.

Das Ogston'sche Verfahren hat viele Gegner und ist von Ogston selbst verlassen. Todesfälle sind von Barker und Mosetig veröffentlicht worden, bei anderen Methoden aber auch nicht ausgeblieben. Nach den Auseinandersetzungen von Mikulicz greift es einen fingirten Feind an, denn in der Hypertrophie des Condylus internus sei das Wesen des Genu valgum nicht begründet. Der orthopädische Werth desselben sei daher gering, und eine dauernde Störung in der Mechanik des Kniegelenkes und eine durch den bleibenden Gelenkspalt

herbeigeführte Arthritis deformans (Thiersch) die nicht seltene Folge der Operation. Auch Peronaeuslähmungen, Anchylosen und Bewegungsbeschränkungen wurden danach öfter, doch, wie uns scheint, nicht häufiger als bei den anderen Methoden gesehen. Man hat aber auch der Methode viel ungerechte Vorwürfe gemacht. Dem Thiersch-schen Befunde stehen die von Thomsen und Power veröffentlichten überaus günstigen Sectionsergebnisse an solchen Knieen gegenüber. Eiterungen und Wundinfectionen kommen auf Rechnung des Operateurs, nicht auf die des Operationsverfahrens. Ich habe sie in 58 Fällen kein einziges Mal gesehen. Blutungen, die nach Mac Ewen so häufig bei der Ogston'schen Operation eingetreten sein sollen, kommen bei uns niemals vor. Was aber die Methode neben ihrer Ungefährlichkeit so besonders auszeichnet, ist das überaus günstige orthopädische Resultat, worin sie alle anderen weitaus übertrifft. Einer meiner Patienten, der hochgradige doppelseitige X-Beine hatte, ist Soldat und macht alle Uebungen beim Turnen mit; mehrere andere sind ausgehoben bei der Cavallerie, und ich habe nicht gehört, dass ihnen der Dienst unmöglich oder erschwert wird. Ich übe die Ogston'sche Methode daher heute wieder, nachdem ich alle anderen Methoden probirt habe, in den Fällen, wo eine stärkere Abbiegung an den Epiphysen nicht besteht. Gerade die ausgezeichneten orthopädischen Erfolge des Ogston'schen Verfahrens haben mich an der Richtigkeit der Mikulicz'schen Theorie für alle Fälle irre gemacht. Bedingung ist aber, dass man die Fixation nicht über 6 Wochen ausdehnt und dann gleich mit passiven Bewegungen und der Elektricität beginnt.

3. Operationen am Femur.

§ 1145. α) Die einfache Durchmeisselung des Femur, wie sie Billroth übte, ist heute verlassen, weil sie nur für die leichteren Fälle Erfolg verspricht.

§ 1146. β) 1877 griffen Chiene und Mac Ewen das Femur bei dem Genu valgum mit einer keilförmigen Osteotomie an.

Der 4 cm nach oben verlaufende bis auf den Knochen dringende Schnitt liegt, innen am Schenkel beginnend, an der Kreuzungsstelle zweier Linien, von denen die eine einen Finger breit oberhalb der Ebene des oberen Randes des äusseren Condylus über den Schenkel gezogen wird, die andere einen halben Zoll vom Adductor magnus mit diesem parallel verläuft. Der Vastus internus wird durchschnitten, das Kniegelenk geschont. Im Grunde dieser Wunde wird aus dem Knochen mit dem Meissel ein Keil herausgestemmt, bis ersterer sich einbrechen und die Deviation corrigiren lässt. Das Periost der äusseren und hinteren Seite muss mit dem Knochen in Verbindung bleiben. Auch darf man den letzteren nicht ganz durchtrennen. Eine Aussenschiene, durch steife Gazebinden fixirt, genügt zur Nachbehandlung. Der erste Verband bleibt 3—4 Wochen liegen. Die Consolidation tritt in etwa 4—6 Wochen ein.

Das Verfahren hat sich viele Freunde gewonnen, ich halte es aber zur Zeit noch für eingreifender und gefährlicher als die Ogston'sche Methode. Unter 1384 von Mac Ewen zusammengestellten Operationen der Art führten 10 zum Tode, wenn auch nicht alle durch die Operation. Sehr leicht bricht das Femur vollständig durch, und die Fragmente sind dann sehr schwer zu fixiren. Blutungen sind öfters beobachtet. Auch ich habe eine solche aus einem grösseren Aste der Arteria femoralis gesehen, die uns zur Ligatur der letzteren zwang. Der Patient ist amputirt worden. Auch bei Knochenbrüchen am Femur leiden be-

kanntlich die Gelenke, und Reuter hat bei der Osteotomie Gelenkhydrops, andere haben Anchylose danach beobachtet. Die orthopädischen Resultate lassen oft viel zu wünschen übrig. Recidive sind einige Male vorgekommen, auch Verkürzungen des Gliedes danach entstanden. Ich kann dieser Methode daher immer noch keinen so grossen Vorzug vor der Ogston'schen einräumen, wie es die meisten Chirurgen und besonders auch Ogston, der sein eigenes Kind verlassen hat, thun.

4. Operationen am Femur und der Tibia.

§ 1147. 1878 machte Mac Ewen eine Doppelosteotomie am Femur und an der Tibia wegen Genu valgum, und Barwell empfahl im gleichen Jahre die dreifache Osteotomie am Femur, Tibia und Fibula, und zwar in zwei Akten. Zuerst soll das Femur keilförmig osteotomirt und nach Consolidation dieser Knochenwunde die Tibia quer, die Fibula schräg durchtrennt werden. Ich habe so umfangreiche Operationen noch niemals nöthig gehabt, da die richtig indicirte Methode auch stets den erwünschten Erfolg brachte.

Der Hallux valgus (Stromeyer).

§ 1148. Als Hallux valgus bezeichnen wir die in Folge einer starken Abductionsstellung eintretenden Veränderungen der grossen Zehe. Bekanntlich geht der obere Theil des kugelförmigen Kopfes des Metatarsalknochens der grossen Zehe in einen mehr ebenen Abschnitt über, welcher für die Einlagerung und Bewegung der Ossa sesamoidea die Rinne bildet. Die grosse Zehe liegt beim Hallux valgus mit ihrer Spitze nach aussen, und somit auf dem Rücken oder unter der Planta der anderen Zehen, wenn dieselben nicht, wie öfter, in derselben Richtung verbogen sind. Oft ist dabei die grosse Zehe noch um ihre Axe gedreht, so dass das Dorsum nach innen, die Planta nach aussen sieht. Am Innenrande des Fusses springt das Caput metatarsi stark hervor. Meist findet sich darauf eine Schwiele und darunter ein Schleimbeutel. Entzündliche Affectionen (Pernionen), Ulcerationen treten über dem subluxirten Gelenke ein. Auch Vereiterung des Schleimbeutels mit Fistelbildungen, selbst mit Durchbruch ins Gelenk sind beobachtet.

§ 1149. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sich eine Subluxation der grossen Zehe. Die erste Phalanx articulirt an der äusseren Seite auf einer unvollkommenen neugebildeten Gelenkfläche. An der verlassenen Gelenkfläche entwickeln sich mehr und mehr die Veränderungen der Arthritis deformans, oder es tritt blos Knorpelschwund ein. Die Muskeln, deren Insertionspunkte genähert sind, verkürzen sich, Flexoren und Extensoren gleiten von Phalangen und Metatarsen nach aussen ab (Volkmann).

§ 1150. Der Hallux valgus wird als eine Folge schlechter Fussbekleidung durch Druck auf den Ballen der grossen Zehe bei Leuten bedingt, die viel stehen und gehen. Er kann aber auch eine Folge der Arthritis deformans sein.

Behandlung:

§ 1151. Beim Beginn des Leidens ist auf eine zweckmässige hinreichend breite und lange Fussbekleidung zu achten.

Auf einen guten Hufbeschlag der Pferde wird mit besonderer Sorgfalt gesehen, unsere Fussbekleidung aber liegt noch ganz im Argen. H. v. Meyer hat sich mit Aufbietung grosser Mühe und unter einer sicheren anatomischen Begründung bestrebt, die Menschheit von dem Drucke der Folterwerkzeuge, die wir Stiefel

nennen, zu befreien; doch ist er leider bis zur Zeit noch ein Prediger in der Wüste geblieben.

In leichten Fällen kann man den Hallux valgus durch Zwischenschieben von Keilen (aus Filz gefertigt) allmählich reduciren. In schwereren bleibt nur ein gewaltsames Redressement in der Chloroformnarkose und Fixirung des so gewonnenen Resultates mit dem Gypsverbande über. In den schlimmsten Fällen, in denen schon Eiterungen im Schleimbeutel oder schmerzhafte Veränderungen in den Gelenken bestehen, muss man die von Hüter vorgeschlagene subperiostale Resection verrichten. Haben die Patienten aber wenig Beschwerden von dem Leiden, so lässt man sie damit in zweckmässiger Fussbekleidung ruhig weiter gehen.

Skoliose[1]).

Begriffsbestimmung.

§ 1152. Unter Skoliose versteht man eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule nach rechts oder links, so dass sie die Gestalt eines römischen S bekommt. Bildet die Wirbelsäule einen nach hinten convexen Bogen oder Vorsprung, so nennt man den Zustand Kyphosis, ist die Convexität des Bogens oder Vorsprungs nach vorn gerichtet, so spricht man von einer Lordosis. Die an Wechseln und Irrthümern reiche Geschichte der Skoliosis ist von E. Fischer l. c. ebenso gründlich wie gelehrt geschrieben, eine kritische Besprechung der modernen Anschauungen über die Skoliosis gibt Lorenz l. c., und seiner lichtvollen Darstellung sind wir vielfach gefolgt.

Fast immer ist nur ein bestimmtes Segment der Wirbelsäule primär von der Abweichung betroffen (einfache Partialskoliosis), seltener bildet die ganze Wirbelsäule einen flachen seitlichen Bogen (einfache Totalskoliosis); die zuerst eintretende Verbiegung nennt man die primäre, die sich bald in den anliegenden Abschnitten der Wirbelsäule entwickelnden, mit der Convexität nach der entgegengesetzten Seite gerichteten Gegenkrümmungen die secundären oder compensatorischen. Man unterscheidet ätiologisch im Allgemeinen 3 Formen als die wichtigsten der Skoliosis: die habituelle, die statische, und die rachitische. Die angeborene, welche durch keilförmige Ausbildung eines oder mehrerer Wirbelkörper, durch Muskelspasmen in Folge von Missbildungen des Centralnervensystems, durch fötale Rachitis etc. bedingt wird, hat kein klinisches Interesse. Als narbige Skoliosis hat man die durch den Zug von retrahirten Narben in der Haut und den Muskeln bedingte bezeichnet. Zu ihnen gehört auch die in Folge von Schrumpfungen der Pleuraschwarten nach unilateralen pleuritischen Exsudaten, verbunden mit Collaps der kranken Lunge auftretende, mit der Concavität der Biegung nach der kranken Seite gerichtete Skoliose. Dass die rheumatische Affection der Rückenmuskeln zu einer dauernden Skoliose (myopathische Skoliose [Stromeyer])

[1]) Quellen und Literatur: Volkmann, l. c.; König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Berlin; Henke, Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863; Witzel in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten; E. Fischer, Geschichte und Behandlung der Skoliose, Strassburg 1885; Lorenz, Pathologie und Therapie der Skoliose, Wien 1886; Fr. Busch, Allgemeine Orthopädie, Leipzig 1882; H. Meyer, Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes, Leipzig 1873.

führt, gehört wohl zu den grössten Seltenheiten. Die Schmerzen zwingen den Patienten, die skoliotische Haltung zur Erschlaffung der erkrankten Muskeln einzunehmen. Das ist aber ein bald vorübergehender Zustand, ohne dass es dabei zu einer Verkürzung der Muskeln an der concaven Seite der Biegung und zu einer Verlängerung derselben an der convexen kommen sollte.

I. Die habituelle Skoliose.

Pathologisch-Anatomisches.

a) Veränderungen der Wirbel.

§ 1153. Bei leichteren Graden der Skoliose sieht man keine wesentlichen Veränderungen an den Wirbeln, um so mehr bei höheren. Dieselben werden theils durch die seitliche Krümmung (Inflexionsveränderungen), theils durch die Torsionen der Wirbelsäule (Torsionsveränderungen) bedingt.

Die Inflexion führt zu einer Abschrägung, Keilform der Wirbelkörper, am Scheitel der Krümmung am deutlichsten ausgesprochen und von hier aus gegen die Interferenzpunkte abnehmend. Die Basis des Keiles liegt auf der convexen Seite, die Spitze auf der concaven. Durch den Reiz, den das Periost dabei erfährt, kommt es auch wohl zu einer ossären Anchylose der auf einander lastenden Wirbelkörper (Lorenz). Lorenz hat nachgewiesen, dass auch die Bogenwurzeln, der Gelenktheil und Schlusstheil des Bogens in allen Dimensionen an der concaven Seite verkleinert sind. Die concavseitige Bogenwurzel ist dabei auch stets bedeutend kürzer als die convexseitige. Auch die Gelenkfortsätze atrophiren an der concaven Seite und an ihren Gelenkflächen, doch tritt dabei eine Vergrösserung der concavseitigen, eine Verkleinerung der convexseitigen Facetten ein (Lorenz). Durch die seitliche Inflexion machen die nach abwärts gerichteten Processus spinosi dorsales einen Ausschlag nach der convexen Seite der Krümmung, die horizontal nach rückwärts gerichteten Processus spinosi lumbales eine leichte Drehung um ihre Längsaxe. Da bei der Torsion der Wirbel die convexseitige Bogenwurzel eines skoliotischen Wirbels der sagittalen Richtung, die concavseitige der frontalen zustrebt, so bekommt das Wirbelloch eine ovoide Form, (und zwar entspricht der breite Pol des Ovoids der convexen Seite, der schmale liegt am hinteren Ende der concavseitigen Bogenwurzel). Die Ursache dieser Gestaltsveränderungen des Wirbelloches liegt in der Stellungsänderung der Bogenwurzeln. Der vordere Vereinigungspunkt der verlängert gedachten Bogenwurzel befindet sich nicht mehr in der medianen Sagittalebene, sondern ist nach der Seite der Convexität verschoben, die Wirbelbögen sind nach der concaven Seite hin abgeknickt. Der convexseitige Bogen bekommt einen gestreckten Verlauf, der concavseitige wird am hinteren Ende der zugehörigen Bogenwurzel geknickt. Dabei wird der Wirbelkörper an der convexen Seite schmäler (aber höher), an der concaven breiter (aber niedriger). Von vorn betrachtet fällt es auf, dass die Fasern der Corticalis der Wirbelkörper, statt normaler Weise senkrecht zum oberen und unteren Rande des Wirbelkörpers nun schief zu demselben verlaufen, sie haben daher einen gegen die Convexität der Krümmung aufsteigenden Verlauf. Ebenso

folgen die Knochenbälkchen in ihrer Lage und Richtung der schief aufsteigenden Faserung der Corticalis. Die Processus costarii sind in demselben Sinne verändert, wie wir es an den Bogenwurzeln bereits beschrieben haben. Durch die Torsion erfahren die gut fixirten Dornfortsätze der Brustwirbelsäule eine Abbiegung nach der concaven Seite der Krümmung, an denen der Lendenwirbel bleibt dieselbe aber aus. Auch wird der Insertionspunkt der Processus spinosi nach der concaven Seite der Wirbelbiegung verlegt. Die Torsion der skoliotischen Wirbelsäule besteht daher in einer solchen des Knochengefüges (Albert, Volkmann). Sie wurde von Engel, Hüter und Nicoladoni mit Unrecht geleugnet und für eine Sinnestäuschung gehalten. Wie aber die Rotation zu Stande kommt, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen.

Nach Henke sind für die Seitenkrümmung die Nuclei gelatinosi von der grössten Bedeutung. Sie sind unelastisch und lassen sich nicht comprimiren, sind aber verschiebbar, ohne zu der vorigen Form zurückzukehren. In dieser Weise wird der Nucleus bei jeder permanenten Seitenkrümmung nach der Seite verschoben. Mit jeder Seitenbeugung der Wirbelsäule ist aber eine gewisse Drehung um die Längsaxe derselben verbunden, dem Uebermaasse der seitlichen Flexion an der skoliotischen entspricht demnach auch ein Uebermaass der Rotation. H. v. Meyer findet die Erklärung mit grösserem Rechte in dem Umstande, dass die Reihe der Wirbelkörper und der intercalirten Bandscheiben wenig compressibel ist, während umgekehrt die Reihe der Wirbelbögen, da sie voneinander abstehen und durch Ligamente in elastischer Spannung erhalten werden, sehr leicht verkürzt und zusammengeschoben werden kann. Die nicht zusammendrückbare Reihe wird daher bei der Inflexion stets in die stärkste Convexität gedrängt werden, während die comprimirbare Bogenreihe in die Concavität verlagert wird. Nach Drachmann muss, wenn eine Kraft in schräger Richtung auf die Wirbelsäule einwirkt, durch die senkrechte Componente derselben die Inflexion erfolgen, bis die Hemmungen der Seitenbewegung sich geltend machen, dann aber tritt bei fortdauernder Einwirkung die wagrechte Componente der Kraft in Wirksamkeit und veranlasst eine Bewegung der Wirbel um die senkrechte Axe (Rotation). Auch die Erklärungsversuche der Rotation von Schenk, Eulenburg, Dittel hinken. Lorenz will die Torsionstheorie mit den anatomischen Veränderungen der Torsion am Knochengefüge in Einklang zu bringen, besonders mit der Abknickung der Bogenwurzeln in ihrer basalen Epiphysenfuge. Das Vorhandensein der Bogenwurzelepiphysen an dem wachsenden Wirbel bedinge die Disposition zur Torsion der Wirbel. Zwei Momente sind nun besonders hervorzuheben, vor Allem die ungleiche Einwirkung der deviirenden Ursachen, d. h. der Belastung auf die Bogen- und Körperreihe, von denen nur die letztere Trägerin des Rumpfes ist, während die erstere nur als schützende Hülle für das Rückenmark fungirt, sowie der grössere Widerstand, den die Bogenreihe einer seitlichen Ablenkung entgegensetzt. Die Bogenreihe bleibt bei der seitlichen Abweichung der Wirbelsäule hinter der Körperreihe zurück, es werden daher die Bogen gegen die Concavität abgeknickt. In dieser Abknickung liege das Wesen der Torsionsveränderungen des skoliotischen Wirbels, sie könnten daher als Ausdruck des Zurückbleibens der Bogenwurzeln hinter der seitlichen Locomotion des Wirbelkörpers aufgefasst werden. Mit derselben sei aber die Torsion gegeben.

b) Veränderungen des Thorax.

§ 1154. Durch die Inflexion werden die Rippen an der convexen Seite gesenkt, an der concaven gehoben. An der Pfanne zur Aufnahme der Rippenköpfchen an je zwei benachbarten Wirbeln wird die obere Facette zugleich mit der des Rippenköpfchens an der concaven Seite sich vergrössern, an der convexen Seite die untere in gleicher Weise. Die in der Concavität gelegenen Rippen erscheinen auch atrophisch, doch nicht kürzer, wie Hüter und Engel herausgemessen und darauf ihre Skoliosentheorie begründet haben.

Durch die Rotation bekommt die Rippe vom Köpfchen bis zum Winkel an der convexen Seite der Beugung eine mehr sagittale Richtung und daher eine stärkere Knickung des Rippenwinkels (hinterer Rippenbuckel), an der concaven hingegen mehr eine frontale, und daher eine Streckung des Winkels. An dem vorderen Ende der Rippen, in der Gegend der Rippenknorpel, entsteht an der convexen Seite eine zweite schwächere Knickung. Die concavseitige Rippe erfährt vom Winkel ab eine Krümmungsabnahme, und es entsteht daher an der Stelle, wo die gestreckten Rippentheile mit den stark gekrümmten zusammenkommen, eine Knickung (vorderer Rippenbuckel). Die Krümmungsveränderungen der Rippen sind der Ausdruck einer Stellungsveränderung der Wirbelbögen zu den Wirbelkörpern. Die Spitze des Sternum weicht meist nach der Seite der Concavität der Brustkrümmung ab; die hintere Fläche des Brustbeines und die vordere der Wirbelkörper liegen sich nicht mehr gegenüber.

An der hinteren convexen Seite des Thorax besteht wegen des raschen Umbiegens der Rippen von vorn nach hinten keine grössere Fläche für die Scapula, dieselbe steht also mehr sagittal (von vorn nach hinten) an der seitlichen Brustwand, während sie an der concaven Seite frontal der hinteren Brustwand anliegt.

Die convexseitige Thoraxhälfte ist auf dem Sagittaldurchschnitt zwar verlängert, doch sonst in allen ihren Dimensionen verkleinert, hingegen würde die Capacität der concavseitigen zunehmen, wenn nicht auch der Höhendurchmesser eine beträchtliche Einbusse erfahren hätte. Bei rechtsconvexer Krümmung des Brustsegmentes der Wirbelsäule streckt sich der Thorax im rechten Diagonaldurchmesser und umgekehrt. Bei der Wichtigkeit der Athmung ist somit die Raumbeengung des Thorax, und als Ausdruck derselben der convexseitige skoliotische Höcker (hinterer Rippenwinkel) als der gefährlichste Formfehler des ganzen Skelettes zu betrachten (Lorenz).

Lorenz führt das allererste Auftreten des Rippenbuckels auf eine anatomische Veränderung der Rippenkrümmung zurück, während v. Meyer bei der Deformität des Rippenbuckels weniger die Gestaltsveränderung, als die steilabwärts geneigte Lage der convexseitigen Rippen beschuldigt. Bei hochgradigen Skoliosen lasten die Rippen zuweilen auf den Darmbeinschaufeln.

c) Veränderungen am Becken.

§ 1155. Es treten nur bei tiefer Lendenkrümmung Veränderungen am Becken ein; wenn aber das Kreuzbein und Darmbein nicht in den Bereich der Verkrümmung hineingezogen werden, wie bei der Skoliose an Brust-, Hals- und oberen Lendentheilen der Wirbelsäule, so bleiben dieselben aus. Adams will daher bei der habituellen Skoliose niemals Beckenschiefheit gesehen haben, eine Thatsache, die von den meisten Autoren bestätigt wird, da bei der habituellen Skoliose der untere Lendentheil selten stark verkrümmt ist. Wenn Asymmetrie am Becken eintritt, so ist dieselbe ähnlich der des Thorax, nur der letzteren entgegengesetzt: denn nach der Seite der Convexität der Skoliose der Lendenwirbelsäule ist der Diagonaldurchmesser des Beckeneinganges verlängert, während derselbe in der Concavität der Krümmung verkürzt erscheint.

d) Veränderungen an den Bändern und Muskeln der skoliotischen Wirbelsäule.

§ 1156. Bänder und Muskeln verlängern und verdünnen sich an der Seite der Convexität der Beugung und verkürzen und verdicken sich an der der Concavität. Auch werden Bänder und Muskeln mit den Knochen verschoben und subluxirt. Nicoladoni hebt besonders hervor, dass das Ligamentum longitudinale anterius asymmetrisch gestaltet wird, und nicht über die am meisten convexen Wirbelkörper hinüberläuft, sondern bald mit einer auffallenden Verdünnung ohne markirte Grenze endet, während die Hauptmasse an der concaven Seite derselben einen dicken concaven Rand bildet. Das hintere Längsband zeigt aber keine auffallenden Veränderungen. Die Intervertebralscheiben werden wie die Wirbel keilförmig und können auch in der Concavität ganz atrophiren.

§ 1157. Schildbach nimmt an, dass die primären und secundären Krümmungen unabhängig von einander eintreten, Volkmann dagegen hält für den grössten Theil der Skoliosen die Annahme zulässig, dass eine Krümmung stets die primäre sei, und dass die übrigen aus statischen Gründen zur Sicherung des Gleichgewichtes und Aequilibrirung des Rumpfes entständen. Lorenz glaubt, dass die secundäre Biegung ein integrirender Bestandtheil der primären Abweichung sei, d. h. als eine compensirende, und die Rückkehr des abgewichenen Segmentes zur Mittellinie vermittelnde Krümmung auftrete. Sie würde aber erst zu Gegenkrümmung, wenn sie die Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite überschreite. Bei ausgebildeter Skoliose ist es meist nicht leicht oder überhaupt nicht möglich, mit Bestimmtheit die primäre Skoliose aufzufinden.

Zeichen der habituellen Skoliose.

§ 1158. Die Verbiegungen der Wirbelsäule nach der Seite bilden Kreisabschnitte mit längerem oder kürzerem Radius. Einfach nennt man die Skoliose, wenn nur nach einer Richtung hin die Verbiegung stattfindet, zusammengesetzt, wenn dies nach mehreren geschieht. Meist ist sie dreifach; der lumbale und cervicale Theil der Verbiegung haben dann dieselbe Richtung (serpentine, schlangenförmige Skoliose). Die habituelle Skoliose betrifft mit der primären Verbiegung die Lendenwirbelsäule nach links oder die Brustwirbelsäule nach rechts, während die compensirenden am Hals und Lendentheile der Wirbelsäule nach rechts resp. links eintreten. Anfänglich kann man die Krümmung noch ausgleichen durch Druck, durch zweckmässige Lagerung, durch Muskelaction der Patienten (labiles, mobiles Stadium der Skoliose); später wird die Stellungsabnormität durch pathologisches Wachsthum der Wirbel, Bänder und Muskeln fixirt und ist nicht mehr auszugleichen (contracte, fixirte Skoliosis). Als erstes Zeichen wird meist die hohe Schulter und die sagittale Stellung des Schulterblattes auf der rechten convexen Seite von den Müttern beobachtet, denn die Schulter wird durch die starke Convexität der obersten Rippen auf der convexen Seite mehr und mehr gehoben. Das convexseitige Schulterblatt tritt stärker nach hinten hervor, seine Fläche neigt zur sagittalen Richtung, während die des concavseitigen in rein frontaler Ebene liegt; ersteres ist auch weiter von den Dornfortsätzen entfernt und hoch gelagert,

letzteres steht den Dornfortsätzen näher und ist deprimirt. Bei der primären Skoliose der Lendenwirbelsäule ist es wieder die hohe Hüfte nach der Seite der Convexität, welche am meisten in die Augen springt. Bei der Betrachtung der nackten Patienten fällt bei einer grossen Zahl derselben gleich die laterale Verschiebung des Oberkörpers auf dem Becken in der Richtung der primären Krümmung auf (geneigte Krümmungen). Bei der Skoliose im Lenden- und Brusttheile hängt der rechte Arm frei in der Luft und ist mehrere Centimeter vom rechten Darmbeinkamm entfernt, während der linke der gleichseitigen Crista ossis ilei anliegt, dem entsprechend werden die Seitencontouren des Rumpfes asymmetrisch nach der Convexität convex geschweift (was besonders bei den Skoliosen im Lendentheile ausgesprochen ist), der Tailleneinschnitt und der Hüftbeinkamm verschwinden; nach der Concavität dagegen werden dieselben concav geschwungen, die Hüfte springt vor, der Tailleneinschnitt vertieft (die Taillenwinkel werden incongruent [Lorenz]). Bei einer kleineren Zahl aber bleibt die seitliche Verschiebung des Oberkörpers nach der Richtung der Hüftkrümmung aus (aufrechte Krümmung), diese Formen werden daher leicht und länger verkannt. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nun auch in der Krümmungslinie der Dornfortsätze die S-Form der Wirbelsäule dargestellt. Wir haben aber gesehen, dass die Dornfortsätze eine Verbiegung erfahren. Durch dieselbe wird ein Theil ihrer Lageveränderung maskirt. Die Krümmungslinie des Dornfortsatzes ist also nicht der vollgültige Ausdruck für die Inflexion, welche die Wirbel erlitten haben, ja sie kann durch die asymmetrische Entwickelung der Wirbelbögen gar nicht in die Erscheinung treten. Die Lage der Dornfortsätze ist also nicht als Gradmesser für die Skoliose oder für das Nichtvorhandensein einer solchen zu betrachten; die Skoliose ist vielmehr stets beträchtlicher als die Deviation der Processus spinosi vermuthen lässt. Je höher der Grad der Verbiegung bei der Skoliose wird, um so mehr nehmen die normalen Krümmungen in der Medianebene ab, besonders schwindet die Rückenwölbung der Brustwirbelsäule mit der Zeit vollständig, so dass die Spitzen der Dornfortsätze nahezu völlig in einer frontalen Ebene liegend gefunden werden. Es gesellt sich also zur Skoliose eine Lordose (H. v. Meyer). Nach diesem Autor ist an der normalen Wirbelsäule im Brusttheile die vordere Mittellinie die kürzeste des entsprechenden Stückes, weil sie die am meisten in der Concavität liegende ist; bei der ausgebildeten Skoliose ist sie aber die längste, da sie über die Convexität verläuft. Es ist somit ein Fortbestehen der normalen Rückenkrümmung im Brusttheile bei der skoliotischen Verbiegung unmöglich; die Ausbildung der letzteren erfolgt vielmehr unter Aufhebung der ersteren. Besonders charakteristisch und von schwerer Bedeutung sind die Veränderungen am Thorax, am meisten natürlich bei der Brustwirbelskoliose; auf der convexen Seite springen am Thorax die Rippen stark hervor, auf der concaven sind dieselben abgeflacht, bei der Lendenwirbelskoliose findet dies auf der convexen Seite in der Gegend der Rückenstrecker statt, während letztere an der concaven in einer Rinne verlaufen. Bei rechtsseitiger Inflexion der Brustwirbelsäule erscheint links in der Mammillarlinie eine scharfwinklige Abbiegung der Rippen, während rechts an derselben Stelle der Rippenbogen sehr flach ver-

läuft und umgekehrt; die Axillarlinie erscheint auf der linken Seite convex, auf der rechten flach. Eine merkliche Zunahme der Rippenwinkel nach einer Seite ist ein sicheres Symptom der beginnenden, primären, typischen Brustskoliose. Bei zunehmender Verkrümmung mehrt sich die Entstellung, und es tritt nun besonders der Buckel auf der Seite der Convexität der Dorsalkrümmung und die auffallende Verkürzung des Rumpfskelettes im Vergleiche zu dem der Extremitäten hervor. Die Organe der Brust und Bauchhöhle erleiden Verschiebungen und Compressionen, Herzklopfen, Athembeschwerden, Cyanose, Verdauungsstörungen treten in Folge dessen ein. Auch bei der primären Lendenwirbelskoliose bleiben Veränderungen im unteren Theile des Thorax nicht aus, da die unteren Brustwirbel meist mitbetheiligt sind an der Krümmung. Apoplexie und Herzfehler sollen nach Bouvier häufige Ereignisse bei Skoliotischen sein.

Dass Menschen mit starken Verkrümmungen der Wirbelsäule ein hohes Alter erreichen, gehört zu den Seltenheiten. Man hat diese Thatsache dadurch zu erklären gesucht, dass durch die Wirbelsäulendeformität eine Verkleinerung des Brustraumes und damit eine Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes (Compression und Aplasie der Lunge mit vicariirendem Emphysem) bedingt werde, welche zur Ueberbürdung des rechten Herzens führen und früher oder später zu Compensationsstörungen Veranlassung geben müsse. Neidert hat die Richtigkeit dieser Ansichten an 31 Sectionen Skoliotischer geprüft. Schon auf den ersten Blick fiel ihm die Häufigkeit der Herzerkrankungen auf: nur 6mal war das Herz normal, 1mal war dasselbe atrophisch, 24mal hypertrophisch. Unter letzeren fand sich 4mal Myodegeneration, 2mal Mitralstenose; 11 Patienten erlagen einer Complication Seitens der Lunge, und die übrigen 7 schienen, nach den hochgradigen allgemeinen Stauungserscheinungen zu urtheilen, an ziemlich acut eingetretener Herzermüdung zu Grunde gegangen zu sein. Auffallend war die grosse Frequenz der Tuberkulose unter diesen Patienten (25,8 % der Gesammtzahl). Unter den 8 Tuberkulösen waren 7 Männer.

Nicht selten werden Neuralgien im Verlaufe der in der Inflexion liegenden Intercostal-, auch an den Extremitäten-Nerven, besonders im Beginn der Skoliose beobachtet, welche bei Ruhe verschwinden, aber nach längerer Belastung lebhafter auftreten. Geburtshindernisse durch Beckendifformitäten bereitet die habituelle Skoliose kaum jemals.

§ 1159. Es ist noch Streit darüber, ob die primäre linksseitige Lenden-, oder die rechtsseitige primäre Dorsalskoliose die häufigere unter den habituellen ist.

Die älteren Forscher halten durchweg die Dorsalskoliose für die häufigere Sie soll nach Eulenburg 92,7 %, nach Adams 84 %, nach v. Heine 81 % der Fälle bilden. In neuerer Zeit ist man aber immer mehr darauf aufmerksam geworden, dass die linksseitige primäre Lendenskoliose ein sehr häufiges Ereigniss ist. Hüter leugnet diese Thatsache zwar, sie tritt aber aus den Beobachtungen von Klopsch, Meyer, B. Schmidt, Drachmann und Lorenz immer deutlicher hervor. Drachmann fand 42,3 % primäre rechtsseitige Dorsal- und 47,7 % primäre linksseitige Lumbalskoliose, in Lorenz' Beobachtungen kamen beide Formen ziemlich gleich häufig vor. Andere Forscher halten die Lumbalkrümmung sogar immer für die primäre (Shaw). Nach Kölliker kam an der Leipziger Poliklinik die einfache Dorsalskoliose am häufigsten vor, nämlich 391mal bei 466 einfachen Skoliosen überhaupt. Hierauf folgte die sogenannte typische Skoliose (doppelte Skoliose mit rechtsseitiger Dorsal- und linksseitiger Lumbalkrümmung) mit 172 Fällen von 222 doppelten Skoliosen überhaupt; von der umgekehrten Form (linksseitige Dorsal-, rechtsseitige Lumbalkrümmung) fanden sich nur 22 Fälle.

§ 1160. Man unterscheidet die primäre linksseitige Lendenskoliose von der secundären nach Lorenz dadurch, dass sich bei beiden zwar

das Taillendreieck (von dem an den nackten Körper angelehnten Arm gebildet) nach der Concavität vertieft, nach der Convexität aber bei der primären verstreicht, bei der secundären in eine flache halbmondförmige Vertiefung verwandelt. Es findet sich aber nicht selten auch noch eine secundäre Krümmung im dorso-cervicalen Segmente. Dann verläuft die convexseitige Nackenschulterlinie flacher und wird vornehmlich durch die linke Thoraxspitze gebildet, die Halsseite ist kürzer und die Schulterrundung seitlich weniger prominent, umgekehrt an der concaven Seite. Es entsteht nun ein oberer und unterer Rippenbuckel; durch den der primären Biegung wird die Spitze der convexseitigen Scapula gehoben, durch den der secundären Biegung der supraspinale Antheil des concavseitigen Schulterblattes prominent gemacht. Bei der dorsocervicalen Gegenkrümmung ist die Schulter dieser Seite (links) stärker erhoben. Eulenburg hat darauf hingewiesen, dass sich bei hochgradigen Skoliosen auch Asymmetrieen des Schädels entwickelten, Gesicht und Kopf der concaven Seite der Biegung sollen kleiner sein. Ich habe sie nur in den schwersten Fällen von langer Dauer eintreten sehen.

Verlauf der habituellen Skoliose.

§ 1161. Langsam und unbemerkt entsteht die habituelle Skoliose und führt nach chronischem Verlauf zu den schwersten Deformitäten, doch kann sie auch auf jedem Stadium zum Stillstande kommen. Je frühzeitiger sie beginnt, um so höheren Grad kann sie erreichen. Mit dem Abschlusse des energischen Knochenwachsthumes ist der Verkrümmung meist ein Ziel gesetzt. Es ist noch Streit darüber, ob die Torsion der Wirbel zur Inflexion (Parow, B. Schmidt) oder umgekehrt die Inflexion zur Torsion der Wirbel führe (Hüter, Volkmann, Lorenz). Im Ganzen ist diese Frage von geringer praktischer Wichtigkeit.

Man unterscheidet drei Stadien der habituellen Skoliose.

1. Stadium. Die skoliotische Haltung ist noch ausgleichbar durch verticale Suspension oder Horizontallage des Körpers, sie tritt also nur bei der Belastung ein (Skoliosenanlage [Bouviers]).

2. Stadium. Die skoliotische Haltung ist weder durch mechanischen Druck, noch durch die Haltung völlig auszugleichen, die Beweglichkeit der Wirbelsäule wesentlich vermindert, die Torsionsveränderungen und die Gegenkrümmungen treten deutlich hervor.

3. Stadium. Die Skoliosen sind völlig unabänderlich in der Form und therapeutisch auch ganz unzugänglich. Dieser Grad findet sich bei der habituellen Skoliose selten.

Aetiologie.

§ 1162. Die habituelle Skoliose findet sich vorwaltend bei Mädchen zur Zeit der ersten Jahre des Schulbesuches, wenn bei ihnen beim Schreiben oder bei häuslichen Arbeiten dauernde Flexionen der Wirbelsäule eintreten.

Nach Eulenburg entsteht die habituelle Skoliose in 56,4 % der Fälle zwischen dem 7.—10. Lebensjahre. Drachmann fand 93,35 % Mädchen und nur 6,65 % Knaben unter den zur Behandlung des Arztes kommenden Patienten von der habituellen Skoliose befallen. Dagegen waren von 28,125 Schulkindern 368 = $1\frac{1}{3}$ % skoliotisch; unter 16,789 Knaben 141 = 0,8 %; unter 11,386 Mädchen 227 = 2 %.

Von Kölliker's 721 Fällen betrafen 577 weibliche und 144 männliche Individuen. Bei den schweren Formen wurden die beiden Geschlechter ungefähr gleich stark befallen, während bei der schwersten Form, der dreifachen Skoliose (3. Grades), die männlichen Kranken sogar überwogen.

Besonders werden schwache, rasch aufschiessende Mädchen mit schlaffer Muskulatur, gracilen Knochen und flachem Rücken befallen. Anämie und Skrophulose spielen nach Drachmann keine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Skoliose. Der sogenannte runde Rücken (Dorsum curvatum juvenile), welcher als Schönheitsfehler betrachtet wird, schützt gegen die seitlichen Deviationen der Wirbelsäule.

Nach Eulenburg ist das erbliche Moment unter 1000 Fällen in 25 % nachweisbar.

Das gewohnheitsmässige Tragen schwerer Lasten bei Kindern auf einer Schulter oder mit einem Arme (Kindermädchen) wird mit Recht als häufige Ursache der habituellen Skoliose betrachtet. Zum Verständniss der letzteren müssen wir Einiges über die normalen Verbiegungen der Wirbelsäule voraufschicken.

§ 1163. Das Kind hat im Mutterleibe eine nach vorn zusammengebeugte Lage, so dass die Wirbelsäule einen nach hinten convexen Bogen beschreibt. Diese Lage fixirt sich nicht. Wenn aber das neugeborene Kind aufrecht hingesetzt wird, so bildet die Wirbelsäule unter dem Einflusse der Schwere einen gleichmässigen nach hinten convexen Bogen.

Durch die anhaltende Belastung der Wirbelsäule, wie sie beim Gehen und Stehen der Kinder eintritt, entwickeln sich aus der einfachen Krümmung der Wirbelsäule beim Neugeborenen bis zum 7. Lebensjahre 3 typische (physiologische) Krümmungen der Wirbelsäule. Bei den ersten Gehversuchen nimmt das Becken durch Muskelwirkung die stark gedrehte Lage ein, in welcher der Mittelpunkt der oberen Gelenkfläche des Kreuzbeines sich senkrecht über die Linie einstellt, welche die Mittelpunkte beider Oberschenkelköpfe verbindet. Die obere Gelenkfläche des Kreuzbeines bekommt dadurch eine um 50° gegen die Horizontalebene geneigte Stellung und um auf dieser schrägen Basis das Gleichgewicht zu behalten, muss der Schwerpunkt des Rumpfes hinter die Axe der Hüftgelenke verlegt werden: es entsteht daher eine Verbiegung der Wirbelsäule im Lendentheile mit der Concavität nach hinten (physiologische Lendenlordose). Damit aber nicht zu viel vom Körpergewicht nach hinten verlagert wird, so tritt eine Verbiegung im Brusttheile mit der Concavität nach vorn (physiologische Kyphose) ein. Zu dieser kommt dann noch eine Biegung mit der Concavität nach hinten im Halstheile, welche es möglich macht, dass der Kopf aufrecht erhalten wird. Schwere und Muskelzug sind die wirksamen Factoren für die Ausbildung der normalen Krümmungen der Wirbelsäule, welche nun mit der Zeit durch den Bandapparat, der sich verlängert oder verkürzt anbildet, besonders die Ligamenta intercruralia an den Bogen, der Ligamenta longitudinalia anteriora und posteriora an den Körpern, und durch die den Krümmungen angepasste Entwickelung der Wirbel- und Bandscheiben fixirt werden. Diese physiologischen Verbiegungen sind aber, wie Volkmann nach den Messungen des Abbé Fontenu berichtet, nicht in jedem Lebensalter und zu jeder Tageszeit gleich gross, und jeder Mensch ist des Morgens unmittelbar nach dem Aufstehen um 6 Linien bis ³/₄ Zoll grösser, als des Abends, wenn er sich müde zu Bette legt, auch nach der Mittagsruhe nimmt das Körpermaass etwas, ebenso durch fortwährendes Strecken und Geradehalten zu, wie Fontenu an sich selbst erfuhr, da er durch die fortwährenden Messungen um 6 Linien an Grösse zugenommen hatte; auch bei langem Liegen wird man grösser. Werden bei der Arbeit oder im Alter die Krümmungen andauernd vermehrt gehalten, so wird die Dorsalkrümmung mit der Zeit stärker. Je deutlicher diese drei normalen, die Medianlinie innehaltenden Krümmungen der Wirbelsäule ausgebildet sind, um so sicherer ist dieselbe gegen das Zustandekommen einer seitlichen Verbiegung. Wenn diese typischen Krümmungen der Wirbelsäule nach hinten und vorn ausgebildet sind (also bis zum 5. bis 7. Lebensjahre), so treten noch eine geringe Inflexion der Brustwirbelsäule nach rechts und sehr minimale Compensationen im Lenden- und Halstheile nach links ein (Sabatier, Bouvier). Hüter hat gezeigt, dass sie durch dieselben

anatomischen Veränderungen an den Wirbeln fixirt werden, wie es bei der pathologischen Skoliose geschieht. Weshalb die physiologische Skoliose gerade nach rechts eintritt, darüber gehen die Ansichten noch weit auseinander: der wesentliche Gebrauch des rechten Armes (Beclard), die stärkere Entwickelung der rechtsseitigen Gliedmaassen (Vogt, Volkmann, Busch) und die Schwere der Leber (Desruelles), die Lage des Herzens und der Aorta an der linken Seite (F. Busch) werden als Grund der Erscheinung angenommen. Linkser haben die habituelle Skoliose aber nicht immer nach links. Englische Forscher, besonders Little und Adams, und unter den deutschen Eulenburg und Lorenz bestreiten überhaupt die physiologische Skoliose und halten sie für Sinnestäuschungen, welche durch die Abplattung der mittleren Brustwirbel an der linken Körperhälfte hervorgerufen würde. Das scheint mir entschieden unrichtig zu sein.

Eine Arbeit von Albrecht über den anatomischen Grund zur Skoliosis wollte diese Frage lösen, doch sind ihre Resultate sehr anfechtbar.

a) Die Skoliosen der Wirbelkörper gehen auch auf den Schädel über, da der Schädel ein Wirbelcomplex ist.

b) Unter allen Wirbelthieren besitzen lediglich die Vögel und Säugethiere Skoliosen, da bei allen Wirbelthieren, mit Ausnahme der Vögel und Säugethiere, das jedesseitige Verbindungsstück zwischen dem 4. und 5. Aortenbogen durchgängig bleibt, bei letzteren aber das genannte Verbindungsstück nur auf einer Körperhälfte sich erhält, während es auf der anderen Körperhälfte frühzeitig eingeht. Bei Vögeln bleibt dasselbe links erhalten, bei Säugethieren rechts, woraus sich der diametrale Gegensatz in der Richtung der die Wirbelaxe dieser beiden Wirbelthierclassen treffenden Skoliosen erklärt.

c) Es gibt bei den skolioferen Wirbelthieren normale und pathologische Skoliosen; letztere, durch das alleinige Einherschreiten auf den Hinterbeinen begünstigt, sind nur accentuirte normale Skoliosen.

d) Bei den Vögeln besteht eine linksseitige Anfangsskoliose der Brustwirbel, denn die linke vordere Extremität wird beim Vogelembryo besser ernährt, die linksseitige Wirbelsäulenvorderextremitätenmuskulatur kräftiger entwickelt, als die rechte, der ausgebrütete Vogel wird in Folge dessen den linken Flügel vorwiegend in Gebrauch nehmen und so die Brustwirbelsäule normaler Weise nach links hinüberziehen. Bei den Säugethieren ist es umgekehrt, die Anfangsskoliose der Brustwirbel ist rechtsseitig.

e) Legt man beim Säugethiere, also auch beim Menschen, eine Axe durch die grösste Ausbiegung des Brustwirbelanfangs und nennt dieselbe die skoliocentrische Axe, den Punkt aber, in dem sie die Wirbelsäule schneidet, das Skoliocentrum der Wirbelaxe, so gibt es bei den Säugethieren 6 präskoliocentrische und 5 postskoliocentrische Skoliosen. Von den ersteren liegen die letzten 4 im Schädel, die 6. und die 5. Skoliose sind Endskoliosen der Wirbelaxe und überdies halbe, die Skoliosenaxe nicht erreichende Skoliosen (Skoliosioles).

f) Entspringt die Arteria subclavia dextra der Säugethiere centrifugal von der Arteria subclavia sinistra, so erhält beim Embryo selbstredend die linke vordere Extremität reichlicheres Blut als die rechte, deshalb bildet sich bei den Thieren eine linksseitige Brustwirbelanfangskoliose aus und damit eine diametrale Umkehrung aller Folgeskoliosen.

g) In Betreff auf Rechts- und Linkshändigkeit muss man zwischen anatomischen Rechtsern und Linksern (anatomische Rechtser sind alle die, bei denen die Arteria subclavia dextra centripetal, anatomische Linkser dagegen die, bei denen sie centrifugal von der Arteria subclavia sinistra entspringt) und physiologischen Linksern (bei denen durch Gewöhnung und Ausbildung die linke Seite besonders entwickelt wird) unterscheiden. Ein anatomischer Rechtser kann zum physiologischen Linkser werden und umgekehrt. Die meisten Linkser sind physiologische Linkser, anatomische Rechtser.

§ 1164. Als Extreme der Haltung aufrecht stehender Menschen nimmt man eine militärische oder muskelstraffe, und eine muskelschlaffe oder nachlässige Haltung der Wirbelsäule an. Die vom Tuberculum anterius des Atlas ausgehende Schwerlinie des Körpers durchschneidet bei der straffen Haltung den unteren Rand des 6. Halswirbels und den oberen des 9. Brustwirbels, um hinter den unteren Lendenwirbeln herunter zu fallen. Dadurch wird die Wirbelsäule in 3 Theile zerlegt, auf dem unteren werden der Rumpf, auf dem mittleren die oberen Extremitäten, auf dem oberen der Kopf federnd getragen. Die Fixation der Wirbelsäule in dieser

Haltung geschieht durch Muskelkraft, doch auch durch Bänder und Knochenhemmung.

In der schlaffen Haltung sinken die Wirbelkörper bei gehemmter Muskelwirkung einfach nach dem Gesetze der Schwere nach vorn zusammen, wodurch die physiologische Kyphose der Brustwirbel bedeutend vermehrt wird. Der Thorax sinkt dabei nach vorn, das Zwerchfell auf die Baucheingeweide und stützt sich vermittelst letzterer auf die elastische vordere Bauchwand. Dazu gehört aber noch ein wenig geneigtes, mit der oberen Apertur geradegestelltes Becken und ein in extremer Streckung fixirtes Hüftgelenk (v. Meyer).

§ 1165. Roser und Volkmann haben in geistvoller Weise die habituelle Skoliose auf einseitige Belastung der Wirbelsäule (habituelle Flexionshaltungen der Kinder) bei ihren verschiedenen Beschäftigungen während des energischen Knochenwachsthums zurückgeführt. Die Muskulatur ist zu schwach und ermüdet zu leicht, um die aufrechte Stellung des Rumpfes dauernd erhalten zu können. Das Kind sucht instinctiv Stellungen, bei welchen der Rumpf die Stütze ausserhalb findet, die er in sich selbst nicht hat. Es werden also die normalen Verbiegungen der Wirbelsäule so lange weiter gesteigert, bis Knochen auf Knochen stösst. Durch diese habituelle Flexionsstellung werden an der Convexität der Beugung die Gelenkbänder gedehnt, an der Concavität verkürzt, die Gelenkfacetten an ersterer vergrössert, an letzterer verkleinert, und nach längerer Einwirkung dieser Schädlichkeit tritt zu diesen Veränderungen noch ein ungleiches Knochenwachsthum: vermehrtes an der Convexität, vermindertes an der Concavität der Biegung hinzu. Die Belastung wirkt nun bei der dauernden seitlichen Einstellung der Wirbelsäule immer im Sinne der Verstärkung der Skoliose.

Als hauptsächlichste Schädlichkeit zur Herbeiführung der seitlichen Inflexion eines Theiles der Wirbelsäule ist das Schreiben des Kindes, bei welchem das letztere aus Laune oder aus Gewohnheit nur den rechten Sitzbeinhöcker und den rechten Arm als Sitzbasis benutzt und daher dem Lenden- und Brustsegmente der Wirbelsäule eine rechtsconvexe Biegung gibt, oder wenn es auch auf beiden Knorren ruht, seinen Rumpf nach rechts auf den Tisch fallen lässt, wobei zur rechtsconvexen Biegung der Brust- noch eine linksconvexe der Lendenwirbelsäule kommt, mit Recht beschuldigt.

Nach Schenk's Untersuchungen sei beim Schreiben des Schulkindes die Linksbiegung des Lenden- viel häufiger, als die Rechtsbiegung des Dorsaltheiles; die Kinder nähmen diese Haltung ein, um den rechten Arm beim Schreiben möglichst zu entlasten. Volkmann hält dagegen die seitliche Inflexion für eine Ermüdungsstellung.

Es lässt sich aber auch nicht verkennen, dass der obige Entstehungsmodus der habituellen Skoliose nicht für alle Fälle ausreicht. Man hat ihn daher ganz verworfen oder noch neben ihm andere aufgestellt. Wir werden bald zu zeigen haben, dass verschiedene Formen der sogenannten habituellen Skoliose als rachitische oder statische aufzufassen sind.

Hüter betrachtete die habituelle Skoliose als eine partielle Entwickelungsstörung im Wachsthum der 3.—7. Rippe und ihrer Wirbel. Bei der Umbildung eines Brustringes (Rippen sammt Brustbein und Wirbel) aus der Form, die derselbe beim Neugeborenen hat, in die des Erwachsenen treten Hemmungen ein. So entstehe in der Periode des stärksten Wachsthumes der Knochen durch asymmetrische Entwickelung des Thorax und der Wirbelsäule die sogenannte habituelle Skoliose als Entwickelungsskoliose. So geistvoll durchgearbeitet auch

diese Hypothese erscheint, so ist sie doch hinfällig, weil die habituelle Skoliosis nach ihr ausnahmslos im mittleren Theil des Brustsegmentes beginnen müsste, was sie doch nicht thut.

Lorinser fasst die Skoliose als Folge einer schleichenden Knochenentzündung auf, wobei der Patient instinctmässig eine Axendrehung und seitliche Inflexion vornehme, um die kranken Wirbel vom Druck zu entlasten, doch ist er den anatomischen Beweis für seine Anschauung schuldig geblieben. Ganz verlassen sind mit Recht die älteren Theorien über die Entstehung der Skoliose z. B.: Guérin's Krampftheorie (active Muskelcontractionen); Stromeyer's, Duchenne's paralytische Pathogenese (Lähmung des linksseitigen Serratus anticus in Folge von Hustenanstrengungen etc.) und Malgaigne's ligamentäre Pathogenese (Erschlaffung der Bänder).

§ 1166. Die Prognose der habituellen Skoliose haben wir im Vorstehenden bereits erörtert. Sie richtet sich nach dem Stadium, in dem das Kind in die richtige Behandlung kommt, nach dem allgemeinen Befinden des Kindes und nach der Möglichkeit, die Behandlung wirksam und consequent einzuleiten und durchzuführen.

II. Die statische Skoliose.

§ 1167. Man versteht unter statischer Skoliose die primären seitlichen Lendenkrümmungen, welche durch Schiefstellung des Beckenringes (Sacralwirbel, Linea arcuata) und einseitige Beckensenkung bedingt werden. Das anatomische und klinische Bild weicht in keiner Weise von dem der habituellen Skoliose ab, nur das ursächliche Moment führt zur Diagnose.

Die statische Skoliose entsteht durch Verkürzung des einen Beines.

a) Den mit Hinken verbundenen realen Beckensenkungen Staffel's sind wir schon bei der Coxitis und Gonitis, bei den Brüchen am Ober- und Unterschenkel und bei der Luxatio femoris congenita begegnet.

b) Ohne Hinken auftretende Beckensenkungen haben wir als eine Folge der durch Osteomyelitis und Nekrose eintretenden beträchtlichen Verlängerungen einer unteren Extremität und als Folge der Verkürzungen einer Extremität durch rachitische Verbiegungen der Glieder und Gelenke, Genu valgum etc. kennen gelernt. Nach Vogt kommt aber auch eine nicht pathologische ungleiche Längenentwickelung der unteren Extremitäten relativ häufig vor, und ich kann nach genauen Messungen diese Beobachtung bestätigen.

Auch Sklifosorsky fand unter 21 sogenannten habituellen Skoliosen nicht weniger als 17mal Verlängerung der rechten unteren Extremität, und zwar 14mal bei Mädchen, 3mal bei Knaben.

Nach Vogt handelt es sich dabei um Differenzen von 1—3 cm, um welche das rechte Bein gegenüber dem linken verlängert ist. Smith hält Verkürzungen eines Beines in 35 % aller Skoliosen für die Ursache derselben. Staffel fand unter 230 Skoliosen 76mal statische Ursachen. Lorenz konnte dagegen unter 100 Fällen nur ein einziges Mal eine $1\frac{1}{2}$ cm betragende Verkürzung des linken Beines constatiren. Nur genaue Messungen können entscheiden, bei der blossen Besichtigung kann das Verstrichensein des linken Hüftkammes und das stärkere Hervortreten des rechten täuschen. Andere halten dafür, dass das linke Bein durch Wachsthumsstörung verkürzt sei: unter 230 Skoliosen fand dies Staffel 62mal; Taylor unter 32 Patienten sogar 28mal.

c) Nach einer grossen Zahl von Messungen der Lenden- und Sacralwirbel habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass der letzte Lenden- oder der erste Sacralwirbel, auf die sich die Körperlast stützt, ehe sie sich auf die Oberschenkelköpfe vertheilt, nicht selten nach links schief entwickelt sind. Das Ereigniss bin ich geneigt, als congenital aufzufassen. Man kann mir aber auch einwenden, dass dasselbe secundär durch eine habituelle Skoliose bedingt sei. Ich habe es aber wiederholt bei einer deutlich ausgesprochenen Skoliosis an der Leiche nicht gefunden. Analoga hierzu sind die angeborenen Difformitäten der Wirbelsäule, welche dadurch bedingt sind, dass von einem Wirbelkörper die eine Hälfte ganz fehlt, oder dass die Hälfte eines überzähligen Wirbelkörpers von keilförmiger Gestalt an irgend einer Stelle intercalirt ist (Spaltwirbel [Rokitansky, Förster]).

Rex fand bei einem mit nach rechts geneigtem Schiefhals geborenen Kinde eine Verwachsung der unteren Halswirbel zu einem knorpeligen Gerüst, in welchem die einzelnen Wirbelkörper durch 8 verschieden grosse und unregelmässig gestaltete Knochenkerne angedeutet waren, denen 4 unförmige und mehrfach mit einander verschmolzene Bogen entsprachen. Der Atlas allein war als ausgebildeter Wirbelkörper noch zu erkennen, jedoch fehlte ihm die rechte Bogenhälfte, so dass der Rand des Foramen occip. magn. rechterseits auf das Knorpelgerüst aufstiess und mit diesem membranös verbunden war. Der Brustwirbel waren 9 an der Zahl, von denen der letzte dadurch, dass er sich keilförmig zwischen seine Nachbaren einschob, eine linksconvexe Krümmung der ganzen Rückenwirbelsäule bedingte. Auch die Rippen zeigten sowohl in ihrer Zahl, als auch in Bezug auf ihre Verbindung mit Brustbein und Wirbelsäule mannigfache Abnormitäten.

Bei dauernder Einwirkung dieser erwähnten statischen Verschiebungen auf die im lebhaften Wachsthum befindliche Wirbelsäule entstehen permanente Lumbalskoliosen, an denen sich Inflexions- und Torsionsveränderungen in typischer Weise ausbilden, und zwar um so bedeutender, je weicher die Knochen und je widerstandsloser die Bänder und Muskeln sind. Ist das Wachsthum der Wirbel zu der Zeit vollendet, in der sich die statische Skoliose ausbildet, so wird dieselbe nicht fixirt werden, bei jugendlichen Individuen geschieht dies aber stets und bald, besonders wenn sich

d) zu den Veränderungen der Statik noch habituelle Momente hinzugesellen. Sobald das verkürzte Bein schwächer ist, steht der Patient auf dem verlängerten mit Vorliebe, also mit habituell gesenktem Becken (Lorenz): so bei den trophischen Verkürzungen nach Kinderlähmung, nach Hemiplegien (Bouvier), nach Ischias (Albert).

e) Hüter, Werner und Busch führten eine Reihe von primären Lendenwirbelskoliosen auf die zur Zeit der Pubertät entstehende Convergenz der weiblichen Oberschenkel und die damit eintretende schiefe Richtung der beiden Oberschenkel zurück. Das Kind könne nicht in straffer Haltung stehen, weil die Kniee dabei aneinander stossen würden, und setze nun gewöhnlich den rechten Fuss vor den linken, welch' letzterer allein die Last trüge. Damit es aber sicher stehen könne, verkürze es das vorgestreckte Bein. Dadurch sei die Statik wesentlich geschädigt, es träte eine Senkung der einen Hüfte ein, welche bei dauernder Haltung durch eine Skoliose ausgeglichen würde. Eulenburg nimmt an, dass oft die primäre Lendenskoliose dadurch entstehe, dass das Kind beim Stehen allein den rechten Fuss belaste. Diese Anschauungen bedürfen noch der klinischen Prüfung, erscheinen aber doch von untergeordneter Bedeutung für die Aetiologie.

f) Nicoladoni machte, da bei dem Caput obstipum der Kinder eine Skoliosis auftritt, auf die Gefahr des habituellen Schieftragens des Kopfes für die kindliche Wirbelsäule aufmerksam. Es würden dadurch abnorme Belastungen der Dorsalwirbelsäule gesetzt, die zur habituellen Skoliose führen könnten.

§ 1168. Prognose der statischen Skoliose. Die statischen

Skoliosen werden meist nicht oder doch sehr spät permanent und erreichen auch selten höhere Grade.

III. Die rachitische Skoliose.

§ 1169. Die rachitische Skoliose entwickelt sich bis zum 7. Lebensjahre. Die Untersuchungen von Mikulicz machen es wahrscheinlich, dass auch ein Theil der habituellen Skoliosen auf verspäteter Rachitis beruhen könne, und Rupprecht fasst schon die habituelle Skoliose geradezu als eine rachitische auf, denn 90 % seiner Patienten haben spät laufen gelernt, spät gezahnt oder in der Jugend Rachitis gehabt und wurden nicht gestillt, sondern mit Kuhmilch aufgezogen. Auch Polasson fand bei der Section Skoliotischer wiederholt starke rachitische Veränderungen (Rachitis tarda). Ebenso legt König ein grosses Gewicht auf das Weichsein der Knochen bei der Entstehung der Skoliose im jugendlichen Alter. Wir haben gesehen, wie häufig gerade die Wirbel von der Rachitis befallen werden. Ein Theil der bei rachitischen Kindern beobachteten Skoliosen ist aber statischen Ursprunges, d. h. durch Verlängerungen oder Verkürzungen der Extremitäten hervorgerufen. Es liegt auf der Hand, dass weiche Knochen, besonders die rachitischen, eine verminderte Widerstandskraft gegenüber den Einflüssen dauernder ungleichmässiger Belastung haben. Geringfügige Ursachen: Liegen auf schiefer Unterlage, schiefes Sitzen auf dem Arme, die bei dem verspäteten Gehenlernen der Kinder meist sehr lange einwirken, reichen aus, die seitliche Inflexion der Wirbelsäule hervorzurufen. Rechtskrümmung und Linkskrümmung kommen dabei gleich häufig zu Stande.

Nach Eulenburg verhält sich die erstere zur letzteren wie 5 : 9, nach Heine wie 2 : 3, Vogt und Busch dagegen fanden keinen wesentlichen Unterschied.

Die Linksrichtung der Skoliose ist aber, wo sie ausgebildet ist, ein werthvolles diagnostisches Zeichen für den rachitischen Ursprung derselben. Auch liegt bei dem letzteren der Scheitel der primären Deviation so ziemlich in der Mitte der ganzen Wirbelsäule (Lorenz): die primäre Krümmung ist eine dorsolumbale, die secundäre eine hohe dorso-cervicale und tiefe lumbo-sacrale. Knaben und Mädchen sind gleich häufig befallen.

Nach Eulenburg kommt die Hälfte aller Fälle auf das 2. Lebensjahr.

§ 1170. Die Prognose der rachitischen Skoliose ist deshalb so ungünstig, weil dieselbe in kurzer Zeit die höchsten Grade erreicht und durch schiefe Anbildung der Wirbel schnell fixirt wird. Auch bildet sie sich niemals im weiteren Wachsthum zurück.

Die Untersuchung Skoliotischer.

§ 1171. Dieselbe geschieht am entblössten Körper. Das Kind steht auf beiden Füssen, welche sich mit den Hacken berühren, während die Fussspitzen nach aussen gerichtet sind, und die Arme fallen zu beiden Seiten herab. Man vergleicht nun die Höhe der Schultern und der Hüften, den Stand der Schulterblätter, die Taillendreiecke, die Richtung der Dornfortsätze und besichtigt den Thorax von vorne und hinten. Zur genaueren Untersuchung des Thorax lässt man die Schulterblätter heben, indem der Patient die Arme über der Brust

kreuzt und auf die Schulter der anderen Seite legt und sich dann bei gestrecktem Knie etwas nach vornüber beugt. Der Rippenbuckel ist dabei genau festzustellen. Man palpirt auch zu beiden Seiten der Dornfortsätze, um aus der Verschiedenheit des Widerstandes zu beiden Seiten Torsionen der Lendenwirbel zu erkennen. Dann prüft man die Beweglichkeit der Wirbelsäule und die Möglichkeit der Ausgleichung der Inflexion durch Druck, durch Lagerung, durch verticale Suspension.

Zur Messung des Grades der Skoliose sind verschiedene Verfahren ersonnen, um sich über den Erfolg der Behandlung und das regere oder langsamere Fortschreiten des Leidens ein sicheres Urtheil zu verschaffen. Der Gypsabguss, welchen Delpech und v. Heine herstellten, ist zu umständlich. Die photographische Aufnahme (Behrend, Lorenz, Nebel) ist sehr geeignet, ein richtiges Bild der Skoliose zu geben, doch ist die Methode schwierig, langwierig und kostspielig. Auch das Nachzeichnen des Rumpfes mittelst Camera obscura (Schildbach) gibt sichere Resultate, doch ist es ebenfalls schwer auszuführen.

Sehr hübsch und einfach ist der Apparat von Bühring: eine auf ihrer ganzen Fläche in Quadratzolle getheilte Glasplatte (16 Zoll breit und 22 Zoll hoch), in einen Holzrahmen eingelassen und zwischen 2 aufrecht stehenden Seitenstäben so in einer, auf der inneren Fläche der letzteren befindlichen Rinne eingefasst, dass sie sich leicht nach oben und unten bewegen und durch Zapfen in beliebiger Höhe oder Tiefe feststellen lässt. Ein vom oberen Rande herabhängender Perpendikel theilt die Scheibe in 2 gleiche Seitentheile. Ein Diopter ist an einem nach oben und unten beweglichen Stabe auf einer gegen die Glasscheibe horizontal gestellten Vorlage angebracht, und zwar in der Richtung des ersteren, genau dem mittleren Perpendikel parallel. Auf der Vorderseite des Apparates sind beiderseits an den Säulen ein Paar nach der Mitte, nach oben und unten verschiebbare Blechklammern angebracht, welche man an die Schultern des Patienten etwa unterhalb des Deltamuskels anschiebt, um ihn zu fixiren. Der Patient wird nach vorheriger Anzeichnung der einzelnen Wirbel, des Standes der Schulterblattspitzen auf seinem Rücken mit Farbe oder Dinte, so vor die Glasplatte gestellt, dass der Perpendikel genau über dem 7. Halswirbel verläuft (durch den Diopter gesehen). Nun zeichnet man die Conturen mit Wasserfarbe auf der Glastafel nach, um sie von dieser wieder aufs Papier durchzuzeichnen.

Heineke hat einen Apparat angegeben, in dem ein Beckengurt auf einer dem Kreuzbein aufliegenden Pelotte einen um die mediane Sagittalaxe drehbaren Stab trägt, welcher bis zum Cervicalsegment der Wirbelsäule reicht und in seiner senkrechten Stellung durch eine an seinem unteren Ende angebrachte, entsprechend schwere Kugel gesichert wird. Mittelst desselben kann man sicher den Interferenzwinkel und den Abstand des Krümmungsscheitels von der Medianlinie bestimmen.

Einen sehr hübschen und handlichen Apparat hat Mikulicz construirt, um die Höhe der Wirbelsäule, die seitliche Ausbiegung und Drehung derselben und des Brustkorbes, die Stellung der Schulterblätter und die Höhe der Schulter zu bestimmen.

Er besteht aus einem vertikal und einem horizontal gestellten, mit Millimetereintheilung versehenen schmalen Stahlband (nach Art der Stahlplanschetten in den Damenmiedern); dieselben sind so elastisch, dass sie sich den Körperformen anschmiegen lassen, doch immer in die frühere Form zurückfedern. Die beiden Stahlbänder sind durch ein messingenes Mittelstück so verbunden, dass sich der Querstab sowohl in seitlicher Richtung, als auch von oben nach unten verschieben lässt. Der Längsstab ist an einer Metallscheibe befestigt, und diese hängt wieder durch Vermittelung einer entsprechend grossen Pelotte mit einem Beckengurte zusammen. An der Metallscheibe ist ein horizontal liegendes Winkelmaass angebracht. Das Längsband endet nach unten zu in einen dünnen Stift, mit welchem es sich um eine vertikale Axe um 180° drehen lässt. Am untersten Ende des Stifts ist ein über dem Winkelmaass befindlicher Zeiger befestigt. Der ganze Apparat ist an der Pelotte um eine horizontale Axe drehbar, so dass man den Längsstab immer in die Hauptrichtung der geneigten Wirbelsäule bringen kann. Die Höhe der Wirbelsäule, die seitliche Abweichung und die Stellung der Schulterblätter kann durch entsprechende Einstellung des Querstabes auf dem Längsstabe leicht bestimmt werden. Zur Ermittelung der Drehung des Thorax auf dem Becken legt man bei erhobenen Armen den Querstab genau an die Rückenfläche. Sind die Niveauverhältnisse beiderseits normal, so steht der Querstab frontal, und der Zeiger des Längsstabes zeigt auf dem Winkelmaasse 90°. Jede Depression resp. Elevation der Rippenwinkel bewirkt beim Anlegen des Querstabes eine Axendrehung des Längsstabes, deren Grösse in Graden abgelesen werden kann.

Hans Virchow empfiehlt zum Anschreiben der Rückenkrümmung des Lebenden einen Apparat (Notograph), der sich für die Pathologie gut verwenden lassen würde.

Nebel beschreibt einen Messapparat von Zander, der sehr zweckmässig zu sein scheint:

Ein am Fussboden anzuschraubendes Stativ trägt eine, mit der Wasserwage nivellirte, kreisrunde Scheibe mit genauer Gradeintheilung um die ganze Peripherie; zwei massive, sich im Winkel von 180° gegenüberstehende Säulen mit genauer Centimetergraduirung ragen, rings um die Scheibe drehbar, auf und sind oben durch einen starken Eisenbügel verbunden; sie lassen sich unten am Rande der Scheibe vermittelst einer Stellschraube mit einer Zeigerspitze auf jeden

beliebigen Punkt der Kreiseintheilung feststellen. Der verbindende Eisenbügel ist oben, genau dem Centrum des Ganzen entsprechend, durchbohrt und trägt hier eine auf und nieder zu schiebende, graduirte Messingstange, an deren unterem Ende eine Platte befestigt ist. Wenn letztere vorsichtig auf den Kopf des zu Messenden, welcher nach Ausziehung der Schuhe genau in der Mitte der Scheibe steht, niederkommt, so kann man die genaue Grösse des Patienten oben an der Stange ablesen. Dieselbe trägt oberhalb der Platte einen Querstab, in welchem beiderseits eine graduirte, schmale Eisenstange nach rechts und links verschiebbar ist, von welcher wieder am Aussenende ein verticaler Stab abgeht, dessen Ende eine kleine Pelotte trägt. Mittelst dieser Vorrichtung kann man durch vorsichtiges Anschieben der Pelotte beiderseits an die Schläfen aufs genaueste die Abweichung der Kopfstellung nach der einen oder anderen Seite ablesen. Erst nachher ist die Vorrichtung, indem noch ein Stäbchen mit einer kleinen Stirnpelotte hinzukommt, nach Feststellung der Pelottenschieber, dienlich, eine leichte Fixation des Patienten in der pathologischen Haltung zu bewirken. An den Säulen sind nun mehrere stellbare Schieber angebracht, welche einen horizontal liegenden, nach der Axe des Apparates gerichteten Cylinder tragen, in welchem ein mit Centimetereintheilung versehener Stab hin und her zu schieben ist, welcher centralwärts eine Spitze oder ein graduirtes Querstäbchen trägt, das man an den Körper des Patienten heranschiebt. So kann man jede Höhen- und Diagonalen-Messung eines Menschen machen, durch Anschieben der Stäbe in verschiedener Höhe rechts und links an den Körper heran die Seiten des Rumpfes, und jede beliebige Längencurve durch Auf- und Abschieben der Messstangen an den Säulen und jede Querlinie durch Drehung der letzteren genau zur Darstellung bringen. Eine einfache und sinnreiche Vorrichtung ermöglicht es, zugleich mit der antero-posterioren, die laterale Verbiegung der Wirbelsäule zu messen etc. etc.

Die Krümmungsverhältnisse der Rippenwinkel bestimmt man mit dem Weil-schen Curvenmesser oder mit einem 2 mm dicken Bleidraht, den man in der Höhe des Krümmungsscheitels den Niveauverhältnissen der Rückenfläche des Thorax anformt und dann auf Papier abzeichnet (Lorenz). Die beiden Diagonaldurchmesser des Thorax bestimmt man mit dem Tasterzirkel. Der grosse, sehr schöne Zeichenapparat von Schulthess in Zürich, welcher auf der Naturforscherversammlung in Berlin ausgestellt war, ist von ausgezeichneter Construction, doch zur Zeit noch zu theuer.

Behandlung der Skoliose.

§ 1172. Solange die Skoliosen labil sind, hat die Behandlung die Beseitigung der Inflexion zu erstreben und wird, wenn sie consequent und zweckmässig geleitet wird, auch meist von gutem Erfolge sein. Bei hochgradigen und fixirten Skoliosen muss man sich aber schon genügen lassen, wenn man eine Verschlimmerung der Inflexion und Torsion verhütet. Durch das Körperwachsthum erfahren solche Fälle auch noch eine Correction. Ob eine Skoliose spontan heilen kann, ist von Malgaigne, Stromeyer, Eulenburg bestritten, wird aber neuerdings von Lorenz und Beely für geringgradige Formen beim Wegfall der Schädlichkeiten zugegeben. Je später die Behandlung angefangen wird, um so ungünstiger ist ihr Resultat; mit dem 15. Lebensjahre des Patienten sind die günstigsten Bedingungen für dieselbe meist verstrichen. Erbliche Belastung lässt wenig Hoffnung auf eine sichere und schnelle Heilung. Ueberhaupt erfordert die glückliche Behandlung einer Skoliose viel Geduld und guten Willen von Seiten der Patienten und Ausdauer und hervorragende Begabung von Seiten des Arztes.

1. Prophylaxe der habituellen Skoliose.

§ 1173. Es ist ein grosser Fehler, wenn man heute bei dem Schiefwerden des Kindes alle Schuld auf die Schule wirft. Im Hause wird das Meiste versehen. Wegfall der Ueberbürdung der jungen Mädchen mit sitzender Arbeit und einseitiger Belastung, täglich vorgenommene methodische Turnübungen, besonders Reckturnen, Marschübungen (langsamer militärischer Schritt nach Zählen), kaltes Frottiren des Rückens, Spiele im Freien zwischen den Lehrstunden, ohne die Kinder zu übermüden, Schwimmübungen im Sommer, Schlittschuhlaufen und Tanzen im Winter, kräftige Nahrung für muskelschwache Mädchen, Elektricität und Massage für muskelfaule Mädchen, Tragen der Schulmappen auf dem Rücken oder mit häufigem Wechsel der Hände, besonders aber eine correcte Sitz- und Schreibhaltung, Vermeiden des Kindertragens

auf dem Arme, des langen ermüdenden Stehens sind die wesentlichsten Punkte, auf die man zu sehen hat.

Von einer guten Schulbank muss man verlangen:

1. Ein richtiges Verhältniss zwischen dem Höhenabstande der Tischplatte von der Sitzplatte (bei Knaben soll die Differenz 1/8, bei Mädchen 1/7 der Körperhöhe betragen). Der Tischrand muss im Allgemeinen nicht über die Magengrube, das gebeugte Ellenbogenlenk nicht über 2 Zoll von der Sitzplatte reichen.

2. Der Abstand von Tisch und Sitzplatte soll ein negativer sein, d. h. die Sitzplatte muss 1—2 Zoll unter die Tischplatte gehen; damit das Kind stehen kann, wird die Tischplatte zum Verschieben eingerichtet (H. Cohn).

3. Die Bankhöhe soll nach Fahrner 2/7 der Körperhöhe betragen.

4. Die Tischplatte ist leicht geneigt: 2 Zoll auf eine Breite von 12 Zoll (Eulenburg).

5. Die Rückenlehne muss die Lendenwirbelsäule überragen und auch beim Schreiben die Wirbelsäule stützen. Beim Schreiben liegen beide Arme auf, das Heft mässig schief.

Die besten Schulbänke sind von Kuntze in Chemnitz und von Dollmeyer construirt; Normalpulte für den Hausgebrauch gibt es in grosser Zahl. Einen sehr hübschen Arbeitsstuhl haben Andry 1743, Staffel 1885 und Lorenz 1886 angegeben. Stative zur Fixirung des Kopfes bei der Arbeit nützen wenig.

Das Tragen eines gut passenden Mieders unterstützt die Haltung des Mädchens beim Schreiben. Nachts sollen die Kinder möglichst horizontale Rückenlage auf hartgepolsterter Rosshaarmatratze mit niedrigem Keilkissen einhalten.

2. Behandlung der ausgebildeten Skoliose.

a) Diätetische und gymnastische Behandlung.

§ 1174. Eine zweckmässige allgemeine Behandlung soll bei der Skoliose niemals vernachlässigt, besonders bleichen Mädchen und elenden Kindern neben Eisen eine kräftige Diät verabfolgt und auf einen reichlichen Aufenthalt und regelmässige Bewegung in freier Luft gesehen werden. Sehr zu empfehlen sind kalte Abreibungen oder kalte Flussund Seebäder. Nicht zu versäumen ist die Massage des Rückens.

Landerer verfährt dabei so:

Das Kind liegt, bis unterhalb der Darmbeinkämme entkleidet, auf dem Bauche auf einer Matratze, die Arme nach vorn gestreckt. Nun werden die Rückenstrecker beiderseits ca. 5—8 Minuten lang erst leise, dann immer kräftiger geklopft mit dem Kleinfingerballen der Hand, elastisch aus dem Handgelenke, von der Insertion am Becken bis hinauf zum Halse. Die concave Seite wird dabei stärker herangenommen als die convexe. Auch die seitlichen Rumpfmuskeln werden, namentlich soweit sie in irgend welcher Beziehung zur Wirbelsäule stehen, jedoch weniger energisch, geklopft. Dann werden die Rückenstrecker mit ziemlich senkrecht gestelltem Finger gestrichen.

Nach dieser Behandlung, welche mehr der Muskulatur gilt, kommen Handgriffe, welche besonders auf das Skelett, Wirbelsäule und Brustkorb wirken sollen (Redressement). Sie haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den bekannten Rotations- und Torsionsbewegungen, welche schon bisher in der Skoliosenbehandlung eine gewisse Rolle gespielt haben. Zuerst wird auf die Dornfortsätze eingewirkt. Theils durch Streichen von unten nach oben, theils durch unmittelbares Herüberschieben nach der concaven Seite hin sucht man die Krümmung auszugleichen und den Bogen zur geraden Linie zurückzuführen. Die unmittelbare Wirkung ist oft ganz augenfällig, und die veränderte Stellung der Dornfortsätze nach der Einwirkung selbst dem Laien deutlich bemerkbar.

Dann kommen die Rippen an die Reihe. Die eingedrückten Theile des Thorax auf der concaven Seite werden herausgehoben, die hervortretenden auf der convexen herniedergedrückt. Zu diesem Zwecke setzt man die Hände flach auf; die eine drückt streichend, von der Wirbelsäule um die Brust nach vorn gleitend, die ausgewichene, vorgetriebene Seite nieder, zu gleicher Zeit hebt die andere Hand, von der Vorderfläche der Brust nach der Wirbelsäule zurück-

gleitend, die eingebogene Seite nach hinten heraus. Wo eine Einbiegung auf der concaven Seite nicht deutlich ist, z. B. bei einem Rippenbuckel in den oberen Thoraxpartien, werden nur die hervorgetretenen Theile niedergedrückt. Wo die unter dem Schulterblatt liegenden Rippen besonders betheiligt sind und die Folge dieser Veränderung, das hässliche Abstehen des Schulterblattes, zu beseitigen ist, lässt man dieselben durch Vorwärtsschieben des Schulterblattes frei legen. Diese Manipulationen werden zum Theil besser im Stehen, als im Liegen, bei vorwärtsgebeugter Stellung vorgenommen. Massirt wird täglich 1mal. Auch den Faradischen Strom soll man gegen die schwachen Muskeln anwenden.

Unterstützt wird diese Behandlung durch active Uebungen der Rückenstrecker. Das Kind wird an den Rand des Tisches vorgeschoben und hebt sich — während die Hände leicht gezogen werden — durch active energische Contraction der Rückenstrecker aus der horizontalen Stellung in die nach hinten stark (bis fast rechtwinkelig) abgebogene (Fig. 95 a).

Als Schluss lässt Landerer meist noch — am Sayre'schen Triangel —

Fig. 95.



Selbst-Uebungen skoliotischer Kinder nach Landerer.

das Kind sich 5—10mal selbst suspendiren. Im Hange bleibt die der höher stehenden Schulter enstprechende Hand die tiefer stehende (Fig. 95 b).

Die anderen Uebungen werden aus den Zeichnungen leicht verständlich, (Fig. 95 c, d, e).

In letzterer Zeit hat er in geeigneten Fällen — nachdem die Behandlung etwa 3—4 Wochen gedauert — zur activen Kräftigung der Rückenmuskulatur die Kinder einigemal täglich 5—10 Minuten lang einen mit 3—5 kg belasteten Korb auf dem Kopfe tragen lassen. Die der tiefer stehenden Schulter entsprechende Hand hält den Korb.

Auch die Uebungen, die Schildbach anstellt, sind sehr zweckmässig: die linksseitigen Verkrümmungen ersten Grades bei grösseren Kindern behandelt er nicht mit Stützcorset, sondern mit folgender Uebung: „Armheben seitwärts, links bis Klafterhalte.“ Das Kind steht dabei in militärischer Haltung, hebt — die Handteller nach vorn — den rechten Arm bis zur Verticalen, den linken (nach Bedarf mit ¼ kg oder mehr belastet) bis zur Horizontalen. Dadurch schiebt sich der Oberkörper nach rechts, und eine leichte linksseitige Skoliose gleicht sich aus und geht sogar in die rechtsseitige über.

Ist die Verkrümmung weiter vorgeschritten, so wird ausserdem, oder allein das „Einseitig-Tiefathmen“ ausgeführt: „Das Kind stemmt in freiem Stande die Hand, deren Finger alle nach vorn gerichtet sind, in die hohe — nehmen wir an, linke — Seite ein, hebt den anderen — rechten — Arm senkrecht in die Höhe, oder legt ihn über den Kopf, holt möglichst tief Athem und drückt gleichzeitig mit allmählich wachsender Kraft links in die Seite. Beim Ausathmen lässt dieser Druck wieder nach.“ Ist gleichzeitig eine Kyphose der oberen zwischen den Schulterblättern liegenden Theile der Wirbelsäule vorhanden, so lässt Schildbach „Armezurückdrücken“ üben. „Das Kind faltet im Stande beide Hände hinten ineinander, streckt die Arme, dreht dieselben einwärts, so dass die Ellenbogen schräg rück- und einwärts gerichtet sind, und zieht gleichzeitig die Schultern möglichst nach hinten, so dass die Haut zwischen den Schulterblättern sich in Falten legt. So bleibt das Kind einige Secunden, dann hebt es die gefalteten Hände bei Lockerung der Schultern bis in die Taille empor, holt recht tief Athem, dann werden während des Ausathmens die Arme wieder gestreckt und die Uebung wiederholt.“ Nur wenn das Kind hierzu zu schwach ist, wird ein Corset mit Schulterhaltern applicirt.

Durch stärkere Benutzung eines Beines beim Stehen und Gehen bildet sich nicht selten eine dauernde Ausbiegung der Lenden- und unteren Brustwirbel aus. In diesen Fällen erhöht Schildbach die Seite des Beckens, die der Convexität der Skoliose entspricht, beim Ueben durch Unterlegen eines Brettes, beim Gehen durch eine Korksohle. Eine Erhöhung des Absatzes empfiehlt Schildbach nicht, weil sich sonst die Kinder gewöhnen, beim Stehen das Knie vorzuschieben. Ausserdem müssen sich die Kinder fleissig im „Selbstrichten“ üben, damit sie allmählich lernen, selbständig, ohne fremde Hilfe, eine correcte Haltung anzunehmen.

Die schwedische Heilgymnastik (mit den sogenannten duplicirten oder Widerstandsbewegungen) hat bis zur Zeit keine wesentlichen Erfolge bei der Behandlung der Skoliose aufzuweisen. Das Eigenthümliche derselben besteht darin, dass sie anstatt der Turngeräthe, die Hände besonders geübter Gymnasten benutzt, welche durch Opposition gegen die von den Kranken intendirten Gliedsbewegungen diese zwingen, ein ganz bestimmtes Maass von Muskelkraft bei der Bewegung aufzuwenden. H. Meyer bezeichnet es daher mit Recht als Ringen.

Dagegen sind gymnastische Uebungen, besonders die Geräthübungen und das von Spiess eingeführte Freiturnen, jedem einzelnen Falle genau angepasst (Schildbach), bei der Skoliosenbehandlung als unterstützende Momente für die chirurgisch-orthopädische Behandlung nicht zu entbehren. Roth wendet dieselben allein an, doch kommt man nur bei Skoliosen ersten Grades damit zum Ziele.

§ 1175. b) Auch operativ ist man gegen die Skoliose vorgegangen durch Myotomien (Guérin). Es liegt auf der Hand, wie irrationell dies Verfahren ist. Volkmann hat bei einem Patienten, der in Folge narbiger Schrumpfung des einen Musc. sacrolumbalis eine starke Lendenskoliose hatte, durch subcutane Durchschneidung des Narbenstranges Heilung herbeigeführt.

c) Ohne eine mechanische Behandlung wird man selten etwas ausrichten. Dieselbe bezweckt Druck und Gegendruck oder Zug und Gegenzug, der letztere an den Enden der Krümmung, der erstere an der grössten Convexität derselben angreifend.

E. Fischer hat sich die grosse Mühe genommen, die enorme Zahl von portativen und Lagerungsapparaten, welche mit der Zeit gegen die Skoliose angegeben sind, bildlich darzustellen.

Die Lagerungsapparate zerfallen in solche, die nur bei Nacht, und in solche, die Tag und Nacht angelegt werden.

α) Unter ersteren verdienen Beachtung der von Bühring, an welchem feste durch Schrauben verstellbare Pelotten auf einer eisernen Lagerungsplatte angebracht sind, welche gegen die Convexität der Krümmung angedrückt werden; Hüter hat dazu noch an der dorsalen Pelotte einen doppelten bogenförmigen, über den Thorax herumgreifenden Stahlstab hinzugefügt, an welchem eine verschieb-

bare, im Nussgelenke bewegliche Pelotte, welche auf die vordere Convexität des Rippenbogens in der Mammillarlinie drücken soll, angebracht ist; der von Klopsch, welcher mit einer Streckvorrichtung am Kopfe und Fussende und doppelter, durch gekreuzte Kissen hergestellter schiefer Ebene für die Convexität der Krümmungen versehen ist.

β) Zur beständigen Lagerung empfehlen Heine, Carus und Schildbach Streckbetten, in welchen der seitliche Zug durch elastischen Federdruck bewirkt wird. Es ist aber gefährlich, bei jungen Leuten lange und consequent die liegende Stellung anzuwenden. Shaw lässt solche junge Mädchen sogar 2 Jahre liegen; da ist doch, wie Busch richtig bemerkt, das Mittel schlimmer wie die Krankheit.

Unter diesen Verfahren ist der Schwebegurt von Little, Barwell, Busch am meisten zu empfehlen: ein auf einem kleinen Gestell angebrachter, handbreiter weicher Gurt, auf welchen sich der Patient mit der prominenten Thoraxhälfte legt (Fig. 96). Schildbach benutzt die Rauchfuss'sche Schwebe dazu. Diese Methode ist billig, einfach und sehr wirksam. Doch kann man die Patienten auf den Schweben schlecht fixiren; ein Fehler, den die Schwebe mit allen anderen Lagerungsapparaten, die noch dazu die nächtliche Ruhe stören, theilt.

Auch das Stehbett von Phelps ist von Nönchen zur Behandlung der Skoliose empfohlen.

Unter den portativen Apparaten (Hossard'schem Gürtel, den Miedern von Eulenburg, Schildbach, Lorinser) sind besonders das Nyrop'sche Kettenfedercorset (Fig. 97) und Staffel'sche Pelottencorsett zu empfehlen.

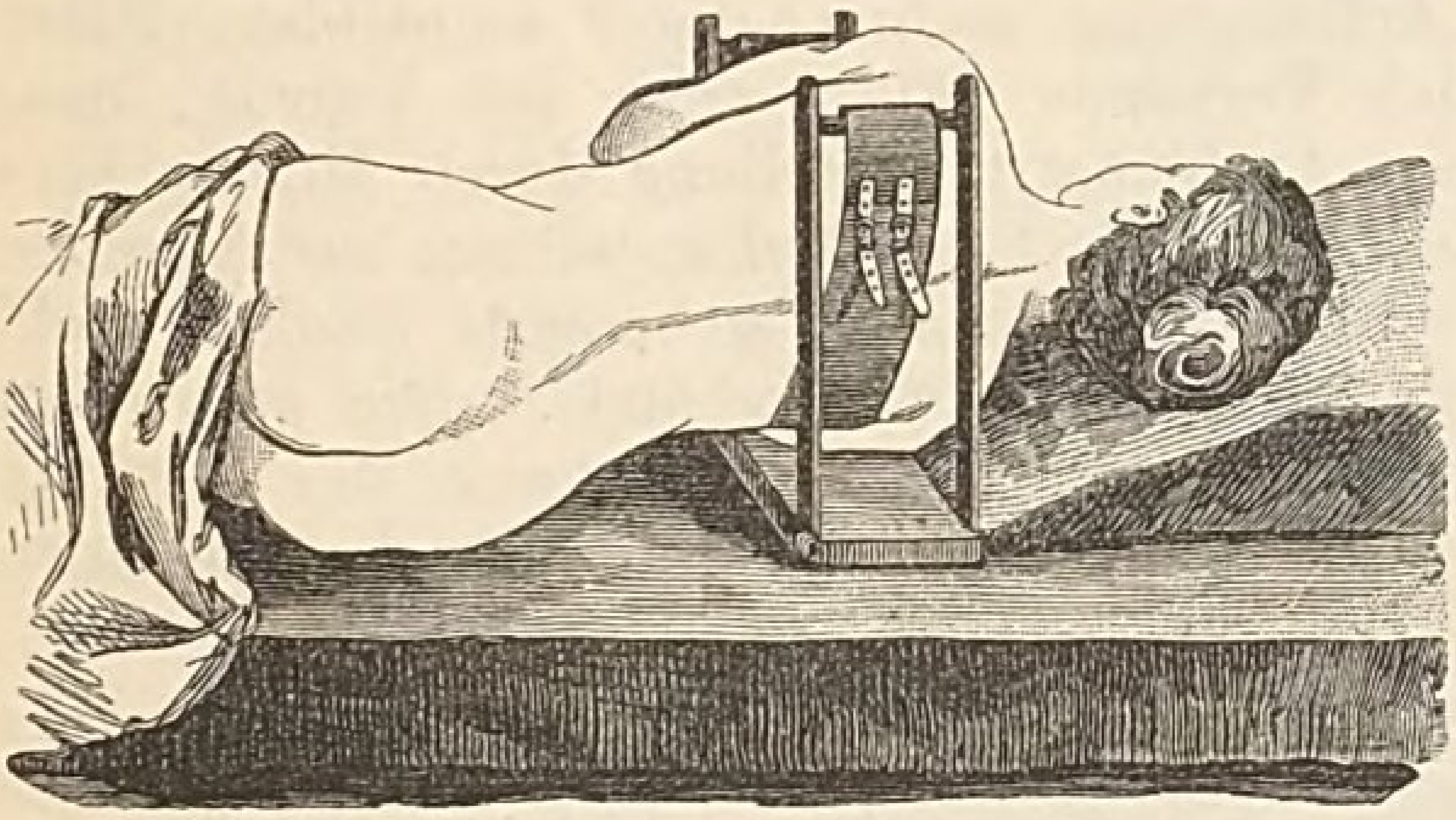
Ersteres enthält eingenähte, gegliederte Stahlfedern, welche einen Druck von aussen nach innen auf den Körper ausüben; es schliesst sich dem Körper so genau an, wie ein Gypsverband und kann auch Nachts getragen werden. Letzteres besteht aus einem Beckengurte von Stahlblech, einer Achselstütze für die linke (tiefe) Schulter, und einer von dem rechten hinteren Umfange des Beckengurtes ausgehenden Schiene mit Hohlpelotte an ihrem oberen Ende. Dieser Schiene kann man durch ein Gelenk mit Schraube ohne Ende und Zahnrad am Beckengurtansatz einen beliebig regulirbaren Druck auf den Brustkasten verleihen, der Art, dass die nach hinten vorstehenden Rippen und das Schulterblatt nach vorn und innen gedrückt werden, wobei eine drehende Wirkung eintritt. Das an das starke, vorn zuzuschnürende Fischbeincorset befestigte Schulterband kann rechterseits stärker angezogen werden, als links und drückt somit die rechte (hohe) Schulter nach unten. Sollen diese Apparate überhaupt wirken, so muss der Beckengurt fest anliegen. Volkmann räth daher mit Recht, ihnen zu dem Zwecke auf einer Seite eine kurze Oberschenkelschiene mit Charniergelenk für die Hüfte anzufügen. Auch ist eine Achselstütze auf der Seite der Concavität sehr wirksam, wenn sie nicht zu stark auf die Nerven- und Gefässe drückt. Die Pelottenapparate haben aber den Fehler, dass sie, wenn sie sicher wirken sollen, Druckbrand hervorrufen würden; sie sind daher nicht im Stande, dem Seitendrucke des in sich zusammenbrechenden Körpers das Gegengewicht zu halten. Bouvier will sogar bei einem jungen Mädchen durch die Lendenpelotte Perforation des Colon und tödtliche Peritonitis beobachtet haben. Man hat daher die Pelotten durch Stahlschienen ersetzt (wie in Staffel's Flexionsschienencorsett gegen die seitliche mobile Verkrümmung in der unteren Hälfte der Wirbelsäule), welche durch eingefügte Federn die vorgebogene Lendenwirbelsäule beständig elastisch nach innen drücken sollen. Auch Beely's Corset hat federnde Stahlschienen, die sich dem Körper genau anschliessen. Nach oben wird es durch zwei sich niederwärtskreuzende Tragbänder fixirt, während die Armstützen aus der vorderen Hälfte von Armkrücken bestehen. Es ist sehr leicht und wirkt gut.

Man hat auch zum elastischen Zuge seine Zuflucht genommen. [Barwell (Fig. 98 u. 99)].

Diese Apparate sind sehr unsicher in der Wirkung. Der beste unter ihnen scheint mir der von E. Fischer zu sein: bei rechtsseitiger Dorsalskoliose wird ein Schulterhalter auf die rechte Thoraxseite applicirt, welcher vorn gut gepolstert

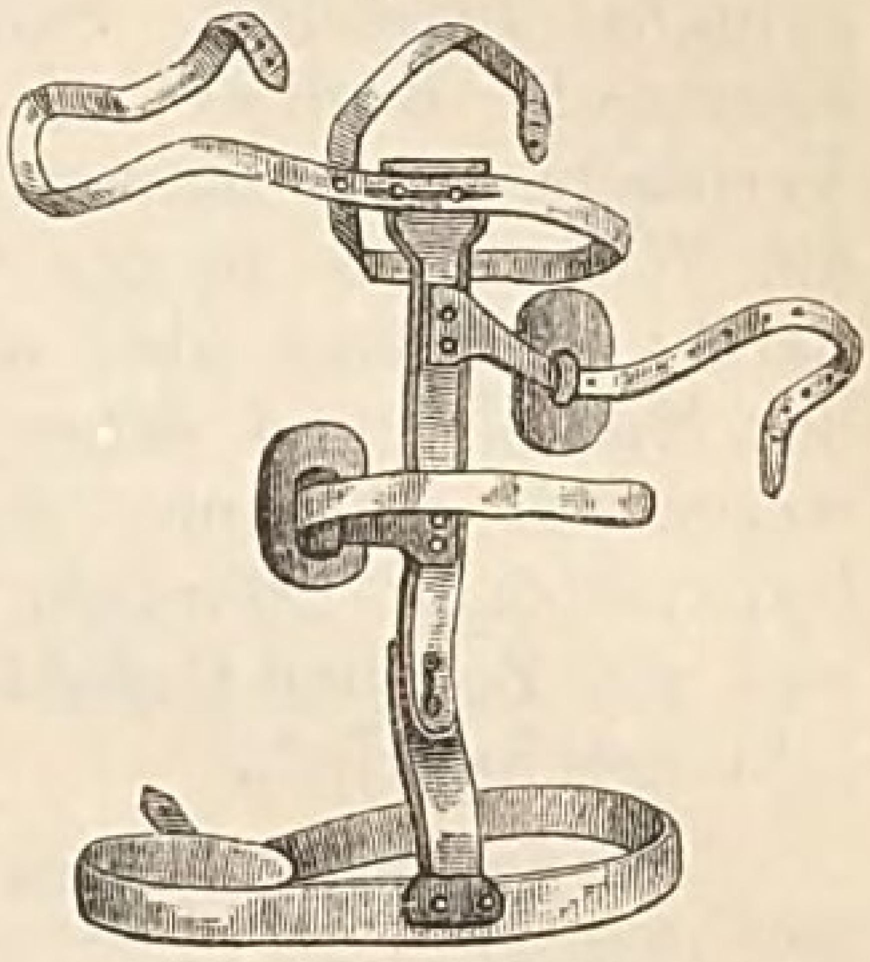
und so weit ausgeschnitten ist, dass er bei der Anlegung den Innenrand des Schulterblattes mit seinem äusseren Rande gerade bedeckt und mit seinem Innenrande bis in die Gegend der Dornfortsätze reicht. Von dem Schulterhalter gehen elastische Gurte aus, welche diagonal über die vordere Körperhälfte hinablaufen und an einem linken Perinealgurte in verschiedener Spannung befestigt werden können. Die rechte Schulter wird dadurch beständig nach vorwärts und abwärts gezogen, während die linke durch einen mit seinen beiden Enden an dem Schulterhalter befestigten elastischen Gurt beständig nach hinten gezogen wird.

Fig. 96.



Lagerung in der Barwell'schen Schlinge.

Fig. 97.

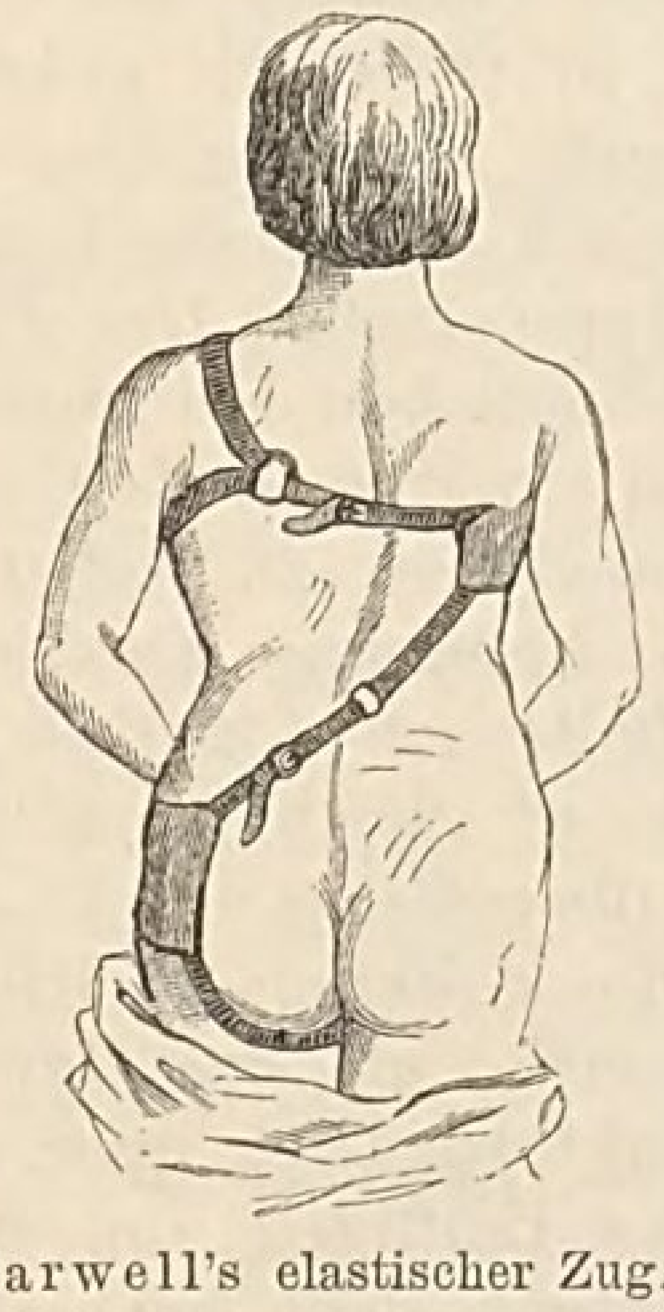


Nyrop's Corset.

§ 1176. Sayre brachte einen völligen Umschwung in der Skoliosenbehandlung hervor, als er lehrte, erstarrende Verbände in verticaler Suspension der Patienten anzulegen.

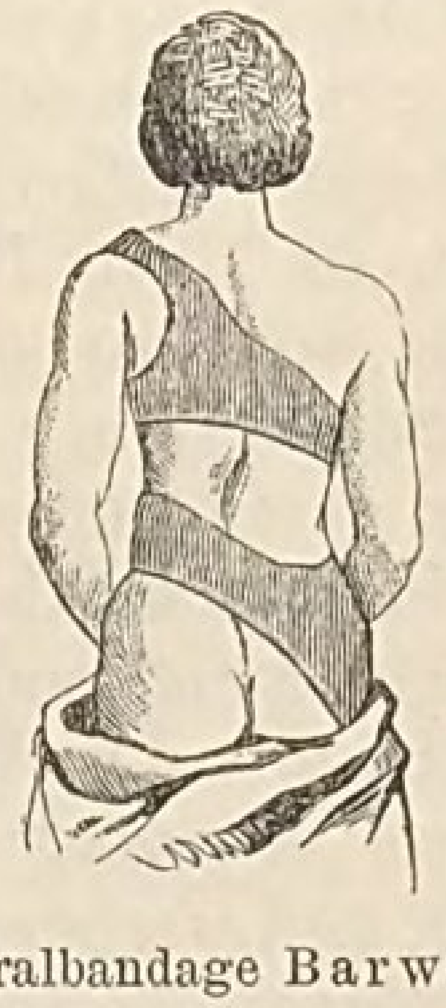
Die Billigkeit und Einfachheit dieser Methode hat ihr bald allge-

Fig. 98.



Barwell's elastischer Zug.

Fig. 99.



Spiralbandage Barwell's.

meine Anwendung verschafft. Wir haben das Verfahren dabei schon kennen gelernt. Die Hauptaufgabe ist es, den Verband möglichst leicht zu machen. Daher muss man viel Gazebinden und wenig Gypsbrei anwenden. Die Brüste werden mit Wollkissen, in Leinwand eingenäht, geschützt. Das Tricothemd muss sehr fest sitzen. Alle hervorstehenden Knochentheile müssen durch besondere Wattepolster gedeckt werden.

Achselstücke sind überflüssig. Die untersten Touren gehen von dem oberen Ende der Analspalte bis zur Spitze der grossen Trochanteren, von hier steigt der Verband bis unter die Achseln in die Höhe. Trotzdem tritt leicht Decubitus ein. Staub, Dreck, ja Ungeziefer sammeln sich unter dem Verbande, auch entwickelt sich Ekzem. Man kann daher die Verbände nicht in rascher Folge aufeinander anlegen, und so verliert dann leicht, was man gewonnen hat.

Die Methode wurde erst brauchbar, als Sayre die Verbände abnehmbar herstellte. Sein Verfahren ist viel einfacher, als das überaus kunstvolle Beely's zur Anfertigung mehrschaliger amovibler, fester Verbände. Die inamoviblen Verbände haben zwar den Vorzug, dass die Wirbelsäule in der vom Arzte fixirten Stellung durch Monate verharrt; sie führen aber auch durch die lange Ruhigstellung zur Atrophie der Muskeln, und daher wird die anscheinend gebesserte Skoliose bald wesentlich schlimmer nach Entfernung der Verbände. Die amoviblen Gypsverbände erfordern aber eine grosse Beherrschung der Technik und viel Zeit und Geduld; auch ist die ganze Procedur für den Patienten sehr beschwerlich.

Sayre schneidet den Verband, wenn er eben hart geworden und der Patient noch suspendirt ist, in der vorderen Mittellinie auf und zieht ihn vom Patienten ab, entfernt das Jaket und trocknet ihn, gut geschlossen, 24 Stunden. Am anderen Tage wird der Patient wieder suspendirt, der geöffnete Verband über einem Tricot angelegt, unter den Armen und unterhalb den Spinae gut ausgeschnitten und gepolstert und vorn mit Schnürung versehen. Es muss, damit der Verband elastisch bleibt, nicht zu viel Gyps verwendet werden. Lorenz tränkt Organtin mit Gyps. Ich weiss nicht, ob der Verband dadurch leichter wird. J. Wolff legt unter den Gypsverband noch einen Wasserglasverband an. Sobald letzterer trocken und fest ist, wird ersterer entfernt. Der Wasserglasverband ist sehr leicht, aber auch bei weitem nicht so fest und dauerhaft, wie der Gypsverband.

Wegen der von uns hervorgehobenen Mängel der Gypsverbände sind heute viel mehr die Filzcorsets in Gebrauch gekommen. Sie theilen alle Vorzüge mit dem Gypsverbande, sind leichter und können bequemer entfernt werden. Sie werden aus Filz in derselben Weise hergestellt wie die Sayre'schen amoviblen Gypscorsets. Der Filz wird nach P. Bruns mit Schellaklösung getränkt. Sie haben den grossen Vortheil, dass sie Abends entfernt werden können, und man Zeit gewinnt, um die Muskeln zu üben, Bewegungen vorzunehmen, zu frottiren, zu massiren, auch wohl zu elektrisiren. Die Anlegung geschieht stets in verticaler Suspension. Das Filzcorset halte ich für das beste Stützmittel einer skoliotischen Wirbelsäule, da es gleichmässig anliegt, hinreichend widerstandsfähig ist und nicht übermässig drückt. Im Sommer ist es freilich lästig und überhaupt für die poliklinische Praxis noch zu theuer, auch gibt der Verband leichter nach, als das Gypscorset, besonders wenn er vom Schweiss durchtränkt wird, er muss daher öfters nachgesehen und verbessert werden. Das Einfügen von Stahlschienen macht die Filzcorsets zwar widerstandsfähiger, doch auch schwerer und unbeweglicher. Das Durchlöchern des Filzes für den Sommer vermindert seine Widerstandsfähigkeit noch mehr.

§ 1177. Modification der Sayre'schen Methode.

Volkmann hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei Menschen mit flachem Rücken die Skoliose erst recht stark entwickele, wenn der Rücken gestreckt wird. Er gibt daher den sehr weisen Rath, in solchen Fällen das Corset bei

leicht kyphotischem Rücken anzulegen. Es ist im Allgemeinen nicht leicht, und Sache grosser Erfahrung, wie man sich den Rücken in der Suspension richtig stellt. Ehe man dies aber nicht erreicht hat, soll man nicht mit dem Verbande beginnen.

Petersen zieht es vor, den Verband anzulegen, während der Patient in der Barwell'schen Suspensionsschlinge hochgezogen wird. Derselbe liegt mit dem Kopf auf einem, bis zu den Trochanteren auf einem anderen Tische und wird nun mit der Schlinge nach der der Krümmung entgegengesetzten Seite emporgehoben.

Maas suspendirt nur den der Skoliose entgegengesetzten Arm (also den linken) mittelst einer Schlinge; er macht also an der niedrigeren Schulter eine Hypercorrection.

Fig. 100.



Barwell'scher schiefer Sitz.
Gestrichelte Linie = Verkrümmung der Wirbelsäule.
Punktirte Linie = Umkrümmung derselben durch den Sitz.

Karewski fettet den Rücken ein, umgibt ihn schnell mit einigen Bindentouren von Gyps und giesst dann vom Nacken her einen dünnen Brei von Modelliergyps in das Corset hinein. Nach Erstarrung des Verbandes wird er vorn aufgeschnitten, entfernt und nach gründlicher Austrockung ausgegossen. So erhält man ein naturgetreues Negativ. Danach stellt er einen Drahtpanzer her, der mit Gazebinden fixirt und einem Wasserglaszinkweissgemisch montirt wird.

§ 1178. d) Die antistatische Behandlung (F. Busch) strebt durch absichtliche Schiefstellung des Beckens, und zwar so, dass die erhöhte Beckenseite der Convexität der Lendenkrümmung entspricht, die Correctur der Skoliose an. Sie ist nur bei primär linksseitiger Lendenskoliose zu verwerthen. Wird die linke Beckenhälfte erhöht, so neigt sich die obere Kreuzbeinfläche nach der rechten Seite, und die linksconvexe Lendenkrümmung wird corrigirt oder sogar umgekrümmt. Man bewirkt dies durch Erhöhung des Absatzes oder eine Einlage im Schuh (Busch nimmt 1—2½ cm hohe Keile aus Kork, welche die Basis dem Hacken zuwenden, und deren Schneide schon in der Mitte der Fusssohle endet), durch Sitzen auf dem Barwell-schen schiefen Sitz (Volkmann, Fig. 100), welchen Staffel sehr sinnreich durch ein schmales, keilförmiges, hartes Kissen, mittelst Bändchen am Corset befestigt und unter den Kleidern getragen, ersetzt hat.

e) Das gewaltsame Redressement der Skoliose.

§ 1179. Das methodische gewaltsame Redressement erstrebt eine Lockerung und Mobilisirung der fixirten Gelenkcomplexe, welche die Krümmung zusammensetzen. Erst nach demselben wird ein Stützapparat angelegt.

Die von F. Busch zu diesem Zwecke empfohlenen Selbstcorrectionsübungen (bei der typischen Form der habituellen Skoliose setzt der Patient seine linke Hand über die Hüfte und seine rechte auf die höchste Convexität der Rippen und übt nun, während er die Arme nach hinten dreht, einen kräftigen Druck gegen die Mittellinie aus; bei der linksseitigen Skoliose fasst derselbe mit seiner linken Hand, so hoch er hinaufreichen kann, auf die convex vorgebuchteten Rippen und drückt mit grosser Kraft diese Rippenbuckel möglichst nach einwärts, indem er seinen Körper nach links und hinten dreht und tief einathmet) sind schwer auszuführen und von geringer Wirkung. Vogt versucht das Redressement gewaltsam in der Chloroformnarkose, doch kann man dabei leicht Fracturen oder Luxationen der Wirbel machen. Lorenz bewirkt dasselbe allmählich mit Hilfe des Kranken durch seitliche Suspension auf einem Walmapparat (reckähnlich, doch mit einem dicken Polster in der Mitte überzogen), über dem er den skoliotischen Rumpf quer auf dem Rippenbuckel aufhängt, damit die Körperlast das Redressement verrichte. Dabei übt der Arzt noch einen Druck in der Richtung des rechten schiefen Diagonaldurchmessers. Diese Methode ist zwar an sich einfach, auch wirksam, doch, wie mir scheint, nicht ohne Gefahr.

Plan der Behandlung der Skoliose.

§ 1180. Bei Skoliosen ersten Grades kommt man mit Gymnastik, Massage, Elektricität, zweckmässiger Lebensweise und Miederbehandlung aus. Bei denen zweiten Grades beginnt man damit, die fixirten Krümmungen durch actives und passives forcirtes Redressement beweglich zu machen und stützt das Erreichte mit einem abnehmbaren Gyps- resp. Filzcorset. In schwereren Fällen kommt man ohne ein längeres Liegen in der Little'- und Barwell'schen Schwebe nicht aus. Ist das Erreichbare einer Skoliose gegenüber erzielt, so lässt man noch längere Zeit Mieder tragen und wendet Gymnastik, Massage und Elektricität an.

Beim dritten Grade beschränkt man sich nur auf Stütz- und Lagerapparate, um ein Fortschreiten der Skoliose möglichst zu verhindern.

Anhang.

Der runde Rücken der Kinder.

§ 1181. Derselbe entsteht in der Zeit vom 2.—5. Lebensjahre ab und ist als eine habituelle Kyphose aufzufassen, die Schultern sind nach vorn gesunken, die Schulterblätter stehen flügelartig vom Thorax ab, der Hals steigt schief nach vorn und oben auf, der Kopf ist nach vorn geneigt, der Dorsaltheil der Brustwirbelsäule stark gekrümmt, Hals und Lendentheile gleichfalls. Die Ursache des Leidens ist in einer habituellen nachlässigen Haltung zu suchen. Durch Muskelanstrengungen können die Kinder auf kurze Zeit eine straffe Haltung annehmen, verfallen aber bald wieder in die kyphotische Stellung. Meist sind es muskelschwache und blasse, oder durch schwere Infectionskrankheiten geschwächte Individuen (besonders Mädchen), welche daran leiden. Die Mehrzahl der Fälle wird auf der Schulbank erworben. Durch Uebermüdung und mangelhafte Stützung des Körpers mittelst der Ellenbogen

wird das Kind gezwungen, die Wirbelsäule in einen grossen kyphotischen Bogen zusammensinken zu lassen, bis Hemmung durch die Bänder und Bauchorgane eintritt.

In einer zweiten Reihe von Fällen finden sich sämmtliche normale Verbiegungen der Wirbelsäule in verstärktem Maasse ausgeprägt, das Becken stark geneigt, das Abdomen nach vorn getrieben, die Haltung des Kopfes frei und aufrecht. Diese Fälle werden von Adams als eine eigenthümliche individuelle Disposition der leicht beweglichen Wirbelsäule, eine körperliche Eigenthümlichkeit aufgefasst und auf Vererbung zurückgeführt.

§ 1182. Nur die erste Form bedarf einer Behandlung: Gymnastik, Massage, Stützapparate, welche die Schultern nach hinten ziehen. Das Wachsthum gleicht meistens die Verbiegung wieder aus, durch Vernachlässigung kann aber die schlechte Haltung auch fixirt werden. Im Nothfalle müsste man längere Zeit Extension in horizontaler Lage oder in der geneigten Lage der schiefen Ebene oder in verticaler Stellung (Busch) anwenden.

Das Caput obstipum, der Schiefhals, Torticollis.

§ 1183. Unter Caput obstipum verstehen wir den Schiefstand des Kopfes nach der einen oder anderen Seite. Wir unterscheiden der Entstehung nach verschiedene Formen des Schiefhalses:

1. Der congenitale. Derselbe ist entweder angeboren, oder er entsteht gleich nach der Geburt, nachdem bestimmte Störungen am Halse aufgetreten waren. Sie sind myogener Natur, d. h. durch eine Verkürzung des Musculus sternocleido-mastoideus entstanden. Der angeborene Schiefhals wird vorwaltend auf der rechten Seite beobachtet (nur in einem Falle von Bohn waren beide Muskeln erkrankt), und die Verkürzung des Muskels auf eine habituelle Schieflage des Kopfes im Uterus zurückgeführt. Bei den kurz nach der Geburt entstehenden sieht man zuerst eine circumscripte oder diffuse Geschwulst über dem Kopfnicker der einen Seite, nicht selten mit blutiger Suffusion der Gewebe des Halses verbunden, und dann allmählich ein Hartwerden der Geschwulst und eine Retraction des Muskels mit Schiefstellung des Halses eintreten.

Stromeyer führte diese Affection auf eine Zerreissung des Muskels bei der Geburt, besonders in Folge von Steisslagen, bei denen der Kopf durch Zug am Rumpfe entwickelt wurde, zurück. Nach Petersen's Auffassung sei aber ein solcher Vorgang niemals notorisch constatirt worden (dies ist aber ein Irrthum, denn Skrzecka fand 3mal bei heimlich geborenen Kindern unter der Muskelscheide der einen Portion eine dünne Schicht von schmierigem, dunklem Blute, und die Muskelfasern darunter blutig imbibirt), auch sei die spätere Verkürzung eines zerrissenen normalen Muskels an sich wenig wahrscheinlich, viel wahrscheinlicher dagegen die Entstehung des Hämatoms aus der Contractur des Muskels. Die Zerreissung des Kopfnickers sei daher aus der Aetiologie des Schiefhalses zu streichen. Volkmann hat sich dieser Anschauung nicht anschliessen können. Er fand in einzelnen Fällen keine Veränderung im Muskel, die auf ein früheres Trauma zurückgeführt werden konnten. In anderen wieder zeigte der Muskel in der Ausdehnung mehrerer Zolle zuweilen keine contractile Substanz mehr, er war vielmehr in eine weisse, gefässarme, schwielige Masse verwandelt (wie schon Bündell und Heusinger fanden), die Muskelscheide war nicht mehr darstellbar, der veränderte Muskel mit narbigen Strängen, die theils zur Seite ausstrahlten, theils in die Tiefe führten, verwachsen, die Gefässscheide schwielig verdickt. Er glaubt daher, dass

ein Theil der Fälle von Caput obstipum auf schwere Läsionen bei den Geburtsstörungen zurückzuführen sei, welche nichts mit einem Hämatom zu thun hätten, sondern viel ernsterer Natur sein müssten. Auch Witzel fand bei der Section eines Mannes mit langjähriger, myogener Torticollis den Musculus sternocleidomastoideus in einen sehnigen, runden Strang verwandelt.

2. Die erworbene Torticollis hat verschiedene Ursachen:

a) Sie entsteht durch Narbencontracturen in Folge von Verbrennungen, Lupus etc. an einer Seite des Halses.

b) Sie tritt als eine Folgeerscheinung der Spondylitis der obersten Halswirbel auf.

c) Sie ist als eine habituelle zu betrachten, hervorgerufen durch andauernde Annäherung der Insertionspunkte des Sternocleidomastoideus in Folge schmerzhafter Leiden am Halse.

d) Sie tritt in Folge von Eiterungen im Verlaufe des Sternocleidomastoideus auf (primäre Phlegmone, Senkungsabscesse), durch narbige Verschrumpfungen des perimuskulären Bindegewebes und Zerstörungen der Muskelsubstanz selbst.

e) Durch Verwundungen und Zerreissungen dieses Muskels selbst wird sehr selten eine Torticollis bedingt.

f) Durch eine schleichende Myositis kann dieselbe bedingt werden (rheumatischer Schiefhals). Rex beschreibt die durch Verknöcherung des Sternocleidomastoideus, Little einen durch knorpelartige Verhärtung der Halsfascie in Folge von Lues bedingten Fall von Caput obstipum.

g) Bei älteren Leuten entsteht ein Schiefhals zuweilen durch einen klonischen einseitigen Krampf des Sternocleidomastoideus. Der Kopf wird dabei in fortwährende nickende Bewegung nach der Seite des kranken Muskels gesetzt. Ausserdem ist eine Schiefstellung des Kopfes ein Symptom der Fracturen und Luxationen der Halswirbelsäule.

Delore dagegen glaubt, dass die Torticollis in der Mehrzahl der Fälle in Folge einer permanenten Retraction der hinteren Halsmuskeln bedingt werde (unter 22 Fällen 18mal). Der Sternocleidomastoideus sei dabei erschlafft. Als Ursache der Contractur nimmt er Rheuma, Trauma oder Propagation der Entzündung naheliegender Theile an.

§ 1184. Symptome. Der Kopf steht schief, entsprechend der Wirkung des Muskels: der rechte dreht den Kopf nach links und neigt ihn zu gleicher Zeit nach rechts. In den schlimmsten Fällen sieht man daher, wie Henke sagt, die vollkommene Carricatur der vereinigten Drehung nach der einen und Neigung nach der anderen Seite. Der Hals ist also auf der Seite des contrahirten Muskels verkürzt, auf der anderen verlängert. Eine Reduction der Stellung wird durch die Contractur des Muskels verhindert. Der Muskel tritt wie ein harter Strang sichtbar und fühlbar, besonders an seinem Sternalansatze, am Halse hervor. An der Wirbelsäule entwickelt sich eine Skoliose im Cervicaltheile mit der Convexität nach dem verkürzten Muskel und eine compensatorische im Dorsaltheile mit der Convexität nach der anderen Seite; seltener noch eine solche im Lendentheile mit derselben Richtung, wie die cervicale. Hat das Caput obstipum längere Zeit bestanden, so treten an den Wirbeln alle diejenigen Veränderungen des anatomischen Baues ein, welche wir bei der Skoliose kennen gelernt haben, und mit ihnen sehr grosse Schwierigkeiten der Reduction der Deformität.

Nicoladoni fasst die Dorsalskoliosis als die primäre Verbiegung auf: das Charakteristische der Stellung des Kopfes bei Caput obstipum besteht nach ihm

darin, dass er grösstentheils über der Thoraxhälfte der gesunden (linken) Seite zu liegen kommt. Demnach fällt die Schwerlinie des Kopfes nicht mehr in die Axe des Stammes, sondern sie geht, um ein gutes Stück lateralwärts verschoben, links (nach der gesunden Seite) an derselben vorüber. Es wird also von der Schwere mehr die linke (gesunde Seite) der Brustwirbelsäule getroffen, und dieser Abschnitt wird daher skoliotisch, und zwar mit der Convexität nach der kranken Seite, mit der Concavität nach der gesunden.

Die ganze Gesichtshälfte an der contrahirten Seite bleibt in der Entwickelung zurück, wodurch eine sehr entstellende Asymmetrie des Gesichtes entsteht.

Am Schädel fand Witzel eine hochgradige Asymmetrie der Lage und Grösse beider Seiten. Die Mittellinie des Schädels bildete bei einer Erkrankung des linken Musc. sternocleidomastoideus, von unten gesehen, einen nach links concaven Bogen; besonders der linke Gesichtsschädel war nach links und hinten verzogen, während der rechte herabgezogen, also tiefer stand als links, und in seiner rechten Hälfte schmäler und länger geworden war. Dagegen erschien der linke niedriger und breiter. Ebenso war die Symphysis mandibulae nach links unten und etwas nach hinten verschoben. Witzel erkennt hier nur ein gesetzmässiges asymmetrisches Wachsthum beider Seiten. Beim Schiefhals findet im Gleichgewicht der Muskelgruppen eine Störung in der Weise statt, dass die Muskeln der concaven Seite weniger gespannt sind, als die der convexen. Die Folge davon ist, dass die Muskulatur der convexen Seite den wachsenden Hirnschädel stärker gegen die Wirbelsäule andrückt, wodurch sein Breitenwachsthum gehemmt wird. Zugleich zieht sie die entsprechende Gesichtshälfte nach der anderen Seite hinüber. Ist, wie meist, noch eine Rückwärtsbeugung des Kopfes vorhanden, so erfolgt gleichzeitig ein vom Kinn aus wirkender Zug, der den Gesichtsschädel nach unten und hinten gegen die Wirbelsäule andrängt. Nicoladoni dagegen nimmt an, dass die Gesichtsasymmetrien an die Epiphysenfugen des Os basilare zu verlegen seien, dass also der Keilbeinkörper, Pars basilaris und Gelenktheil des Hinterhauptbeines in Folge des auf sie vorzüglich einwirkenden Druckes der Schädelbelastung an der kranken Seite weniger wüchsen und mehr gegen das Schädelinnere gedrängt würden. An der gesunden Seite aber empfange der Keilbeinkörper und das Os basilare einen prävalirenden Wachsthumsschub von hinten nach vorn, mit ihm der Processus pterygoideus, Gaumenbein und der daran sich schliessende Oberkiefer mit allen von ihm getragenen Theilen, und daher rührten die an der gesunden Seite auftretenden Asymmetrien und die nach der linken Seite hin abneigende Stellung des Unterkiefers her.

§ 1185. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

§ 1186. Behandlung.

a) In leichteren Fällen genügt eine orthopädische Behandlung durch consequente Streckung des Kopfes nach der anderen Seite im Sinne der Mittelstellung. Man kann dazu eine steife Halsbinde, die nach der kranken Seite beständig erhöht wird (Dieffenbach), oder einen der von Eulenburg, Charrière, Bigg, Bonnet, Lutter-Langenbeck angegebenen Apparate benutzen.

Letzterer ist sehr zweckmässig. Er besteht aus einem Becken- und Rückenstück, an welchem eine Nackenstange befestigt ist, welche gegen die oberen Halswirbel Gelenke hat, die der Elevation des Kinns, wie der seitlichen Neigung desselben und der Rotation entsprechen. Der Kopf ist durch Stirnband und Kinngurt an dieser Stange befestigt.

Man muss mit diesem Verfahren so früh wie möglich beginnen, weil sich eine Schiefheit des Gesichtes überhaupt nicht wieder ausgleicht.

Delore narkotisirt den Patienten und setzt ihn auf einen Stuhl, die Arme werden abwärts fixirt. Der Operateur fasst den Kopf und macht damit Drehbewegungen und Neigungen nach der zur kranken Stellung entgegengesetzten Seite, wobei man allmählich über die gerade Stellung hinausgeht. In 5—10 Minuten ist das Redressement vollendet. Man legt nun einen Wasserglasverband an, der

Brust, Kopf und Hals, welche stark mit Watte gepolstert werden, gleichmässig einschliesst. Hinten und an den Seiten werden noch Pappschienen eingefügt. Der Verband bleibt einen Monat liegen. Dann folgt ein Apparat.

b) In allen schwereren Fällen kommt man ohne die subcutane Myotomie (Dupuytren 1822, Dieffenbach 1830, Stromeyer) nicht aus. Es genügt meist die Durchschneidung eines Kopfes des Sternocleidomastoideus.

In der Regel sticht man das Tenotom 1—2 cm oberhalb des Ansatzes am Schlüsselbein oder am Sternum hinter dem Muskel ein. Der erste Punkt ist günstiger, weil man dabei die Gefässe (Vena jugularis externa) nicht treffen kann. Die Durchschneidung von aussen nach innen ist der Gefässe wegen gefährlicher. Die Bewegungen des Messers hinter dem Muskel werden mit dem demselben gegenüber gelegten Daumen des Operateurs controlirt. Ein Assistent spannt durch Rücklagerung des Kopfes den contrahirten Muskel an. Mit einem fühlbaren Krach durchtrennt man den letzteren. Nach der Operation wird ein Lister'scher Verband und die Extension, wie sie Volkmann für die Spondylitis cervicalis empfohlen hat, auf 8 Tage, oder die oben beschriebenen orthopädischen Bandagen oder Apparate angelegt. Stromeyer musste einmal einen dritten Kopf des Muskels durchschneiden.

Bei den schwersten Fällen macht man besser, wie es Volkmann gethan hat, die offene Durchschneidung des Muskels, die ja bei strenger Antisepsis keine Gefahren mit sich führt. Die Haut wird mit einem kleinen Querschnitt getrennt und dann der Muskel präparirend abgelöst. Naht, antiseptischer Verband. Delore verwirft mit Unrecht die Myotomie vollständig. Die Behandlung der übrigen Formen des Schiefhalses ergibt sich von selbst.

§ 1187. Gooch und Dieffenbach haben eine Form des Schiefhalses beschrieben, welche durch Contractur des Platysma myoides entstanden war. Die subcutanen Durchschneidungen des Platysma werden meist in mehreren Abtheilungen von verschiedenen Einstichspunkten aus gemacht; Dieffenbach aber verrichtete sie mit einem langen Messer in einem Zuge. Gooch durchschnitt Haut und Muskeln der ganzen Breite nach.

Behrend sah einen Schiefhals nach Verkürzung des Musc. obliquus capitis durch eine Eiterung bei ganz normalem Sternocleidomastoideus entstehen. Dabei müsste man nach der Myotomie eine Exstirpation der Narbe mit plastischem Ersatz machen.

IX. Kapitel.

Die Verletzungen und Erkrankungen des Nervensystems,

so weit sie ein chirurgisches Interesse haben [1]).

I. Die Nervenverletzungen.

§ 1188. a) Die Contusionen der Nerven kommen nach der Einwirkung grober Gewalten auf die Nervenstämme und Nerven mit oder ohne gleichzeitige Fractur der Knochen vor. Je weniger bedeckt ein

[1]) Quellen und Literatur: Besonders Erb, Ziemssen's Handbuch, XII, Bd. I; Seeligmüller, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, V, I.; ausserdem Heine, Spinale Kinderlähmung, 1860, 2. Aufl.; Volkmann, Sammlung klin. Vorträge, Nr. I; Hitzig u. Jürgensen, Deutsches Archiv für klin. Medicin, IX,

Nerv ist, je fester er auf oder in den Knochen liegt, desto häufiger und schwerer wird er gequetscht. Die Gewalt drückt dabei den Nerven an den Knochen, oder ein dislocirtes Knochenstück übt einen Druck auf ihn aus. Es kommt entweder nur zu einem Bluterguss im Neurilemm, oder auch gleichzeitig noch zu einer theilweisen oder totalen Zerreissung und Zertrümmerung der Nervenscheiden und Nervenfasern. Ampulläre Anschwellungen hat man daher nicht selten an den Nervenfasern beobachtet. Das Neurilemm enthält nach starken Contusionen nur eine sulzige, röthlichgrauweisse, breiige Masse. Bisweilen fand Mitchell kaum eine Nervenfaser an der contundirten Stelle intact und die sichtbaren Veränderungen bedeutender, als nach Durchschneidung des Nerven. Nach den Versuchen von Tillaux finden sich an den gequetschten Nerven Verdünnungen um $^1/_3$—$^1/_2$ des normalen Calibers. Die Folgen der Nervenquetschung sind partielle oder totale Aufhebung der Function des Nerven. Leichteren Nervencontusionen sieht man nicht selten eine Neuritis folgen. Obwohl auch nach der Contusion eine Degeneration der Nervenelemente im ganzen peripheren Ende, wie nach der Durchschneidung zu Stande kommen kann, so stellt sich doch im Allgemeinen die Regeneration nach der Contusion weit schneller ein, als nach der Durchschneidung, da bei ersterer eine wesentliche Entfernung der durchtrennten Nervenfasern voneinander nicht besteht. Nur bei sehr umfangreichen Zertrümmerungen der Nervensubstanz bleibt die Regeneration aus, und die consecutive Muskelatrophie und Deformität der Glieder erreicht dann sehr hohe Grade. Ueber die Symptome handeln wir ausführlicher bei den Lähmungen.

Behandlung der Nervencontusion.

§ 1189. Nachdem man das Glied ruhig gestellt und einige Zeit die Eisblase applicirt hat, beginnt man möglichst frühzeitig mit der galvanischen Behandlung. E. Remak empfiehlt die vorsichtige stabile Kathodenbehandlung der verletzten Stelle, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation des Nerven und der gelähmten Muskeln. Dieses Verfahren muss monatelang fortgesetzt werden. Es ist noch fraglich, ob der galvanische Strom bei totaler degenerativer Lähmung den Regenerationsprozess im Nerven zu beschleunigen vermag. Bei der Regeneration stellt sich die Leitungsfähigkeit so ein, dass die gelähmten Muskeln zuerst auf den Willensimpuls und dann auch auf die elektrische Reizung des Nerven oberhalb der Läsionsstelle wieder zu reagiren anfangen, während unterhalb derselben dies für beide Stromarten erst viel später geschieht. Bei anhaltenden grossen Schmerzen und krampfhaften Zuckungen im Gliede, oder, wenn nach 4—6 Monaten noch keine Besserung in der Lähmung aufgetreten ist, muss man an dem blutleer gemachten Gliede den contundirten Nerven aufsuchen, von fremden Körpern, Blutgerinnseln befreien, ihn eventualiter reseciren und wieder durch die Naht vereinigen.

b) Die Nervenwunden.

§ 1190. Totale oder partielle Zerreissungen werden an den grossen Nervenstämmen sehr selten beobachtet, denn die Nerven leisten

S. 330; Leyden, Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, VI, S. 271, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1872 und Volkmann's Vorträge, 1870, Nr. 2.

nach den Versuchen von Tillaux dem Zuge einen grossen Widerstand, so dass z. B. der Nervus ischiadicus nur mit Aufwendung aller Kräfte von einem starken Mann zerrissen werden kann. Letzteres geschieht an bestimmten Prädilectionsstellen, z. B. zerreisst der Nervus ischiadicus bei seinem Austritt aus dem Becken, der Nervus medianus etwas über der Ellenbeuge, der Nervus ulnaris über der Knochenrinne am Cubitus, und stets erfährt der Nerv vor der Zerreissung eine überaus grosse Dehnung. Das Neurilemm zieht sich dabei sehr stark aus, während die Nervenfasern glatt abreissen. Selbst bei den grossen Gewalten, welche Knochenbrüche veranlassen, sind Nervenzerreissungen ein überaus seltenes Ereigniss. Bruns hat im Ganzen nur 10 Fälle der Art gefunden.

Häufiger werden die Nerven durch Stich- oder Schnittwaffen partiell oder total durchtrennt, oder es dringen bei Fracturen die Fragmente oder Knochensplitter in dieselben ein.

Durch traumatischen Druck in Folge von Blutextravasaten in ihrer Nähe oder von dislocirten Knochenstücken oder anderen Fremdkörpern, durch Callusmassen, durch luxirte Gelenkköpfe etc. leiden die Nerven öfter mehr, als durch eine direkte Verletzung.

Verlauf der Nervenverletzungen.

a) Schrumpfung des peripheren Nervenendes.

§ 1191. In der Mehrzahl der totalen Zerreissungen der Nerven und völliger Trennung des peripheren Theiles vom Centralnervensystem treten an dem peripheren Ende, wie Waller gezeigt hat, Gerinnungen der Markscheide, allmähliger fettiger Zerfall derselben und Bildung cylindrischer Schollen ein. Letztere gehen mehr und mehr zu Grunde und verwandeln sich in grössere und kleinere Tropfen, zwischen denen sich am Ende der ersten Woche feine Fettkörnchen ansammeln, die immer zahlreicher werden und schliesslich die ganze Scheide ausfüllen. Von der dritten Woche ab verschwinden dieselben. Anfänglich erscheinen die Fasern breiter, bald beträchtlich schmäler. Zuletzt bleibt vom Nerven nur noch ein schmales Band, welches nach Erb aus der Scheide und dem persistirenden Axencylinder, der nur bei den schwersten Quetschungen und bei totalen Durchtrennungen nach langer Resistenz zu Grunde gehen soll, nach Neumann aus der Primitivscheide, erfüllt mit einer aus der Umwandelung des Axencylinders und des zerfallenden Markes entstandenen gleichmässigen Masse, besteht.

Dieser absteigenden Degeneration peripherer Nerven hat Gombault 1880 noch eine zweite (die periaxiale Segmentdegeneration) gegenübergestellt. Während erstere durch raschen Zerfall und Schwund der Markscheide und des Axencylinders in der ganzen Länge der Nervenfaser charakterisirt wird, bleibt bei dieser der Prozess auf einzelne Abschnitte der Faser, welche fast immer einem Ranvier'schen Segment entsprechen, beschränkt; es zerfällt nur langsam die Nervenscheide von der Schwann'schen Scheide nach dem Axencylinder zu, der Axencylinder bleibt völlig unversehrt. Das Zerfallproduct sind feinkörnige Massen, welche rasch resorbirt werden. Pitres und L. Vaillard kommen aber zu der Ansicht, dass ein Abhängigkeitsverhältniss unter den einzelnen Degenerationsformen nicht bestehe; dass die Fasern vielmehr bald ganz, bald nur in Segmenten degeneriren und daher nur Gradunterschiede des gleichen Krankheitsprozesses zu machen sind.

An den bindegewebigen Umhüllungen des Nerven entwickelt sich dabei ein Wucherungsprozess; dieselben füllen sich mit einem Granulationsgewebe und erfahren bedeutende Verdickungen. Später wird das neugebildete Bindegewebe fest, faserig und retrahirt sich (Cirrhosis nervorum). Man findet in solchen geschrumpften Nervenscheiden oft keine Spur von Nervenmasse mehr. Das centrale Ende des Nerven bleibt dabei meist intact. Mit dieser fettigen Schrumpfung des verletzten Nerven ist aber nicht jede Hoffnung auf eine Restitution zu Grunde gegangen, denn Waller hat gezeigt, dass sie auch dann noch zu Stande kommen kann. Ja nach den Versuchen von Vulpian ist es möglich, dass auch nach so weiten Excisionen der Nerven, dass an eine erste Vereinigung ihrer Enden nicht mehr gedacht werden kann, die Heilung vielmehr durch ein granulöses Zwischengewebe vermittelt

werden muss, und selbst nach fettiger Schrumpfung des peripheren Endes, doch noch in längerer Zeit eine Regeneration des Nerven sich ausbilden kann (Régénération autogénique), wenn das ausgefallene Nervenstück nicht zu gross, und die Verschiebung der Nervenenden nicht zu bedeutend war. Es komme dabei zu einer Neubildung von Nervenfasern, sowohl im centralen als auch im peripheren Stumpfe, und der ganz atrophirte Nerv könne dadurch sein normales Ansehen und Gefüge wieder erhalten.

Wir müssen noch kurz der ausgezeichneten Untersuchungen von F. Krause und C. Friedländer an den Nervenfasern in Amputationsstümpfen und nach Durchschneidungen der Nerven gedenken. An den Amputationsstümpfen unterliegen die sensiblen Nerven bis zum Rückenmarke hin hochgradigen Veränderungen, die sich im Wesentlichen in Schwund des Markes, ausserordentlich starker Verschmälerung der Nervenfasern und beträchtlicher Kernvermehrung zu erkennen geben. Die motorischen Nerven verhalten sich dagegen intact. Die Atrophie betrifft aber niemals sämmtliche Nervenfasern. Sie ist schon 3 Monate nach der Amputation vollkommen ausgesprochen und erstreckt sich auf den ganzen Verlauf der Nerven, von der Amputationsstelle bis zum Ursprunge. Sie lässt sich bis in das Spinalganglion hineinverfolgen. Daneben besteht eine beträchtliche Verschmälerung des Hinterstranges (durch Ausfall von Nervenfasern ohne nachweisbare histologische Veränderungen), welche nach Amputationen der unteren Extremitäten vom unteren Abschnitte der Lendenanschwellung bis in den Halstheil sich verfolgen lässt. In der grauen Substanz kann eine mässige Verschmälerung des Hinterhornes im unteren Rückenmarksabschnitt, eine geringe Verkleinerung des lateralen Theiles der vorderen Hörner etwa in der Mitte der Lendenanschwellung, endlich eine Volumsabnahme der Clarke'schen Säulen (zum Theil durch Abnahme der Nervenfasern, zum Theil durch Untergang der Ganglienzellen bedingt) regelmässig beobachtet werden. Da stets ein Theil der sensiblen Fasern erhalten bleibt, so scheinen nur diejenigen, welche in specifischen Endapparaten (Tastkörperchen, Endkolben) endigen, der Atrophie zu verfallen. Auch nach Nervendurchschneidungen bleibt der centrale Abschnitt nicht unverändert; das histologische Verhalten der Nerven stimmt vielmehr genau mit den Veränderungen derselben an den Amputationsstümpfen überein. Es fällt nicht der ganze periphere, vor der Durchtrennungsebene gelegene Nervenabschnitt der Degeneration anheim, sondern eine Anzahl markhaltiger Nervenfasern bleibt dauernd erhalten. Auch im centralen Nervenabschnitte geht ein ausserordentlich grosser Theil der Fasern zu Grunde. Es scheinen sich im peripheren Nervenabschnitte genau so viele Fasern, wie im centralen nach der Nervendurchschneidung zu Grunde gehen, intact zu erhalten. Danach ist zu vermuthen, dass die von Meissner und Wagner entdeckten Tastkörperchen auch trophische Centren für die in sie eintretenden Fasern darstellen. Es würden somit nach der Nervendurchschneidung im centralen Abschnitte der Degeneration anheimfallen und im peripheren Abschnitte intact bleiben alle diejenigen, an den Extremitäten recht zahlreichen sensiblen Fasern, welche mit einem trophischen Centrum in der Peripherie (den Tastkörperchen) in Verbindung stehen, dagegen im centralen Abschnitte erhalten bleiben, und im peripheren degeneriren 1. alle motorischen Nervenfasern, 2. die sensiblen Nervenfasern der Knochen, des Periostes, der Gelenke, der Muskeln, der Sehnen und Fascien und die frei in der Haut endigenden sensiblen Fasern.

b) Nervenregeneration.

§ 1192. α) Functionelle.

Nach Durchschneidung oder Abschnürung der Nerven kehrt die Motilität im Verlaufe von Wochen, nach Substanzverlusten, die eine bestimmte Grösse nicht überschreiten, und unter günstigen Bedingungen im Verlaufe von Monaten zurück. Je grösser der Nerv, desto länger die Heilungsdauer. Es gelingt, zwei verschiedene und sogar im entgegengesetzten Sinne leitende Nervenfasern zusammenzuheilen. Auch ist die Transplantation eines Stückes aus einem anderen Nerven in den gesetzten Substanzverlust erfolgreich gemacht worden; ja sogar die Transplantation eines Stückes vom Nervus ischiadicus des Kaninchens in einen am Huhn angelegten Substanzverlust desselben Nerven. H. Tillmanns hat eine Reihe solcher merkwürdiger experimenteller Ergebnisse zusammengestellt und auch einige chirurgische Erfahrungen von Notta, v. Langenbeck, Hüter, Sapolini angeführt, in welchen trotz des Verlustes von Nervenstücken aus dem Plexus brachialis und dem Nervus radialis, deren Länge 5—7 cm betrug, der eine entstanden

durch Maschinenzerreissung, der andere durch eine Kartätschenkugel, nach Monaten und selbst nach Jahren eine vollkommen functionelle Restitution erfolgte.

β) Histologische.

Wenn keine Trennung des Zusammenhanges eingetreten ist (Quetschung, Compression), so sieht man am centralen Ende der Nervenfasern sich bald blasse Bänder in den alten Schwann'schen Scheiden nach dem peripheren, degenerirten Theil des Nerven fortsetzen, welche sich nach und nach mit einer nach der Peripherie hin wachsenden, immer breiter werdenden Markscheide umgeben. Diese neuen Nervenfasern zeichnen sich durch ihre Schmalheit und die Feinheit ihrer doppelten Contour aus. Wie aber die Restitution der Markscheide und des Axencylinders an der gequetschten Stelle zu Stande kommt, ob besonders, wie Hertz meint, die wuchernden und sich aneinander lagernden Nervenscheidenkerne die Lücke ausfüllen, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Noch grössere Meinungsdifferenz besteht über die histologischen Vorgänge, unter welchen die Wiedervereinigung getrennter Nervenstämme zu Stande kommt. Die beiden Extreme sind einerseits die Reunio per primam intentionem an der durchschnittenen Seite des Nervenstammes ohne irgend eine secundäre Veränderung seines peripheren Theiles, andererseits ein vollständiger Zerfall des letzteren mit Mark, Axencylinder und Schwann'scher Scheide und vollständiger Ersatz des peripheren Stückes durch Auswachsen des centralen bis zur Peripherie. Beide sind aber nur von wenigen Autoren angenommen. Eine prima intentio durchtrennter Nerven weist auch Krause nach zahlreichen Thierversuchen entschieden zurück. Selbst wenn er nur die am meisten im Centrum des Ischiadicus gelegenen Fasern durch einfachen Stich durchtrennte, im Uebrigen den Nerven ungestört in Verbindung mit den umgebenden Theilen liess, also die günstigsten Bedingungen für ein primäres Verkleben und Verwachsen der durchschnittenen Fasern setzte, sah er stets die typischen degenerativen Veränderungen eintreten. Die klinischen Symptome, welche scheinbar für eine primäre Vereinigung durschschnittener Nerven sprechen, sind durch Anastomosen-Bildungen oder vicariirendes Eintreten anderer Nervenfasern zu erklären. Stets kommt es also erst zur Degeneration des peripheren Endes.

Die Lücke zwischen den getrennten Nervenenden wird durch ein Granulationsgewebe ausgefüllt. Die Regeneration beginnt vom centralen Ende, von dem aus die Nervenfasern in das Zwischengewebe hineinwachsen. Aber auch im peripheren Theile findet eine Neubildung der Nervenfasern statt, welche nach Hertz entstehend aus kernhaltigen, in Längsreihen gelagerten Gebilden, und aus Wucherungen der Schwann'schen Scheide, nach Anderen durch Auswanderung der weissen Blutkörperchen erzeugt, innerhalb, ausserhalb und zwischen den Primitivscheiden sich finden, nach Neumann, Eichhorst, Remak aber durch Abspaltung und Regeneration der in der Schwann'schen Scheide zurückgebliebenen, aus verändertem Mark und Axencylinder bestehenden homogenen Masse hervorgehen. Neumann nimmt an, dass die central gebildeten Fasern direkt durch die intermediäre Substanz hindurchwachsen, um sich mit den peripheren zu verbinden, Hertz und Gluck, dass sich in dem intermediären Granulationsgewebe die Zellen reihenweise aneinander lagern, zu Längsreihen verwachsen und sich in Nervenfasern umwandeln, um sich mit den centralen und peripheren zu verbinden.

Von einzelnen Autoren wird eine endogene Längstheilung im Axencylinder, ein pinselförmiges Auseinanderfahren des centralen Endes und eine mehrfache Bildung von Axencylindern in den einzelnen Schwann'schen Scheiden des peripheren Theiles als der normale Vorgang der Regeneration aufgestellt. Der neueste Untersucher Leegaard hat sich von der Häufigkeit mehrfacher, neugebildeter Axencylinder in einer Scheide nicht überzeugen können und lässt höchstens eine Zweitheilung in seltenen Ausnahmefällen nach den von ihm gesehenen und wiedergegebenen Bildern gelten. Ob in seltenen Fällen ganz neue Fasern entstehen können, hält er noch für zweifelhaft, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass er hauptsächlich an abgeschnürten, in Continuität gebliebenen Nerven untersucht hat. Nach Vanlair, der die Regeneration nach Entfernung eines grösseren Nervenstückes beobachtete, tritt von den neugebildeten Nervenfasern nur ein Theil in den peripheren Nervenstumpf ein, und auch von diesen verlaufen die wenigsten zwischen den alten, allmählich vollständig degenerirten Fasern, während die Mehrzahl in das perineurale Gewebe eintritt. Neumann ist aber dieser Annahme Vanlair's entgegengetreten, da nach seinen Untersuchungen die Entwickelung und das Wachsthum der neuen Fasern (von der eventuellen Narbenstelle am Orte der Durchschneidung natürlich abgesehen) ausschliesslich innerhalb der alten, degenerirten Fasern stattfindet, so dass seine neuerlichen Befunde ihn zu der Auffassung führen, dass

das Wachsthum der Fasern hierbei nicht continuirlich, sondern nach dem Gesetz der Discontinuität erfolgt, wonach die neuen Fasern sich aus lauter einzelnen Segmenten aufbauen, die erst später verschmelzen.

Voraussetzung der Regeneration ist geringe Eiterung der Wunde, unbedeutende Quetschung der Nervenenden und eine möglichst genaue Adaptation derselben. Nach Tillmanns muss besonders das Hineinwachsen von festem Bindegewebe in den Nervendefect verhindert werden. Derselbe weist auch darauf hin, dass bereits Philipeaux und Vulpian die Wirkung der verschiedenen Arten von Nerventransplantation damit erklärt haben, dass die transplantirten Stücke einfach die Rolle eines Leitbandes für die neuanwachsenden Nervenfasern übernehmen.

Vanlair's Versuche stützen diese Annahme. Er schnitt ein 3 cm langes Stück aus dem Nervus ischiadicus des Hundes und nähte die Nervenstümpfe an die beiden Enden eines entkalkten Knochendrains von 4 cm Länge an. Nach 4 Monaten wurde der Nerv exstirpirt und untersucht, und es fand sich der Substanzverlust vollständig durch neugebildete Nervenfasern ersetzt.

Behandlung der Nervenzerreissung.

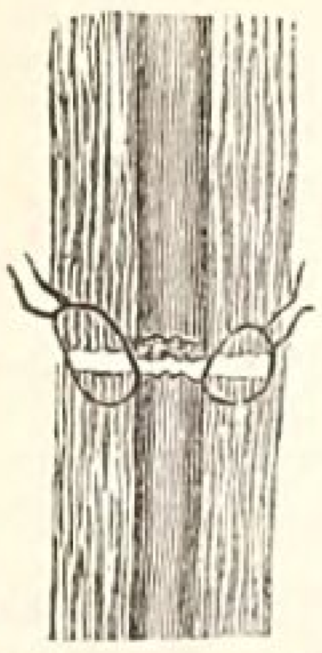
§ 1193. Bei der isolirten Nervenzerreissung sollte man so früh und sorgfältig wie möglich, am blutleeren Gliede und unter antiseptischen Cautelen die Nervennaht versuchen. Dieselbe ist von Laugier und Nélaton 1864 zuerst und mit angezweifeltem, in neuerer Zeit aber mit vielfach glücklichem Erfolge angewendet worden. Von dieser Maassregel kann die Thatsache nicht abhalten, dass immer wieder Fälle beobachtet werden, in denen zerrissene Nerven ohne irgend welche Hilfeleistung von selbst zusammenheilten, oder vicariirende Bahnen für dieselben die Leitung übernahmen. Die günstige Wirkung, welche die Nervennaht äussert, besteht nach Falkenheim darin, dass ein getrenntes Einheilen der zugehörigen Nervenstümpfe, wie es besonders bei grösserem Abstande derselben vorkommt, stets verhindert, und durch möglichste Beschränkung des zu überbrückenden Zwischenraumes die Zeitdauer der Wiederherstellung der Leitung abgekürzt wird. Tetanus ist nie danach beobachtet worden.

Die Naht wird durch den Nerven selbst (v. Langenbeck), meist aber durch das denselben umkleidende lockere Bindegewebe (Flourens, Weber, Hüter) mit Catgut oder besser mit feiner, gut carbolisirter Seide angelegt (Fig. 101). Vogt räth, nicht mehrfache einzelne und seitlich vom Nerven gelegte Suturen auszuführen, sondern mit einer durch das subneural gelegene Bindegewebe geführten Catgutschlinge die Stümpfe aneinander zu bringen und dann die letzteren durch eine über diese in gleicher Weise durch das paraneurotische Gewebe gelegte Schlinge aus Catgut sicher aneinander zu befestigen. Die Erfahrung spricht aber zu Gunsten der einzelnen paraneurotischen Nähte. Nach Kraussold leisten je drei in gleichen Abständen der Circumferenz gelegte Suturen gute Dienste. Wenn das paraneurotische Gewebe zerrissen, blutig durchtränkt oder schon eiterig infiltrirt und stärker gespannt ist, macht man die direkte Nervennaht (v. Langenbeck). Wolberg hat eine besondere, wie ein Türkensäbel gestaltete Nadel zur Nervennaht angegeben, es genügt aber eine feine, runde, stark gekrümmte Nadel dazu. Falkenheim räth bei der direkten Naht die Schneide der feinen Nadel parallel dem Verlaufe des Nerven einzustechen, um das Trauma auf möglichst wenig Fasern zu beschränken.

Die gequetschten Partien des Nerven werden vorher excidirt, natürlich mit möglichster Schonung alles Gesunden. Auch in schon veralteten Fällen, bei welchen man annehmen kann, dass die Regeneration des peripheren Stückes noch nicht so weit vorgeschritten ist, um eine Degeneration desselben unmöglich erscheinen zu lassen, sollte man nach dem schönen Erfolge Langenbeck's die lädirten Nervenenden aufsuchen, ablösen, anfrischen und durch die perineurotische Naht vereinigen.

Man darf sich aber zur Zeit noch keinen zu grossen Hoffnungen in Betreff des Erfolges der Operation hingeben. Nach Tillmanns' Zusammenstellung sollen zwar von 38 Nervennähten 20 einen günstigen Erfolg gehabt haben; es werden ja aber die ungünstig verlaufenen Fälle, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht alle gleich veröffentlicht. Schon in Schnitt- und Stichwunden, bei denen man doch meist die prima intentio der Wunden in der Hand hat, lässt die Nervennaht sehr oft in Stich, wie viel mehr wird sie es bei gequetschten Wunden thun, die ja seltener ohne Eiterung heilen. Es scheint auch, dass in den anfänglich durch die Naht geheilten Nerven sich später noch atrophirende Zustände entwickeln können (Kraussold), welche die anscheinend besten Resultate zerstören und die wiederhergestellten Functionen auslöschen können. Busch räth, in den misslungenen Fällen nicht zu verzweifeln, vielmehr die Narben zu eröffnen und alles von neuem anzufrischen und zu vereinen.

Fig. 101.



Perineurotische Naht.

Nach der Operation bedeckt man die gut durch Nähte geschlossene Wunde mit einem typischen Lister'schen Verbande und stellt das Glied so, dass die Nervenenden einander genähert, Spannungen vermieden und Bewegungen des Gliedes verhindert werden.

Frühzeitig und consequent sollte man danach mit der methodischen Anwendung der Elektricität beginnen, denn nach Th. Gluck's Versuchen reagirt der heilende Nervenstamm zu einer Zeit schon wieder auf chemische und elektrische Reize, wo die Reparation der eigentlichen Nervenfasern noch gar nicht zu Stande gekommen sein kann, und die organische Verschmelzung der Schnittenden nur durch ein Granulationsgewebe vermittelt wird, in welchem sich zahlreiche spindelförmige Elemente finden. Auch nach der Heilung soll man die Elektricität noch fortgesetzt anwenden, um die secundäre Atrophie des Nerven zu verhüten.

§ 1194. Ueber die operative Behandlung von Substanzverlusten an peripherischen Nerven hat Tillmanns eine umfangreiche und wichtige Studie veröffentlicht.

An erster Stelle ist zu erwähnen die Transplantation eines entsprechenden Nervenstückes in den Defect. Hierher gehören die bekannten Versuche von Philipeaux und Vulpian, welche hauptsächlich zu dem Zwecke angestellt wurden, um das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven zu beweisen. Weiterhin sind von Albert, Gluck und Jonsohn Nerventransplantationen experimentell vorgenommen worden. Während die Untersuchungen von Philipeaux und Vulpian es höchst wahrscheinlich machen, dass das transplantirte Stück vollkommen und dauernd degenerirt und nur die Rolle eines Leitbandes spielt, welches den vom centralen Nervenstumpfe aus neugebildeten Nervenfasern den Weg zum peripherischen Stumpfe zeigt, konnte Gluck eine direkte Vereinigung der Nervenfasern des nur wenig oder gar nicht degenerirenden transplantirten Stückes mit den Fasern im centralen und peripherischen Nervenstumpfe durch ganglioforme Zellen beobachten. Die Resultate von Jonsohn schliessen sich mehr den Ergebnissen der beiden erstgenannten französischen Forscher an. Sollten sich auch wirklich die Gluck'schen Untersuchungen als richtig ergeben, so ist dennoch, wie Tillmanns hervorhebt, bei zufällig acquirirten Nervenverletzungen am Menschen wegen der stets vorhandenen beträchtlichen Quetschung der Nervenstümpfe eine prima reunio der durchtrennten Nervenfasern im Sinne Gluck's nicht möglich und bisher noch niemals beobachtet worden. Nerventransplantationen am Menschen sind in je einem Falle von Vogt und Albert geübt worden: beide Fälle ergaben ein negatives Resultat, wobei freilich zu beachten ist, dass beide Kranke nicht lange Zeit genug beobachtet werden konnten.

Ein zweites Verfahren besteht in der Nervenaufpfropfung nach Létiévant, d. h. in der Einheilung eines peripherischen Nervenstumpfes in die Continuität eines benachbarten unverletzten Nerven. Diese Methode, welche sich namentlich für die grossen gemischten Nerven der oberen Extremität eignet, kann natürlich nur dann angewendet werden, wenn in der Nähe des verletzten Nerven ein anderer unversehrter Nerv läuft. Ob durch diese sogenannte Greffe nerveuse eine vollständige Heilung der motorischen Lähmung im Gebiete des verletzten Nerven erzielt werden kann, ist nach Tillmanns fraglich. Für die Fälle, wo zwei nebeneinanderliegende Nerven in verschiedener Höhe verletzt sind, und wo an beiden Nerven wegen allzugrossen Substanzverlustes die Nahtvereinigung nicht ausführbar ist, hat Létiévant eine Nervenkreuzung vorgeschlagen, zu welcher man, wie Tillmanns meint, zweckmässiger Weise noch eine Behandlung der beiden übrig bleibenden Nervenstümpfe nach dem Prinzip der Greffe nerveuse anfügen kann. Am Menschen ist die einfache Greffe nerveuse bisher nur von Després mit Erfolg ausgeführt worden, und zwar schob derselbe das peripherische Ende des zerrissenen Nervus medianus zwischen die mit einer Pincette auseinandergedrängten Fasern des unverletzten Nervus ulnaris. Nach verschiedenen Richtungen hin ist dieser Fall freilich nicht vollkommen einwurfsfrei.

Ein drittes Verfahren besteht in der Bildung von gestielten Nervenläppchen, in analoger Weise, wie für Knochendefecte und Pseudarthrosen v. Nussbaum die Bildung gestielter Periostlappen empfohlen hat. Diese Operation wurde bisher einmal am Menschen von Létiévant erfolglos ausgeführt. (Autoplastie nerveuse à lambeaux, bei welcher Létiévant zur Ueberbrückung des Defectes an jedem Stumpfe, indem er ihn, 5 mm von seinem freien Ende anfangend, 3 cm weit spaltete und das Messer dann, die eine Hälfte des Nerven durchschneidend, hinausführte, einen 3 cm langen Lappen mit 5 mm breitem Stiel formirte, die beiden zu einem Nerven gehörenden Lappen aufeinanderklappte und durch die Naht vereinigte, ein ähnliches Verfahren, wie wir es bei der Sehnenplastik kennen gelernt und abgebildet haben.)

Ein viertes Verfahren von Vanlair, durch Einnähen eines entkalkten Knochendrains die Nervenstümpfe zu verbinden, haben wir schon kennen gelernt.

Als letztes Verfahren ist endlich eine Operation von Löbker zu erwähnen, welcher in einem Falle von Defecten an den Flexorensehnen und am Nerv. median. ein der Grösse des Defectes entsprechendes Knochenstück aus beiden Vorderarmknochen subperiostal resecirte und dann die durchtrennten Sehnen und Nerven durch die Naht vereinigte. Das wird ihm hoffentlich Niemand nachmachen!

II. Die Folgen der Nervenverletzungen und die Erkrankungen der Nerven.

A. Neuritis, Nervenentzündung.

§ 1195. Bei der acuten Neuritis finden sich alle Erscheinungen der Entzündung am Nerven und seiner Scheide (lebhafte Röthe, Schwellung, trübes Aussehen und vermehrte Succulenz). Ein sulziges Transsudat von gelbröthlicher Farbe, gemischt mit kleinen Blutextravasaten, umgibt die Nervenfaserbündel. Ersteres entsteht durch eine massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen. Unter diesen Trans- und Exsudaten zerfällt das Mark zu einem chocoladefarbenen Brei, und zwar um so mehr, wenn es zur Vereiterung oder zur Verjauchung der Transsudate kommt. Treten letztere nicht ein, so kann es wieder zur Regeneration der Nervenfasern und völligem Ausgleich der Störungen kommen.

Die chronische Neuritis entsteht aus der acuten oder tritt gleich als solche auf. Sie führt nicht zur Eiterung, sondern zur Neubildung von Bindegewebe, Induration und Sklerose. Zuweilen tritt dieselbe in Anschwellungen auf, die in wechselnden Abständen am Nerven sich zeigen (Neuritis nodosa), zuweilen als eine diffuse bindegewebige Neubildung (Neuritis hyperplastica). Der Nerv verwächst dabei mit

seiner Nachbarschaft. Die Bindegewebsneubildung findet sich zuweilen nur in der äusseren Scheide, meistens auch in dem Perineurium, so dass die Nervenfaserzüge von den Bindegewebswucherungen auseinandergedrängt werden (Neuritis interstitialis prolifera). In dem central von dem Entzündungsheerde gelegenen Stück des Nerven finden sich die Nervenfasern normal, im peripheren tritt dagegen hochgradige Degeneration derselben, und bei motorischen Nerven auch der von ihnen versorgten Muskeln ein. Schliesslich wird der Nerv in einen derben, mit seiner Umgebung verwachsenen, grauen Bindegewebsstrang verwandelt, in dem sich keine oder wenige in Degeneration befindliche Nervenfasern finden. Die Entzündung kann vom ursprünglichen Heerde aus nach unten oder oben fortschreiten, gleichmässig oder in Absätzen (Neuritis ascendens oder descendens), und so bei der ascendirenden Form schliesslich eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes herbeigeführt werden. Friedreich zum Beispiel betrachtet die ascendirende Neuritis als Zwischenglied zwischen der primären Myositis und der secundären Rückenmarksdegeneration bei der progressiven Muskelatrophie.

Symptome.

§ 1196. Die acute Neuritis beginnt mit einem Schüttelfroste und geht mit Fieber und heftigen Schmerzen, die meist nächtlich exacerbiren, durch jede Bewegung gesteigert werden und in andere Bahnen irradiiren, einher. Der Nerv ist geschwollen, gegen Druck empfindlich, in seinem Verlaufe die Haut geröthet, heiss, bei dem Ergriffensein von sensiblen oder gemischten Nerven erst hyperästhetisch und doch taub, später anästhetisch, bei dem Ergriffensein von gemischten oder motorischen Nerven die Muskeln paretisch, später paralytisch. Auch Oedeme und profuse Schweissbildung sind an den kranken Gliedern beobachtet.

Die Erscheinungen der chronischen Neuritis entwickeln sich aus der acuten, oder sie treten schleichend im Wechsel von Steigerung und Nachlass auf. Heftige Schmerzen, bis zu Neuralgien gesteigert, den nächtlichen Schlaf störend, in andere Gebiete irradiirend, durch Anstrengungen vermehrt, daneben Parästhesien (Taubheit, Kriebeln), später Anästhesien, Tremor, tonische Krämpfe in den Muskeln, Reflexkrämpfe, später Parese und Paralyse. Die sensiblen Bahnen werden bei der Neuritis meist früher und nachhaltiger afficirt, als die motorischen. Den Nerv fühlt man geschwollen, und derselbe ist auf Druck empfindlich. Im Reizungsstadium ist die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten gesteigert (Erb), später, wenn Lähmung eingetreten ist, kann sie noch einige Zeit normal bleiben, bis die Entartungsreaction eintritt. Fast constant finden sich Atrophien der Muskeln, trophische Störungen an der Haut, an den Nägeln, Haaren, Gelenken, Knochen etc. Remak und Benedict haben die Arthritis deformans und gewisse Formen der progressiven Muskelatrophie, welche in der Daumenmuskulatur beginnen, auf Neuritis zurückgeführt. Wir haben schon gesehen, mit welchen Rechten dies geschehen ist.

Dass der Herpes zoster eine Folge der Neuritis ist, hat Bärensprung nachgewiesen. Epilepsie und Tetanus hat man als Folgezustände der Neuritis beobachtet.

§ 1197. Der Verlauf der chronischen Neuritis ist ein sehr

langsamer; relativ günstig bei den traumatischen Formen: erst stellt sich bei der Restitution die Sensibilität, dann die Motilität wieder ein, und völlige Heilungen sind nicht selten. Das Gefährliche der Neuritis chronica ist ihre grosse Neigung zu centripetaler Verbreitung (Rokitansky, Remak, Weir-Mitchell, Leyden). Es scheint aber auch nach den Beobachtungen von Leyden und den Experimenten von Tiesler und Anderen, dass sich auch ohne das Mittelglied einer Ascension von einem peripheren neuritischen Heerde aus entzündliche Erkrankungen im Rückenmarke entwickeln können, wie wir bald ausführlicher erörtern werden.

Aetiologie.

§ 1198. Die Neuritis ist theils eine Folge der Nervenverletzung (traumatische Neuritis), von der leichtesten (Erschütterung, Quetschung, Zerrung) bis zu der schwersten (Zerreissung, Durchtrennung, Zermalmung, Eindringen von Fremdkörpern etc.), theils einer Erkältung oder der Fortleitung entzündlicher Prozesse benachbarter Organe bis auf den Nerven etc.

Prognose.

§ 1199. Die Prognose der Neuritis ist zweifelhaft. Die traumatischen Formen, sowohl die acuten, als die circumscripten, subacuten und chronischen Neuritiden, geben eine relativ günstige Prognose, wenn man vom Tetanus absieht. Ausser letzterem bedingt die Uebertragung der Entzündung auf das Centralnervensystem die Hauptgefahr der Neuritis. Colsmann hat gezeigt, dass durch eine eiterige Neuritis optica, Bergmann, dass durch eine eiterige Neuritis des Facialis die Eiterung in die Schädelhöhle hineingetragen werden kann.

Behandlung.

§ 1200. Sie erstrebt Beseitigung der Ursachen: Entfernung von Fremdkörpern, antiseptische Vereinigung der Nervenwunden, Repositionen von luxirten Gelenkenden und dislocirten Knochenfragmenten, die auf die Nerven drücken, Eröffnung der Abscesse in der Nähe der Gelenke etc. Bei rheumatischer Ursache ist der innere Gebrauch von Jodkali, Ableitungen auf die Haut (Jodtinctur, Moxen) und energische Diaphorese bewährt. Bei der acuten Form ist Ruhe und erhöhte Lage des Gliedes, die Anwendung von Blutegeln, die Application der Eisblase zu empfehlen. Besser haben sich mir hydropathische Fomente bewährt. Von der Einreibung der grauen Salbe, der Veratrinsalbe etc. habe ich keinen wesentlichen Nutzen gesehen. Die Schmerzen sind aber meist so gross, dass man wiederholt Morphiuminjectionen machen muss. Prolongirte, warme Bäder sind oft von guter Wirkung gegen die Schmerzen. Ich lasse die Patienten den ganzen Tag über in denselben liegen. Beim Nachlass der Entzündungserscheinungen werden grosse Dosen Chinin, auch Antipyrin gelobt. Sie nützen öfter. Sobald sich Eiterung zeigt, macht man präparirend eine breite Incision, entfernt mit Pincette und Scheere alles infiltrirte Gewebe und verbindet mit Jodoform.

Bei der chronischen Neuritis thun hydropathische Fomente, prolongirte heisse Bäder und Ableitungen auf die Haut (faradischer Pinsel, Jodtinctur, Moxen, Vesicantien), etwas entfernt vom kranken Nerven applicirt, gute Dienste. Besonders aber hilft der galvanische Strom (Remak, Leyden) mit stabiler Einwirkung der Anode auf die erkrankte

Stelle, täglich mehrere Minuten lang (Erb). Daneben Ruhe und erhöhte Lage des Gliedes. Der innere Gebrauch von Arsenik und Jodkali ist besonders von den Amerikanern empfohlen; viel Nutzen habe ich davon nicht gesehen. In hartnäckigen Fällen sind Moor-, Soolbäder und die heissen Thermen (Wiesbaden, Gastein, Töplitz) empfohlen, auch Kaltwassercuren. Gegen die heftigen Schmerzen bleibt nur die Anwendung der Narcotica übrig. Die Amerikaner verwenden eine Verbindung von Morphium mit Atropin; ich habe nicht gefunden, dass damit mehr genützt wird, als mit reinem Morphium. Gegen intermittirende Neuralgien ist Chinin zu versuchen. Einzelne Autoren loben die Massage, doch wird dieselbe meist nicht vertragen. Eine kundige und sehr vorsichtige Anwendung derselben hat mir aber in einigen Fällen sehr gute Erfolge gebracht. Wir werden sehen, dass auch gegen die chronische Neuritis die Nervendehnung in neuester Zeit vielfach in Anwendung gezogen ist, doch mit sehr geringem Erfolge. Muss, oder will man operativ einschreiten, so bleibt meist nur die Neuro- oder Neurektomie über.

B. Die Lähmung (Akinesis), Parese, Paralysis.

§ 1201. Unter Parese verstehen wir die Verminderung, unter Paralyse die Aufhebung der Fähigkeit, active Bewegungen auf einen Willensimpuls, Reflexreiz oder automatische Erregung auszulösen, sei es, dass die motorischen Nervenapparate, sei es, dass die Muskeln insufficient sind (neuropathische, myopathische Lähmungen). Die letzteren haben wir bereits kennen gelernt. Man unterscheidet je nach dem Sitze des die neuropathische Lähmung bedingenden Grundleidens: die centralen motorischen Lähmungen, bei denen die motorischen Centralapparate in der Grosshirnrinde oder die Centren der automatischen Bewegungen oder die reflexvermittelnden Ganglienapparate leistungsunfähig geworden sind, und die Leitungslähmungen, und zwar die centralen, wenn die motorischen Fasern, welche von dem motorischen Centralheerde der Grosshirnrinde aus durch die Pedunculi und den Pons hindurch in die Vorderseitenstränge des Rückenmarkes übertreten, die spinalen, wenn die motorischen Leitungsbahnen des Rückenmarkes, endlich die peripherischen, wenn die motorischen Fasern, welche als vordere Wurzeln das Rückenmark verlassen und durch Plexus und periphere Nerven zu den Muskeln verlaufen, insufficient geworden sind.

1. Die centralen Lähmungen.

a) Die cerebralen.

§ 1202. Wir können dieselben hier nur kurz streifen. Es besteht bei cerebralen Lähmungen meist Hemiplegie, und zwar auf der dem Sitze der Läsion entgegengesetzten Körperseite. Doch kommen auch nicht selten isolirte Lähmungen in einzelnen Nerven oder Nervenstämmen in mannigfachen Gruppirungen, je nach den erkrankten motorischen Centren im Gehirne, vor. Die Reflexe sind bei den cerebralen Lähmungen fast immer erhalten, häufig gesteigert, die Mitbewegungen meist ungestört, zuweilen in erhöhtem Maasse vorhanden. Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln (Contracturen, Zittern, Convulsionen) sind häufige Ereignisse; auch treten Krämpfe nicht selten in

ihnen ein. Störungen der Sensibilität sind nur selten vorhanden, oder sie schwinden bald wieder. Vasomotorische Störungen kommen meist zu Stande, niemals aber Atrophie der Muskeln. Begleitet werden diese Lähmungen von sensoriellen, psychischen und Sprachstörungen (intellectuellen [Aphasie] und peripherischen [Alalie]), von Veränderungen der Pupillen, Kopfschmerz, Schwindel, Vomitus matutinus etc. Die elektrische Untersuchung zeigt zuweilen leichte gleichmässige Steigerung der Erregbarkeit oder normales Verhalten der letzteren auch bei längerem Bestande der Lähmung.

b) Die spinalen Lähmungen.

§ 1203. Bei ihnen tritt die Lähmung auf beiden Seiten nahezu gleichmässig aufsteigend (Paraplegie) auf und betrifft je nach der Höhe des Sitzes der Erkrankung die symmetrischen Muskelgruppen der Beine, des Rumpfes und des Bauches, der Arme. Sehr gewöhnlich ist auch die Sensibilität, doch meist weniger als die Motilität, gestört (mit Ausnahme der essentiellen Kinderlähmung), manchmal Verlangsamung der Empfindungsleitung nachzuweisen. Die Kranken klagen über einen Gürtelschmerz. Dazu gesellen sich Lähmungen der Sphincteren, der Blase und des Rectum, Priapismus, Impotenz. Bei Affectionen im Cervicaltheil besteht oft Myosis. Die Reflexbewegungen sind meist erhalten, sehr oft gesteigert, bei Degeneration aller Theile des Markes auch erloschen. Cerebrale Krämpfe ergreifen die gelähmten Theile nicht mit, doch vom Rückenmarke ausgehende sind in ihnen nicht selten. Vasomotorische und trophische Störungen sind meist, doch nicht bei allen Formen der Rückenmarkslähmungen vorhanden. Psychische und sensorielle Störungen fehlen. Bei der elektrischen Prüfung zeigt sich bei längerem Bestande theils eine mässige Erhöhung der Erregbarkeit der gelähmten Theile, theils einfache Verminderung derselben ohne qualitative Veränderung trotz mässiger Atrophie der Muskeln (Erb). Bei der sogenannten Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Brown-Séquard) zeigt sich gekreuzte sensible und motorische Lähmung (letztere an der Seite der Verletzung). Bei den spinalen Lähmungen bleiben die Gesichtsmuskeln frei.

2. Die peripheren traumatischen Lähmungen.

§ 1204. a) Primäre traumatische Lähmungen, d. h. die Lähmungen, welche der Verletzung unmittelbar folgen.

Dieselben entstehen durch Zertrümmerung, Zerquetschung, Zerreissung und Durchtrennung der motorischen Bahnen. Auffallend ist die Thatsache, dass letztere gegen comprimirende Gewalten weit empfindlicher sind, als die sensiblen Fasern, so dass relativ leichte Qualitäten derselben schon ausreichen, die motorischen Functionen dauernder und schwerer zu beinträchtigen, als die sensiblen (z. B. bei Druck auf den Nervus radialis am Oberarm).

Weir-Mitchell fand bei seinen Experimenten, dass ein Druck von 18 bis 20 Zoll Quecksilber nach 15 Sekunden Dauer genügte, um die motorische Leitung völlig zu unterbrechen; nach Entfernung des Druckes kehrte die Leitungsfähigkeit bald wieder, trotzdem fand er aber an der gedrückten Stelle das Nervenmark völlig zerfallen.

Unter den motorischen Nerven erfährt besonders der Nervus facialis häufig Druckeinwirkungen, theils durch leichte exsudative Schwellung

und Entzündung des Neurilemm innerhalb des Canalis Fallopiae (bei den sogenannten rheumatischen Lähmungen durch Ausblick aus dem Fenster bei Wind, während Eisenbahnfahrten bei offenem Fenster etc.) oder durch Blutextravasate bei Fissuren des Felsenbeines, wie er auch durch Traumen (Ohrfeigen etc.) nicht selten Beeinträchtigungen seiner Function erleidet. In fast derselben Lage befindet sich der Abducens. Auch der Serratus anticus major wird häufig isolirt gelähmt (Nervus thoracicus posterior und longus) durch traumatische Einwirkungen (Tragen schwerer Lasten auf den Schultern, Ueberanstrengungen der Schultermuskeln [beim Mähen], auch nach Erkältungen); ferner der Plexus brachialis oder einzelne Zweige desselben nach Schulterluxationen, Claviculabrüchen und durch das Tragen von Krücken; besonders aber der sehr exponirte Nervus radialis durch Traumen an seiner Umschlagsstelle am Oberarme (Druck durch den Kopf bei tiefem und langem Schlaf auf hartem Lager, besonders in der Trunkenheit, durch Krücken, bei Schlag auf den Arm, durch Callus luxurians etc.), weit seltener der Nervus ulnaris, obgleich er doch auch sehr oberflächlich liegt; an den unteren Extremitäten besonders der Nervus peronaeus (durch Druck von Verbänden, bei operativen Eingriffen am Knie zur Beseitigung der X-Beine, bei Fracturen der Fibula etc).

b) Secundäre traumatische Lähmungen.

§ 1205. So bezeichnet man diejenigen, welche nach längerem Bestande und in späteren Stadien einer peripheren Nervenverletzung allmählich eintreten. Sie können stationär bleiben, heilen oder fortschreiten (M. Benedict) und werden auf eine Neuritis, die Neigung zum Wandern und zur Hervorbringung secundärer Erkrankungen hat, zurückgeführt.

Tiesler, Feinberg und Klein haben experimentell nachgewiesen, dass die Neuritis auf das Rückenmark und seine Häute und auch auf das Gehirn und seine Häute fortschreiten kann: theils continuirlich weiterkriechend, theils weiterspringend (Neuritis disseminata). Aber auch ohne Vermittelung einer Neuritis können nach diesen Beobachtern von einer Entzündung im peripheren Nerven aus centrale Erkrankungen direkt angeregt werden. Klein hat auch gezeigt, dass die Entzündung von dem Nervenstamme einer Seite auf den der anderen, ja sogar auf ganz entfernte überzugreifen vermag (Neuritis sympathica). Erb und Nothnagel haben sich der ascendirenden Neuritis gegenüber sehr vorsichtig verhalten und nehmen an, dass die abnormen Erregungszustände im neuritisch erkrankten Nerven bei dazu disponirten Individuen die Secundärerkrankungen ohne gröbere anatomische Läsionen induciren.

Der Generalbericht pro 1870/71 führt 19 Fälle der Art auf.

c) Als Reflexlähmungen betrachtet man theils motorische Lähmungen, welche im Gefolge eines entzündlichen oder sensiblen Reizes an peripheren Theilen (z. B. bei Blasen- und Uterinleiden an den unteren Extremitäten) oder nach Traumen an einem entfernten und mit dem verletzten Theile in gar keinem Connex stehenden Gliede zu Stande kommen.

Obgleich Setchenow, Hertzen, Goltz, Nothnagel und Levisson experimentell gezeigt haben, dass heftige periphere Nervenreizungen die regelmässigen Functionen des Rückenmarkes vollständig, doch vorübergehend aufheben können, so hat sich doch heute durch die exacteren Untersuchungsmethoden des Rückenmarkes, wobei sich in diesem Organe sehr wesentliche und fortschreitende Veränderungen

herausstellten, das Gebiet der Reflexlähmungen mehr und mehr beschränkt (Leyden). Sehr oft sind die sogenannten Reflexlähmungen auf gleichzeitige locale oder allgemeine Commotionen des Rückenmarkes, und bei gröberen Verletzungen auf leicht übersehene Erschütterungen und Quetschungen entfernter Nerven zurückzuführen. Doch haben auch wieder die erwähnten Versuche von Tiesler und Feinberg gezeigt, dass auch ganz unabhängig von einer ascendirenden Entzündung von einem peripheren Reizungs- und Entzündungsheerde am peripheren Nerven aus, also auf wirklich reflectorischem Wege, Circulations- und entzündliche Ernährungsstörungen an centralen Abschnitten des Nervensystems zu Stande kommen können.

Dass dies aber auch vom peripheren Nerven auf periphere Nerven möglich ist, zeigt eine Beobachtung von Roth. In diesem Falle trat nach einer Stichverletzung im Rücken, der eine eiterige Parotitis gefolgt war, der Tod am 46. Tage unter allgemeinen Lähmungen ein. Bei der Obduction zeigten sich die Centralorgane des Nervensystems intact, dagegen im Nervensystem eine weitverbreitete Neuritis parenchymatosa und interstitialis, und zwar waren die Nerven theils in ihrem ganzen Verlaufe erkrankt, theils streckenweise gar nicht. Wenig waren die sensiblen, stark die motorischen degenerirt (besonders der linke Nervus mandibularis, facialis, recurrens, beide Accessorii und Hypoglossi. Die vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, der Sympathicus im Halstheile kaum merklich betheiligt. Roth ist der Meinung, dass jedenfalls eine Fortleitung des entzündlichen Prozesses von der Parotis auf die benachbarten Nerven und von diesen auf die ferneren stattgefunden hatte, dass, symptomatisch gesprochen, eine Reflexlähmung vorgelegen habe, die sich von den wenigen bisher untersuchten Fällen dadurch unterscheidet, dass keine Myelitis als Mittelglied vorhanden, die anatomische Grundlage vielmehr lediglich eine disseminirte Neuritis war. Merkwürdig ist, dass die letztere ohne Schmerzen verlief, und dass makroskopisch an den Nerven nichts zu sehen war.

Zeichen der peripheren traumatischen Lähmungen.

§ 1206. Die Lähmung kann sich auf einzelne Muskeln oder einzelne Muskelgruppen, oder auf die Muskeln eines Gliedes (Monoplegie) oder auf die einer ganzen Körperhälfte (Hemiplegie) oder symmetrisch auf die beiden Körperhälften (Paraplegie) erstrecken. Die gelähmten Muskeln können schlaff und relaxirt oder gespannt und in Contractur begriffen sein (letzteres durch Reizungszustände in den kranken Nerven oder durch nutritive Verkürzung oder Atrophie der Muskeln). Auch die Reflexbewegungen oder Mitbewegungen sind dabei in den gelähmten Muskeln erloschen. Durch Mitbetheiligung benachbarter sensibler Aeste werden auch Schmerzen, Anästhesien und Parästhesien (Formicationen, Taubheit, Kriebeln, Brennen etc.), doch genau beschränkt auf das Gebiet der gelähmten gemischten Nerven, niemals jedoch Verlangsamung der Empfindungsleitung beobachtet. Central bedingte Krämpfe verbreiten sich nicht auf die gelähmten Muskeln. Vasomotorische Störungen (Temperaturerhöhungen oder Erniedrigungen, Verfärbungen, Oedeme), wie trophische, pflegen bei den peripheren Lähmungen schnell an den Gliedern und besonders den Muskeln aufzutreten. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist nur bei leichten Paresen erhalten, kann sogar in den ersten Tagen gesteigert sein, vermindert sich aber in der Regel für den faradischen und galvanischen Strom bei vollständigen Lähmungen continuirlich und gleichmässig, um bald ganz zu erlöschen (1—2 Wochen). Bei der Regeneration der Nerven pflegt die Motilität früher wiederzukehren, als die elektrische Erregbarkeit. In den Muskeln nimmt die Erregbarkeit für den faradischen Strom in derselben Weise und zur

selben Zeit, wie im Nerven, ab; nicht so für den galvanischen, und zwar tritt die Erregung schon auf Stromstärken ein, die den gesunden Muskel nicht zur Contraction bringen, zwar nicht in einer plötzlichen Zuckung, sondern in einer träge durch den Muskel hindurchlaufenden Bewegung; auch löst nicht, wie im normalen Muskel, die Kathode die stärkste Reizung aus, sondern die Anode (Entartungsreaction Erb's). Ueberall, wo sich letztere zeigt, handelt es sich um erhebliche Veränderungen der Textur der Nerven und Muskeln in Folge peripherer Lähmung.

Behandlung der Lähmungen.

§ 1207. Entfernung der Ursachen ist bei traumatischen peripheren Lähmungen die erste Aufgabe. Die Nervennaht soll daher auch bei veralteten Fällen versucht werden. Von Callus oder Narben umschlossene Nerven sind aus ihren Verwachsungen zu lösen, und alle drückenden Momente (luxirte Gelenkköpfe, Tumoren) zu entfernen. So früh als immer möglich hat man mit der Anwendung des galvanischen und faradischen Stromes zu beginnen; ersterer erhält die Ernährung, letzterer die Function des gelähmten Nerven und Muskels. Die Methoden ihrer Anwendung müssen wir hier als bekannt voraussetzen. Unter den Bädern erfreuen sich die Soolbäder (besonders Rehme, Nauheim, Wiesbaden), die indifferenten Thermen (Schlangenbad, Wildbad, Gastein, Töplitz), und die Schwefelbäder (Leuk, Pfäffers, Warmbrunn) eines begründeten Rufes bei peripheren traumatischen Lähmungen. Unterstützt wird die Wirkung derselben durch methodische Uebungen der Muskeln (Gymnastik) und Massage.

Man kann von der Massage allein nicht viel erwarten; sie kräftigt den Muskel nicht direkt, sondern nur indirekt durch Freimachen der Circulation in ihm. Weit mehr thun dies active und passive Bewegungen, methodisch geübt. Gaskell fand, dass Reizung der Muskelnerven, welche dilatatorische und constrictorische Fasern besitzen (und zwar erstere in grösserer Menge), Erweiterungen der Muskelarterien bewirkt, sobald sie Reflexcontraction des Muskels veranlasst hat, dass somit jede Muskelaction, wie immer veranlasst, reichlicheren Blutstrom durch den Muskel herbeiführt. Mosso hat diese Thatsache vollauf bestätigt.

Von inneren Mitteln ist wenig Erfolg zu erwarten, doch ist die gute Wirkung des Jodkali in grossen Dosen bei rheumatischen und syphilitischen Lähmungen besonders hervorzuheben. Mitchell hält die Combination von Elektricität, Massage und alternirenden kalten und warmen Douchen bei traumatischen Lähmungen für sehr heilsam. Das scheint auch mir eine gute Methode.

Bei Motilitätslähmungen hat sich die Nervendehnung bis zur Zeit noch wenig bewährt; nicht selten sind dieselben danach viel schlimmer geworden. Sie ist daher dabei fast ganz verlassen worden. Bei Contracturen kleiner Muskelgruppen haben die Nordamerikaner Atropin in die Muskeln injicirt. Ich kann mir keinen Erfolg davon versprechen. Bei den Contracturen grösserer Muskeln muss man, da die elektrische Reizung der Opponenten nach Duchenne's Erfahrung wenig nützt, stets zur gewaltsamen Streckung oder zur Teno- oder Myotomie schreiten. Gegen Muskelzittern, Choreabewegungen und Muskelatrophie ist die Elektricität in erster Linie zu versuchen. Die Amerikaner loben Localdouchen, passive Bewegungen und Frictionen. Letztere Methoden soll man nicht unterlassen, wenn auch nur von der methodischen Anwendung der Elektricität das meiste Heil zu erwarten ist.

Anhang.

§ 1208. 1. Die spinale Kinderlähmung

wurde 1840 von Jacob v. Heine in Cannstatt zuerst als eine wohl charakterisirte Krankheit beschrieben und ihr spinaler Ursprung bestimmt ausgesprochen. Rilliet leugnete 1851 den letzteren und hielt die Lähmung für eine essentielle (la paralysie est toute la maladie). Dass das Leiden auch bei Erwachsenen beobachtet wird, wiesen Vogt 1859 und Moritz Meyer 1868 nach, und Duchenne veröffentlichte 1872 eine Reihe von Fällen acuter Spinallähmung bei Erwachsenen. Eine erschöpfende Monographie des Leidens verdanken wir Seeligmüller.

§ 1209. Pathologische Anatomie. Nach den neuesten Untersuchungen handelt es sich um einen acuten entzündlichen Prozess in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, anfänglich diffus auftretend, später sich vorwaltend in der Höhe der Lenden- und Halsanschwellung in circumscripten Heerden localisirend. Er führt zum Untergange der an der bezeichneten Stelle gelegenen multipolaren Ganglienzellen und Nervenfasern, zu consecutiver Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln, der davon ausgehenden Nerven und der von diesen versorgten Muskeln (Seeligmüller).

§ 1210. Klinisch charakterisirt sich das Leiden durch plötzlichen Eintritt einer sofort ihr Maximum erreichenden Lähmung der Muskulatur einer oder mehrerer Extremitäten und des Rumpfes (als Monoplegie, Paraplegie, Hemiplegie oder Panplegie), nachdem einige Tage Fieber oder Convulsionen voraufgegangen waren, die bald verschwinden; durch schnelle Rehabilitation eines grösseren Theiles der gelähmten Muskeln; durch eine rapide Atrophie und Herabsetzung resp. Verlust der faradischen Erregbarkeit in den dauernd gelähmt bleibenden Muskeln; durch Intactbleiben der Sensibilität an den gelähmten Gliedern und der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes; im späteren Verlauf aber durch die Bildung von Contracturen und Deformitäten und durch Wachsthumshemmung der Knochen in den gelähmten, selten ödematösen, aber stets auffallend blassen, trockenen, kühlen Gliedern (Seeligmüller). Sonst sind die Kinder an Leib und Geist gesund. Die paralytischen Contracturen haben wir bereits beim Pes equinovarus paralyticus besprochen. Auch Fälle von completer paralytischer Luxatio femoris sind bei der essentiellen Kinderlähmung beobachtet worden (Rectus); Seeligmüller hatte einen Patienten, dessen Hüftgelenk so schlotterig wurde, dass sich der Gelenkkopf mit Leichtigkeit auf den Pfannenrand luxiren liess.

Aetiologie.

§ 1211. Nach Holmes Coote kommen auf 1000 kranke Kinder 80 mit spinaler Lähmung (8%). Die Krankheit findet sich besonders in den ersten 3 Lebensjahren. Erkältungen werden oft als veranlassende oder prädisponirende Ursachen angegeben, ebenso Contusion oder Commotion des Rückenmarkes, übermässige Muskelanstrengung (Leyden), die Dentition (Seeligmüller) und acute fieberhafte Krankheiten (besonders acute Exantheme, Pneumonie, Typhus, Intermittens). Heredität ist nicht nachgewiesen, doch erkrankten öfters mehrere Kinder in einer Familie.

Prognose.

§ 1212. Dieselbe ist im Ganzen ungünstig. Vollständige Genesung gehört zu den seltensten Ereignissen. Die elektrische Prüfung der Muskeln gibt die beste Handhabe für die Prognose. Nach Duchenne bedeutet das Fehlen der faradischen Erregbarkeit in der paralytischen Periode, d. h. in den ersten 6—9 Monaten nach Eintritt der Lähmung, dass der Muskel in seiner Ernährung bedroht, in der späteren, chronischen Periode aber, dass bereits eine Texturveränderung in ihm vorgegangen ist. Erb wies nach, dass gewisse Phasen der Erregbarkeit durch den faradischen und galvanischen Strom eben solchen der Gewebsveränderung im Muskel entsprechen:

während die gelähmten Muskeln nach 2 Wochen auf den faradischen Reiz nicht mehr antworten, reagiren sie auf den galvanischen mit der Entartungsreaction. Die Nerven dagegen büssen die faradische und galvanische Erregbarkeit schnell und gleichzeitig ein. Nach 2—3 Monaten sinkt die galvanische Erregbarkeit des Muskels auf die Norm und später unter die Norm herab; doch löst auch jetzt noch die Anode bei derselben Stromstärke stärkere Zuckungen aus, als die Kathode. Dieser Zustand findet sich nach Seeligmüller noch 6—10 Monate nach Eintritt der Lähmung; nach einem Jahre und darüber ist aber nichts mehr davon nachzuweisen: für beide Pole besteht dieselbe Herabsetzung oder Vernichtung. Sobald sich diese Entartungsreaction zeigt, ist für den Muskel wenig zu hoffen. Damit ist aber nicht gesagt, dass bei der spinalen Lähmung auch alle anderen gelähmten Muskelgruppen dieselbe Herabsetzung oder Vernichtung der elektrischen Erregbarkeit schon erlitten haben, denn neben diesen können sich auch solche finden, die noch völlig normale Erregbarkeit oder eine einfache Herabsetzung für beide Ströme zeigen.

Behandlung.

§ 1213. Wenn man zum ersten Stadium hinzukommt und das Leiden erkennt, so wären locale Blutentziehungen und die Anwendung der Eisblase längs der Wirbelsäule, Ableitungen auf die Haut durch Blasenpflaster und Jodtinctur, auf den Darm durch Calomel angezeigt. Daneben Ruhe und knappe Diät. Althaus empfiehlt subcutane Injectionen von wässeriger Ergotinlösung (Bonjean) 0,015—0,06 pro dosi, 1—2mal täglich. Ich bezweifle den Nutzen derselben. Im zweiten Stadium sind Ableitungen auf die Haut, die innere Anwendung von Jodkali und Jodeisen und vor Allem die centrale Anwendung des constanten Stromes angezeigt (Erb setzt die eine Elektrode an die kranke Stelle des Rückens, die andere auf die vordere Rumpffläche und lässt erst die Anode, dann die Kathode 1—2 Minuten lang einwirken; Seeligmüller die Kathode in der Höhe des Krankheitsheerdes, die Anode in der Höhe der nicht erkrankten Rückenmarksanschwellung; Althaus applicirt nur die Anode auf das Rückgrat (5—20 Minuten lang). Duchenne verwendet daneben 3mal wöchentlich den faradischen Strom 5—10 Minuten lang gegen die erkrankten Muskeln. Nach dem Gebrauche von 4 Wochen setzt man mit der Elektricität einige Zeit aus. Daneben Gymnastik, Massage, Bäder, Douchen, Hydrotherapie. Ob die innere Anwendung von Strychnin (Extr. Strychni spirituosum 2mal täglich ½—1 cg in Syr. cort. aur.) etwas nützt, ist mir zweifelhaft. Im dritten Stadium bleibt nur die operative und Maschinenbehandlung über, die wir bereits kennen gelernt haben.

2. Die spastischen spinalen Lähmungen.

§ 1214. Unter diesem Namen fasst Seeligmüller eine Reihe von spinalen Lähmungen zusammen (die einfache [Erb], die amyotrophische und die hypertrophische spastische Spinalparalyse), welche sich charakterisiren durch Muskelrigidität (bei den beiden ersten Formen zu primären Muskelcontracturen, bei der dritten zu keiner solchen führend), durch abnorme Steigerung der Sehnenreflexe und durch Intactbleiben der Sensibilität und der Intelligenz.

a) Die einfache spastische Spinalparalyse.

§ 1215. Charcot glaubte für dieselbe als anatomisches Substrat eine Affection der Seitenstränge des Rückenmarkes gefunden zu haben und bezeichnete daher das Leiden als einfache Lateralsklerose. Die Untersuchungen von Leyden und Seeligmüller haben aber festgestellt, dass es zur Zeit eine uncomplicirte primäre Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarkes überhaupt nicht gibt. So wissen wir über den anatomischen Befund des Leidens nichts Sicheres, und Leyden

hält es daher für keine eigene Krankheitsform, sondern für einen bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten, besonders bei chronischer Myelitis im Dorsaltheile des Rückenmarkes häufig beobachteten Symptomencomplex.

Symptome.

§ 1216. Wenn die Kinder gehen sollen, zuweilen schon kurze Zeit nach der Geburt, zeigt sich eine Versteifung der unteren Extremitäten in bestimmten Contracturstellungen, verbunden mit Parese derselben. Lernen sie zwischen dem 4.—8. Lebensjahre noch laufen, so zeigen sie den spastischen Gang, bei dem in steifer Weise ein Fuss vor den anderen, mit der Spitze auf dem Boden hörbar schleifend, gezogen wird. Der Fuss steht in Equinusstellung, Knie- und Hüftgelenk sind leicht gebeugt, die Oberschenkel stark adducirt. In der Narkose lassen die Contracturstellungen nach. Die Temperatur des Gliedes ist herabgesetzt. Später treten dieselben Störungen auch an den oberen Extremitäten ein: besonders werden Schulter- und Ellenbogengelenk rigide, die Oberarme stehen fest an den Rumpf gepresst, das Ellenbogengelenk leicht flectirt, die Hände befinden sich in Adduction. Auffallend ist eine Steigerung der Sehnenreflexe, das Fehlen der Atrophie, der Sensibilitätsstörungen, das Intactbleiben der Sphincteren und der geistigen Functionen; auch treten keine wesentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ein. An der Wirbelsäule zeigt sich beim Laufen eine Lordose. Bei aufmerksamer Beachtung der erwähnten Zeichen ist eine Verwechselung dieses Leidens mit der spinalen Kinderlähmung ausgeschlossen.

§ 1217. Der Verlauf des Leidens ist ein sehr chronischer.

§ 1218. Aetiologie. Erblichkeit wird von Seeligmüller als nicht unwahrscheinlich angesehen, von den meisten Autoren die Asphyxia nascentium, vorzeitige Geburt und Verwandtenehen als Ursachen der Krankheit betrachtet.

§ 1219. Prognose. Bei Erwachsenen, an welchen die Affection auch vorkommt, sind Heilungen in einzelnen Fällen beobachtet, bei Kindern nicht.

§ 1220. Behandlung. Der constante Strom ist zu versuchen als schwacher, stabiler, absteigender Rückenmarksstrom (Erb). Gut geleitete und unterstützte Gehübungen, passive Bewegungen, Massage bringen die Kinder wenigstens auf die Beine.

b) Die amyotrophische Spinalparalyse.

§ 1221. Fünf Fälle dieses Leidens sind bis zur Zeit nur bekannt geworden. Anatomisch charakterisirt sich dasselbe als eine Erkrankung (Sklerose) der Seitenstränge über ihren ganzen Querschnitt und in ihrer ganzen Längenausdehnung und gleichzeitig der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, besonders des Halsmarkes, Atrophie der vorderen Wurzeln, und später treten alle die Veränderungen in den Kernen des Hypoglossus und Facialis, vielleicht auch des Vagus-accessorius hinzu, die der Bulbärparalyse eigenthümlich sind.

§ 1222. Klinisch stellt das Leiden sich als eine Complication der einfachen spastischen Spinalparalyse mit der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse dar: die Kinder sind anfänglich gesund, verlieren aber nach Ende des ersten Lebensjahres die Möglichkeit zum Sitzen, können nur mühsam laufen und verlernen auch das wieder. Nun zeigt sich eine allmählich sich entwickelnde motorische Schwäche in allen Muskeln des Körpers, später eine fortschreitende, gleichmässig verbreitete Atrophie in denselben, permanente spastische Contracturen der gelähmten und atrophischen Glieder; Schmerzen bei passiven Bewegungen, wie beim Dehnen und Drücken der Muskeln; starke Erhöhung der Sehnenreflexe, und schliesslich eine fortschreitende Lähmung aller von der Medulla oblongata ausgehenden motorischen Nerven, besonders des Hypoglossus (Störungen der Articulation, des

Schlingens, des Mienenspieles). Die elektrische Erregbarkeit ist von Anfang an im Nerven und Muskel für beide Ströme herabgesetzt und schwindet mit der Zeit vollständig.

§ 1223. Als ätiologisches Moment ist bisher nur die Verwandtenehe bekannt.

§ 1224. Die Prognose ist sehr ungünstig.

§ 1225. Eine Behandlung, die Erfolg verspricht, ist nicht bekannt.

c) Die hypertrophische spastische Spinalparalyse.

§ 1226. In den wenigen Fällen, die bis zur Stunde beobachtet sind, litten die Patienten an einer mit den Jahren mehr und mehr hervortretenden Steifigkeit und Unnachgiebigkeit der Muskeln, die besonders nach längerer Ruhe, oder wenn der Patient sich beobachtet glaubt, hervortritt und zum tonischen Krampf, bei dem der Kranke hinstürzt und hilflos liegen bleibt, sich steigern kann. Dabei sind die Muskeln, besonders bestimmte Gruppen, wahrhaft athletisch entwickelt, selbst in der Ruhe bretthart. Auch die Erschlaffung der Muskeln erfolgt erst nach wiederholten Anstrengungen, z. B. beim Loslassen von gefassten Gegenständen. Durch Uebung der Muskeln werden die Bewegungen für einige Zeit freier. Die Steifigkeit erstreckt sich auch auf die Muskulatur der Zunge, des Gesichtes, der Augäpfel. Diese Bewegungshemmung persistirt durch das ganze Leben. Daneben geht geistige Beschränktheit und Imbecillität, die sich bald bis zur senilen Geistesschwäche steigert. Erblichkeit ist bestimmt nachgewiesen, angeboren war das Leiden in allen Fällen. Dasselbe ist an sich nicht tödtlich. Eine wirksame Behandlungsmethode ist bis zur Stunde noch nicht bekannt.

3. Der mimische Gesichtskrampf.

§ 1227. Derselbe ist ein klonischer Krampf der vom Facialis versorgten Muskeln. Er hat dadurch ein chirurgisches Interesse gewonnen, dass Baum und Schüssler in hartnäckigen Fällen, bei denen der Schlaf gestört und die Verrichtung feiner Arbeiten durch Behinderung genauen Sehens unmöglich wurde, den Nerven bloslegten (halbmondförmiger Schnitt, das Ohrläppchen umkreisend, von dessen Mitte noch ein Längsschnitt, parallel dem Unterkieferrande nach unten verlaufend, Verziehung des Randes der Parotis nach unten vorn und aussen), mit der Pincette fassten, quetschten und von seiner Unterlage abhoben. Der Erfolg war bei Baum ein vorübergehender, bei Schüssler ein anscheinend dauernder.

C. Die Neuralgien.

§ 1228. Unter Neuralgie versteht man intensive, spontan oder auf die geringsten Reize, intermittirend oder remittirend (paroxysmenweise) in bestimmten Nervenstämmen oder Nervenzweigen auftretende und in der Peripherie oder dem ganzen Verlaufe, oder an mehreren Punkten des letzteren wahrgenommene Schmerzanfälle, welche von motorischen (Zittern, Krämpfen; bei Neuralgien des Trigeminus in der entsprechenden Gesichtshälfte), vasomotorischen (Blässe, Röthe, Kältegefühl), secretorischen (vermehrter Thränen-, Speichel-, Schweiss-, Harnsecretion) und trophischen Störungen (Veränderungen in der Farbe und dem Wachsthum der Haare, Atrophie und Abmagerung der Gewebe, Auftreten von Rose, Herpes Zoster, Erythem, Urticaria und Pemphigus), doch von keiner hervorstechenden Trübung des Allgemeinbefindens begleitet zu werden pflegen. Fast immer wird der Schmerz durch leisen

Druck hervorgerufen, durch kräftigen gemildert (Bretschneider). Während des Anfalles finden sich aber im Verlaufe des Nerven mehrfache auf Druck sehr empfindliche Punkte (Points douloureux), auch treten Mitempfindungen, Irradiationen der Schmerzen in den gleichnamigen Nerven der anderen Seite oder in benachbarten Nerven auf. Bei der Hyperästhesie, die oft für gleichbedeutend mit der Neuralgie gehalten wird, findet dagegen nur eine gesteigerte Empfindungsreaction auf die Application äusserer Reize statt. Die Intervalle sind bei den Neuralgien selten ganz frei. Hyperästhesien und Anästhesien der Haut in den Verbreitungsbezirken des erkrankten Nerven bestehen auch während derselben fort.

§ 1229. Ueber die pathologische Anatomie der Neuralgie wissen wir nichts Bestimmtes, sie ist auf Ernährungsstörungen im sensiblen Nervenapparate zurückzuführen. Unter den traumatischen Ursachen der Neuralgien kennen wir den Druck von Fremdkörpern, Geschwülsten (besonders pulsirenden), vom entzündlich geschwollenen Perioste und Knochengewebe auf die sensiblen Nervenfasern. Für den peripherischen Sitz einer Neuralgie spricht: das isolirte Auftreten derselben in einem Aste des Nerven oder in einer Nervenbahn, die gleichzeitige Anwesenheit motorischer und vasomotorischer, auf das Gebiet des erkrankten Nerven localisirter Störungen, endlich das Fehlen centraler oder spinaler Begleiterscheinungen.

Die Neuralgien in Amputationsstümpfen gehören zu den lästigsten Leiden für die Patienten und zu den schwer heilbaren für den Arzt. Sie werden sehr oft durch Neurome, welche sich an den durchschnittenen Nerven entwickeln, seltener durch Einschluss des Nerven in Narben bedingt; doch gibt es auch Fälle genug, in denen man kein anatomisches Substrat für die schweren Symptome nachweisen kann.

Unter traumatischer Reflexneuralgie versteht man solche Neuralgien, die in einem von dem verletzten peripheren Nerven entfernten Nervengebiete bestehen. Da dieselben öfters alsbald nach dem Trauma aufgetreten sind, so kann man nur annehmen, dass die centripetalen Reize im Centralorgane auf andere sensible Nervenbahnen übertragen werden und hier Neuralgien erzeugen (Generalbericht pro 1870/71).

Erb berichtet zwei Fälle von Anstie, in deren erstem eine Trigeminusneuralgie nach einer Läsion des Nervus ulnaris, und deren anderem eine solche nach einer Verletzung des Occipitalis entstanden war. Beck beobachtete einen ähnlichen Fall im französisch-deutschen Kriege.

Behandlung.

§ 1230. Die erste Aufgabe für den Chirurgen ist die Entfernung der Ursachen der Neuralgie (Extraction von Fremdkörpern, eines schlechten Zahnes, Correctur der Narben, Resection und Vereinigung gequetschter und zerrissener Nerven, Exstirpation von Geschwülsten, Resection des gewucherten Callus, der Hyper- und Exostosen etc.). Fehlen derartige Ursachen der Neuralgie, so ist vor Allem die Elektricität zu versuchen. Der faradische Strom wird bei peripheren Neuralgien, in denen die Nerven vom Strom erreicht werden können, und keine Neuritis besteht, zwar mit Erfolg angewandt, viel wirksamer

ist aber doch der galvanische, besonders bei den neuritischen, rheumatischen und traumatischen Neuralgien. Die Schmerzen lindert man mit Narcoticis. Subcutane Morphiuminjectionen bringen aber auch oft, wenn nicht eine radicale, so doch eine Hilfe für längere Zeit. Der innere Gebrauch von Jodkali ist bei rheumatischen und neuritischen Neuralgien, des Chinins bei deutlich intermittirendem Typus zu versuchen. Vesicantien, strichweises Kauterisiren mit dem Pacquelin im Verlaufe des erkrankten Nerven (bei Neuralgia trigemini auch am Ohrläppchen) bringen zuweilen, doch meist nur einen bald vorübergehenden Erfolg. Helfen diese Mittel nicht, so ist man auf einen chirurgischen Eingriff angewiesen.

§ 1231. a) Die Nervendehnung hat sich bis zur Zeit gerade bei den traumatischen Neuralgien am besten bewährt. Unter 15 Fällen erhielt Nocht in 10 einen schnellen und guten Erfolg. Sie nützt besonders in den Fällen, bei welchen makroskopische Veränderungen in den Nerven (besonders Verwachsungen derselben mit ihrer Umgebung) bestehen, weil nach Vogt's Versuchen mit derselben jedesmal eine Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe, mithin eine Regulirung des Kreislaufes und Stoffwechsels im Nerven verbunden ist. Je kräftiger man im Allgemeinen dehnt, desto besser ist der Erfolg, doch ist auch dabei nicht zu vergessen, dass nach Gussenbauer's Versuchen die dehnende Gewalt sich bis aufs Rückenmark und seine Häute fortsetzt.

In dem Generalbericht über den Krieg 1870/71 wird eines Falles erwähnt, in dem nach einer wegen Ischias ausgeführten Nervendehnung Epilepsie eintrat. Eine ähnliche Erfahrung hat Israel gemacht.

Man legt den Nerven möglichst nahe am Austritte bloss. Bei Neuralgien an den oberen Extremitäten macht man daher einen Längsschnitt am vorderen Rande des Musc. cucullaris, 3 Finger breit oberhalb der Clavicula, präparirt bis auf den Plexus brachialis, trennt die Nervenscheide, lockert dieselbe weithin, wenn sie geröthet ist, und fasst nun die Nerven mit einem stumpfen Hacken, um sie in centripetaler und centrifugaler Richtung stark zu dehnen.

Für den Cruralis macht man den Hautschnitt in der Plica inguinalis wie zur Unterbindung der Arteria femoralis und trennt die Fascie auf der Hohlsonde; für den Ischiadicus einen Längsschnitt von 7 cm zwischen Trochanter major und Tuber ischii bei Bauchlage des Patienten und durchtrennt stumpf die Muskeln; für die Aeste des Trigeminus gilt dieselbe Schnittführung, welche wir bei der Resection der Nerven kennen lernen werden.

§ 1232. b) Die Neurotomie oder besser Neurektomie ist nur in den Fällen schwerer und quälender Neuralgien angezeigt, welche durch keine anderen Mittel zu heilen sind, und nur an rein sensiblen Nerven und bei peripheren Neuralgien auszuführen. Die Kranken drängen im Allgemeinen sehr zur Operation, denn das Leiden ist sehr qualvoll. Man rechnet darauf, dass die für die periphere Degeneration und Regeneration des durchschnittenen Nerven erforderliche Zeit ausreichen wird, um den Grund der Nervenerkrankung zu beseitigen. Daher ist die Neurektomie der Neurotomie vorzuziehen. Leider hat die Erfahrung gelehrt, dass sich mit der Wiederkehr der Sensibilität auch sehr oft die Neuralgie wieder einfindet.

Indessen sind die Erfolge der Operation doch im Ganzen befriedigend gewesen. Wagner fand bei 135 Fällen: Erfolglosigkeit der Operation 9mal, Tod 6mal; Recidive traten ein: nach Tagen 1mal, nach Monaten 32mal, nach Jahren

20mal; sie blieben aus: nach Monaten 18mal, nach Jahren 25mal, in unbestimmter Zeit 24mal.

Auch bei centralen Neuralgien hat diese Operation wiederholt einen günstigen Einfluss auf kürzere oder längere Zeit gehabt (Nussbaum, Wagner, Patruban, Nélaton, Groos, Podratzki etc.), theils weil der operative Eingriff selbst beruhigend auf den Kranken wirkt (Bell), theils weil die sensiblen Reize von der Peripherie aus mit der Durchschneidung des Nerven fortfallen, theils weil der operative Eingriff wie ein starker Gegenreiz von der Haut aus wirkt. Man hat daher auch schon Heilungen von Neuralgien nach Resection mehr oder weniger entfernter und anscheinend gar nicht betheiligter Nerven beobachtet (Bardeleben, Nussbaum). Bei Recidiven nach der Operation hat man theils die alte Narbe excidirt, theils höher gelegene Nervenstellen durch Resection des Knochens (Oberkiefer) zugängig gemacht und resecirt. Mit den Rückfällen aber schwindet die Aussicht auf einen längeren Erfolg einer solchen Operation, und man unterlässt sie daher lieber. Bei den Neuralgien in Amputationsstümpfen sucht man in der Chloroformnarkose und unter Anwendung der Esmarch'schen Blutleere die Nervenstämme auf, löst dieselben aus den Verwachsungen der Narben, exstirpirt die Neurome und resecirt von den Nerven so viel, als nöthig erscheint. Vogt räth, erst den Nerven in centripetaler und centrifugaler Richtung zu dehnen und dann zu reseciren, um die Reizbarkeit im Verlaufe des ganzen Nervenstammes herabzusetzen.

§ 1233. Unter den Methoden der Neurektomie der Aeste des Nervus trigeminus verdienen diejenigen allein Beobachtung, welche die Knochen möglichst wenig verletzen.

1. Resection des ersten Astes (supraorbitalis).

Schnitt am oberen Augenhöhlenrande über und im Verlaufe der Augenbrauen; Durchtrennung des Orbitalmuskels, der Fascia tarsoorbitalis, Herabdrängen des Bulbus mit dem Fett und dem Musculus levator, auf dem der Nerv liegt, Ablösung des letzteren mit einem Schielhäkchen und Durchtrennung desselben möglichst weit nach hinten, oben und vorn diesseits des Supraorbitalcanales.

2. Resection des zweiten Astes (supramaxillaris).

Halbmondförmiger Querschnitt unter dem Margo infraorbitalis; Durchschneidung der Muskeln bis an das Foramen infraorbitale, welches in einer Linie mit dem Foramen mentale und dem ersten Backzahne unter dem Levator labii superioris liegt; Blosslegung des Nerven, Spaltung der Fascia tarsoorbitalis am unteren Orbitalrande und Hochheben des Bulbus mit dem Fett. Nun kann man den Infraorbitalcanal aufmeisseln, oder ohne dies zu thun, ein starkes Tenotom recht weit nach hinten quer durch den Canal bis in die Highmorshöhle hindurchstossen, den Nerven nach vorn hervorziehen, um ihn diesseits des Canales so weit als möglich frei zu legen und zu durchtrennen.

v. Langenbeck und Hüter durchschneiden den Nerven in der Tiefe der Fissura infraorbitalis subcutan: sie stechen ein Tenotom mit weit nach hinten abwärts gerichteter Spitze in einem Winkel von 60° dicht unter dem Ligam. palpebrae externum ein und schieben dasselbe, indem sie es mit dem Rücken an die äussere Orbitalwand anlegen, langsam nach hinten unten vor, bis der Widerstand aufhört, und man sich in der Infraorbitalfissur befindet. Jetzt wird die Schneide etwas nach innen gewandt gegen den scharfen Rand des Processus orbitalis des Oberkiefers und diesen gleichsam rasirend nach vorn geführt. Man legt nun den Nerv von aussen her bloss am Foramen infraorbitale und zieht ihn heraus. Das Verfahren ist weniger eingreifend, da es den Knochen nicht verletzt, doch schwierig in der Ausführung.

Die Methode von Wagner, welche den Nerv isolirt bis zum Foramen rotundum ablöst, ist an der Leiche hübsch auszuführen, wird aber durch die Blutung am Lebenden stets so erschwert, dass ich sie nicht mehr mache. Das Verfahren von Carnochan und das von Bruns-Lücke ist wegen der Knochenverletzung und späteren Beeinträchtigung der Kaubewegungen zu eingreifend, die Modificationen des letzteren von Lossen und Braun, welche diese Uebelstände durch Schonung des Masseter vermeiden wollen, sehr schwierig in der Ausführung.

3. Resection des dritten Astes.

a) Des Alveolaris inferior und mentalis.

Zwei Zoll langer Schnitt vom Rande des Masseter auf der vorderen Wand des Unterkiefers nach vorn, Durchtrennung des Platysma, Schonung der Gefässe, Spaltung des Periostes, Aufmeisselung des Canales in der Breite von 1,5 cm, Aufsuchung der beiden Nerven und Resection derselben.

b) Resection des Nervus inframaxillaris vor seinem Eintritt in den Canal.

α) Von aussen her. Die leichteste Methode ist die von Velpeau: sie bahnt sich den Weg zum Nerven durch Perforation des aufsteigenden Kieferastes: bogenförmiger Schnitt um den Kieferwinkel (3—4 cm lang), Abtrennung des Masseter und des Periostes, Verschiebung derselben nach oben mit Schonung des Nervus facialis und der Parotis, bis die Mitte des aufsteigenden Astes frei ist, Anbohrung des Kiefers (mit einem Trepan [Velpeau], mit dem Osteotom [Linhart] oder mit dem Meissel [König]), bis der Nerv weithin frei liegt.

Schwieriger ist die nach Kühn, welche sich den Weg zum Nerven durch Resection des Kieferwinkels frei macht: Ablösung des Periostes auf der Innenseite, Resection eines viereckigen Stückes des Kieferwinkels (Bruns), bis der innere Eingang zum Canal frei ist; Vorziehen des Nerven und Durchschneidung desselben. Lücke schont den Kiefer vollständig, doch ist das Verfahren recht schwer: Operation am hängenden Kopf, nach dem Schnitt Zurücklagerung aller Weichtheile von der hinteren Fläche des Kieferwinkels, bis die Lingula zu fühlen ist, Herabziehen des Nerven mit dem Schielhaken mit Schonung der Arterie.

β) Vom Munde her nach Billroth-Menzel und Meusel.

Mundwinkel nach aussen gezogen, Schleimhaut gegen den Knochen durchschnitten, knapp hinter dem vorderen Rande des Kieferastes im Munde. Am unteren Ende des Schnittes verläuft der Lingualis etwa 3 Linien nach einwärts gegen den Zungenrand, etwas weiter oben liegt der Nervus inframaxillaris nach aussen, der Lingualis nach vorn. Nun folgt Abhebung des Periostes bis zur Lingula, Einführung des Fingers bis jenseits des Einganges in den Canal und Hervorziehen des Nerven mit einem sehr krummen Haken, Fixirung des Nerven mit einem Faden und Resection desselben. Die Operation ist schwer und gefährlich, denn Nicoladoni hat einen Patienten durch septische Phlegmone und Meningitis danach verloren.

c) Resection des Lingualis.

Der Nerv liegt vom Arcus palatoglossus nach vorn, am Seitenrande der Zunge nur von der Schleimhaut bedeckt, und ist zu reseciren, wenn man die Zunge nach der anderen Seite und nach oben zieht, und einen Längsschnitt durch die Schleimhaut vom aufsteigenden Kieferaste zur Basis der Zunge führt. Man braucht dabei die Wange nicht zu spalten, wie es Roser thut. Die Methode von Luschka, welche den Nerven von der Submaxillargegend aus freilegt, ist viel verletzender und gefährlicher.

§ 1234. c) Nussbaum und Patruban haben bei Neuralgien des Trigeminus die Unterbindung der Carotis empfohlen und wiederholt mit Erfolg ausgeführt. Da diese Operation heute ihre Gefahren verloren hat, so könnte man sie in verzweifelten Fällen versuchen, doch scheint es a priori sehr zweifelhaft, ob sie dauernd oder doch wenigstens auf einige Zeit Hilfe bringen könnte.

D. Die Anästhesien.

§ 1235. Anästhesie oder Empfindungslähmung ist die Verminderung oder Aufhebung der durch die centripetalen Nerven zum Bewusstsein gebrachten Einwirkungen. Hier interessiren uns nur die cutanen Anästhesien. Die Haut vermittelt die Tast-, Druck-, Tempe-

raturempfindungen und die Gemeingefühle (Schmerz, Jucken, Kitzel, Wollust, elektrische Empfindung). Die Anästhesie kann alle Qualitäten der Empfindungen und des Gemeingefühles betreffen (totale Empfindungslähmung), oder nur einzelne (partielle Empfindungslähmung). Das Tastgefühl untersucht man durch zarte und oberflächliche Berührungen des Gliedes mit der Fingerspitze oder mit dem Nadelknopf; die Druckempfindung durch Auflegen von Gewichten oder Geldstücken; die Temparaturempfindung durch Berührung mit kalten oder heissen Gegenständen in verschiedenen Temperaturgraden; die Ortsempfindung (Raumsinn) durch feine Berührung der verschiedenen Hautstellen, die der Kranke mit geschlossenem Auge an der gesunden Seite mit der Hand angeben muss, oder mit dem Tastzirkel von Weber; die Schmerzempfindung durch Nadelstiche, Kneifen, starke faradische Ströme; die Kitzelempfindung unter der Fusssohle auf bekannte Weise. Man hat darauf zu achten, ob die Empfindung in der normalen Zeit oder verlangsamt erfolgt. Eine Vergleichung mit dem gesunden Gliede gibt den besten Anhalt für den Grad der Empfindungsbeschränkung. Die traumatischen Anästhesien, durch Quetschung, Verwundung, Zermalmung, Erfrierung, Druck von benachbarten Geschwülsten bedingt, sind gewöhnlich totale, begleitet von motorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen und von mehr oder weniger lebhaften excentrischen Schmerzen. Die Sensibilität kehrt bei Heilung der Wunden und Regeneration der Nerven meist früher zurück, als die motorische Leitung, an manchen Nerven, wahrscheinlich durch Anastomosen, gleich nach der Verletzung (Medianus, Rami digitales).

§ 1236. Die Prognose ist bei totalen traumatischen Anästhesien meist übel und um so ungünstiger, je längere Zeit dieselben bestehen.

§ 1237. Behandlung. Vor Allem handelt es sich um eine Entfernung der Ursachen: sorgfältige Naht der Nervenwunden, Reposition von Luxationen, Auslösen der Nerven aus Narben und Callusmassen, Befreiung derselben von Druck etc. Die Nervendehnung hat bisher wenig Erfolg gehabt. Zur Unterstützung der operativen Eingriffe ist kein Mittel so geeignet, als die Elektricität, und zwar in Form des elektrischen Pinsels oder der elektrischen Bürste, durch welche man sehr starke faradische Ströme einige Momente applicirt, oder in Form der labilen Einwirkung der Kathode eines starken galvanischen Stromes auf die sehr feuchte Haut. Daneben Hautreize und Frictionen.

E. Epilepsie nach Nervenverletzungen.

§ 1238. Dass Epilepsie als eine Folge von Verletzungen kein gar seltenes Ereigniss ist, hat die Erfahrung von Romberg und Griesinger bewiesen. Echeverria gibt sogar an, dass unter den Epileptischen 10 % die Krankheit als eine Folge einer Verwundung erhalten hatten.

Aus den Experimenten von Brown-Séquard und Westphal wissen wir, dass diffuse Läsionen bestimmter Theile des Centralnervensystems ohne gröbere materielle Structurveränderungen den epileptischen Zustand, d. h. eine gesteigerte Erregbarkeit, die bei den geringsten, auf eine bestimmte Region (epileptogene Zone) einwirkenden Reizen den epileptischen Anfall auslöst, allmählich hervorbringen, dass solche

Thiere dann später auch spontane epileptische Anfälle bekommen und epileptische Junge zeugen. Leyden, Neftel, Nothnagel haben analoge Fälle beim Menschen beobachtet. Der officielle Bericht über den Krieg 1870—1871 berichtet 7 Fälle, in denen die Epilepsie als Folge einer centralen Läsion, und einen, wo sie als Folge einer Rückenmarkserschütterung, stets aber ohne gröbere materielle Structurveränderungen eintrat. Charakteristisch für diese Krankheitsform war der dem Insulte unmittelbar oder doch schnell folgende erste Krampfanfall. Nothnagel zeigte auch, dass unter diesen Umständen stets die einzelnen Insulte in einem bestimmten Nervengebiete beginnen und in den einzelnen Muskelprovinzen gesetzmässig verlaufen. Häufiger tritt die Epilepsie im Verlaufe von Läsionen des Centralnervensystems auf, die zur Entwickelung localer, begrenzter, chronischer Krankheitsheerde im Gehirn führen (symptomatische Epilepsie).

Der citirte Bericht bringt 9 Verletzungen der Art. Die Epilepsie begann erst 8 Monate bis 6 Jahre nach der Verletzung.

In einer anderen Reihe von Fällen findet sich keine gröbere Hirnläsion, und die Epilepsie müsste daher von einem pathologischen Reizzustande eines verletzten peripheren Nerven abgeleitet werden. Auffallend bleibt es dabei aber immer, dass es vorwaltend Kopfverletzungen sind, an die sich solche Reflexepilepsien anknüpfen.

Nach dem citirten Generalbericht kommen von 50 Fällen der Art 32 auf Verletzungen am Kopfe (am Schädel 28, am Gesicht 4), auf solche an Hals und Rumpf 5, auf solche an den oberen Extremitäten 6, auf solche an den unteren Extremitäten 7.

Besonders oft erzeugen sie vernarbte Wunden, in denen die in das Narbengewebe eingebetteten Nervenfäden durch äussere Einflüsse gezerrt, durch zurückgebliebene Fremdkörper gequetscht, durch Neubildungen an ihren Enden und in ihrer Umgebung gedrückt werden. Der periphere Reiz bringt mit der Zeit die centrale epileptische Veränderung zu Stande. Daher tritt diese Epilepsie immer erst längere Zeit nach der Verwundung ein, besonders nach gequetschten Wunden, die bis auf den Knochen drangen.

Sehr lehrreiche Fälle von Narbenepilepsie berichten Klaatsch und Dieffenbach.

Der officielle Bericht kennt 39 Fälle der Art. Unter den Feldzugsinvaliden befanden sich 139 Individuen, welche nach Läsionen des Schädeldaches über periodischen Schwindel, mit Zittern der Glieder, Herzklopfen und mit Verdauungsstörungen verbunden und von Benommenheit des Kopfes gefolgt, klagten. In Amerika fanden sich unter 98 Pensionären 9 Epileptiker mit Contusionen des Schädels und unter 69 Pensionären, welche grössere Splitter und Sequesterextractionen der Kopfknochen erfahren hatten, 14 Epileptische.

Ob und wie weit eine durch die Verletzung gesetzte Neuritis als ein Causalmoment der Epilepsie zu betrachten ist, erscheint noch nicht erwiesen.

§ 1239. Die Prognose der traumatischen Epilepsie ist eine ungünstige. Es sind zwar Heilungen durch Excision und Correction von Narben, durch Extraction von Fremdkörpern, Nervenresectionen erzielt, der preussische Generalbericht 1870/71 hat aber gezeigt, wie selten dieselben von Dauer zu sein pflegen.

Immerhin wurden von 7 Operirten 3 geheilt, während von 38 nicht operirten Reflexepilepsien nur 2 Genesungen berichtet werden.

Von der durch Echeverria empfohlenen Trepanation wird, auch ohne die Warnung Westphal's, jeder gewissenhafte Chirurg selten Gebrauch machen, wenn er nicht eine Reise ins Blaue vornehmen will. Zwei von den Patienten des preussischen Generalberichtes vererbten die traumatische Epilepsie.

F. Chorea und Paralysis agitans.

§ 1240. Dieselben sind sehr seltene Ereignisse nach Verwundungen der Nerven (Mitchell, Wood und Packard berichteten einzelne Fälle der Art). Stets waren es partielle Verletzungen eines Nervenstammes, bei denen dies Ereigniss beobachtet wurde. Tremor tritt in einem contundirten Gliede nicht selten längere oder kürzere Zeit nach der Verletzung ein.

1870 erhielt ein Soldat einen Kolbenschlag auf den Kopf und wurde epileptisch. Nach dem Verschwinden der Epilepsie fand sich Tremor capitis ein. Eine ähnliche Beobachtung berichtet Hitzig nach einem Bajonettstich in den Oberschenkel. In einem zweiten Falle trat Paralysis agitans der linken Seite nach Stich in die rechte Schulter ein.

Fälle von Paralysis agitans in Folge von Verletzungen der Extremitäten sind von Charcot (Contusionen des Oberschenkels), Hitzig (Verletzung des Vorderarmes durch eine Säge) beschrieben.

G. Traumatische Tabes dorsualis.

§ 1241. Dass tabetische Symptome nach starken Contusionen, wenn dieselben auch nicht gerade den Rücken getroffen hatten, eintreten können, haben Leyden und E. Schulze nachgewiesen.

Im französisch-deutschen Kriege wurde nach dem officiellen Generalberichte die Tabes im Anschluss an eine Verwundung 6mal beobachtet, und zwölf andere Tabetiker hatten angegeben, dass sie früher Verletzungen, und unter diesen 7 schwerere (Hirnerschütterungen etc.) erlitten hatten. Doch wurden bei der Mehrzahl der Patienten noch andere Momente (Ueberanstrengung, Erkältung etc.) beschuldigt. Ferry fand unter 219 Fällen von Tabes 9mal Trauma, Eulenburg unter 825 6mal ein solches als Ursache angegeben.

Von der Nervendehnung ist man bei diesem Leiden glücklicher Weise allgemein abgekommen. Leider hat uns das Versinken einer trügerischen und gefährlichen Methode kein Auferstehen einer sicheren und heilsameren gebracht.

X. Kapitel.

Erkrankungen der Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

A. Die Erkrankungen der Lymphdrüsen [1].

I. Die Lymphadenitis.

§ 1242. Jede Lymphadenitis, die chronische wie die acute, wird bedingt durch Infectionsstoffe, welche durch die Maschen des lockeren

[1] Quellen und Literatur: v. Bergmann, Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Bd. VI; Wegner, v. Langenbeck's Archiv, Bd. XX, 1877; Weber, Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, Bd. III.

Bindegewebes in die Wege der Lymphbahnen, in die Lymphspalten und Lymphräume gelangen und so in die Drüsen verschleppt werden. Diese Noxen können theils im Blute cursiren (z. B. die specifischen Infectionsträger), theils aus infectiösen, entzündlichen oder eiternden Heerden durch den Lymphstrom der letzteren aufgenommen werden und in die Drüse kommen. In diesem Falle geht der Lymphadenitis fast stets eine Lymphangoitis voraus. Die Aufnahme dieser Gifte in die Drüse und die Reaction der letzteren gegen dieselben können ausserordentlich acute Prozesse sein, denn Hunter und Cruikshank sahen schon fünf Minuten nach einem Nadelstiche Anschwellung der Achseldrüsen eintreten. Je intensiver der locale Prozess ist, der dieselbe verursacht, um so lebhafter pflegt die Lymphadenitis zu sein, welche genau dem Verlaufe des ursächlichen Entzündungs- und Eiterungsprozesses folgt. Von einer inficirten Drüse aus wird schliesslich eine ganze Gruppe angesteckt, und von hier aus wieder die zunächst gelegenen, doch so, dass die Reizungserscheinungen, je näher dem primären Heerde, um so schwerer erscheinen.

a) Die acute Lymphadenitis.

§ 1243. Experimentelles.

Lassar konnte durch Injection von Terpentinöl die Drüsen in Entzündung versetzen, doch nur den grösseren Theil derselben, während ein Rest frei blieb. Yeo bewirkte durch Einziehung eines Fadens eine gleichmässige Entzündung eines ganzen Drüsenpacketes. Neuere Untersuchungen machen es aber sehr wahrscheinlich, dass unter beiden Umständen organisirte Entzündungserreger in die Drüse eingeführt wurden. Nach den Beobachtungen von Lassar stockt in der acut geschwellten Lymphdrüse der Lymphstrom nicht, wird aber deutlich herabgesetzt. Die Lymphe einer entzündeten Drüse hat einen bedeutenderen trockenen Rückstand und eine grössere Gerinnbarkeit, sie enthält mehr farblose Blutkörperchen. Am zweiten Tage der Entzündung entleerte sich in Yeo's Versuchen eine reichliche Menge milchiger Flüssigkeit (retinirter Lymphe) mit sehr vielen grossen, mehrkernigen Zellen aus der Schnittfläche.

Pathologisch-Anatomisches

1. der parenchymatösen Lymphadenitis.

§ 1244. Stadium der Anschoppung.

Die starke Vergrösserung der entzündeten Drüse wird bedingt durch Vermehrung der Lymphkörperchen, Dilatation der Capillaren und Retention der Lymphe. Die Lymphdrüse ist dabei weich, feucht, roth, mit Blutpünktchen durchsetzt. Die Sinus und Lymphstränge erscheinen verengt, die Lymphkörperchen theilweise vergrössert, ihre Kerne verdoppelt und in Theilungen begriffen. Kapsel und interstitielles Bindegewebe bieten dichte, kleinzellige Infiltration dar, besonders aber die peripheren Lymphsinus Proliferationsvorgänge (Billroth). Die Capillaren erscheinen verdickt, in den Venen finden sich Wucherungen der Endothelien. Die extravasculäre Zellenwucherung kann so umfangreich und hochgradig sein, dass die Gefässe verlegt, und die zelligen Elemente der Drüse nekrotisch werden.

Stadium der Eiterung.

Die Eiterung beginnt stets in kleinen, zerstreuten Heerden, die von gelber Farbe und anfangs stecknadelkopfgross, mit der Zeit confluiren und aus der Drüse eine grosse, von Bindegewebsfetzen durch-

setzte Abscesshöhle mit unterminirten, unregelmässigen Wandungen machen. Fast stets gesellt sich dazu

2. der phlegmonösen Perilymphadenitis,

welche ganz nach Art einer Phlegmone in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe verläuft. Es braucht dabei auch nicht zur Eiterung zu kommen, die Zellenproduction kann vielmehr aufhören; dann werden die Lymphzellen vom Lymphstrom theils unverändert, theils fettig zerfallen aufgenommen und fortgeführt, doch bleibt längere Zeit eine Verdickung der Bindegewebsstränge der Drüse bestehen, welche unter Umständen zu einer Induration der Drüse, d. h. Abnahme der zelligen Elemente und Wucherung der bindegewebigen, oder zu einer Verödung derselben, d. h. völligem Verschwinden der zelligen Elemente führen kann. Sehr selten gelangen die bei einer einfachen Lymphangoitis ausbrechenden Lymphadenitisformen zur Eiterung, nur die zu einer septischen oder die bei einer mit thierischem Gifte inficirten Wunde auftretenden haben meist eine stürmische Eiterung zur Folge. Man hat bei letzteren die Lymphadenitis als einen heilsamen Vorgang, als Abfiltrirung der putriden und thierischen Gifte betrachtet; dies kann aber nur für solche Gifte gelten, welche nicht im Blute kreisen oder nicht in demselben leben können.

Symptome

1. der parenchymatösen Lymphadenitis:

§ 1245. Die sich stetig vergrössernde Drüse ist empfindlich gegen Druck, doch anfänglich noch gut zu isoliren und zu verschieben, sie fühlt sich prall und elastisch an. Nach 3—5 Tagen, zuweilen auch später, beginnt die Haut darüber sich immer lebhafter und tiefer zu röthen, die Drüsen verkleben mit einander, mit der Haut und den unterliegenden Geweben und sind daher nicht mehr verschieblich. Bald zeigt sich Oedem, und einzelne Stellen werden weicher, während andere sich noch hart anfühlen. Nach 8 Tagen kann man eine sich deutlich markirende Fluctuation constatiren, die an einer sehr rothen Spitze auf der Geschwulst mehr und mehr hervortritt. Bei der Incision findet man die von uns bereits beschriebene Abscesshöhle, welche wenig Heiltendenz bei fistulösem Spontandurchbruche zeigt, sich aber schnell schliesst, wenn man dieselbe breit eröffnet hat.

Eine Rückbildung kann in jedem Stadium vorkommen: Die Schwellung sistirt, die Röthe und Empfindlichkeit lassen nach und die Drüse verkleinert sich, doch meist langsam.

2. der periadenitischen Phlegmone:

Sie beginnt mit einer Drüsenschwellung, welche schnell durch die hinzutretende tiefe, subfasciale Phlegmone verdeckt wird und findet sich besonders in der Achselhöhle, unter dem Pectoralis major und am Halse. Klinisch bietet sie das Bild der tiefen Phlegmone dar.

Aetiologie der Lymphadenitis.

§ 1246. Relativ selten führen die Drüsenentzündungen am Halse, welche die Diphtheritis begleiten, noch seltener die im Verlauf des Scharlachs auftretenden, zur Vereiterung. Die idiopathischen Retropharyngealabscesse führt Schmitz wohl mit Recht auf eine Lymphadenitis retropharyngealis zurück. Auch nach acuter Pharyngitis der

Kinder hat man Phlegmonen der seitlichen Halsdreiecke, besonders der linken Fossa supraclavicularis, die von den entzündeten Lymphdrüsen ausgehen, beobachtet. Dass die Angina Ludvigii in vielen Fällen als eine Lymphadenitis beginnt, haben wir bereits gesehen. Sehr oft finden sich eiterige Lymphadenitiden mit sehr acutem Verlauf an der submaxillaren Drüse in Folge cariöser Prozesse an den Zähnen, die mit Alveolarperiostitis und Parulidenbildungen einhergehen. Der Eiter in ihnen ist sehr übelriechend.

In der Achselgegend kommen die Lymphadenitiden besonders nach Läsionen der Finger im Anschluss an Lymphangoitis und Rosen vor. Sie kommen selten zur Vereiterung, wenn nicht septische oder thierische Gifte in die Wunde eindrangen. Findet das letztere aber statt, so treten auch ohne Lymphangoitis Drüsenabscesse unter dem Pectoralis major, mit Phlegmonen verbunden, ein, die eine beträchtliche Grösse erreichen und mit lebhaften Fieberbewegungen einhergehen.

In der Inguinalfalte vereitern gleichfalls die in Folge von Lymphangoitis, Uebermüdung und Ueberanstrengung der Beine, Schrunden, Furunkeln auftretenden Lymphadenitiden nur äusserst selten. Bei Kindern machen solche Drüsen zuweilen auch peritonitische Reizungen, und man hat daher ihretwegen wiederholt Bruchschnitte vorgenommen (Petrequin und Richet nach Hyrtl). Grosse Tendenz zur Vereiterung haben aber alle in Folge von Tripper, weichem Schanker, heftigen Erkältungen bei Männern auftretenden Drüsenentzündungen in dieser Gegend.

§ 1247. Die Prognose der acuten Lymphadenitis richtet sich nach der Ursache derselben und nach ihrem Verlaufe. Die Vereiterung führt durch ihre lange Dauer, die hinzutretende Phlegmone, durch das lebhafte Fieber, die profuse Eiterung, die drohende Sepsis, besonders bei geschwächten Leuten, Gefahren herbei.

Behandlung der Lymphadenitis.

§ 1248. Beseitigung der Ursachen (Fisteln, Hautexcoriationen, Geschwüre, Furunkeln und der sie begleitenden Lymphangoitis) ist die erste Aufgabe. Je kundiger man bei diesen Leiden die Antisepsis handhabt, um so sicherer wird die Lymphadenitis vermieden. Ruhe und Hochlagerung der kranken Glieder begünstigen die Resolution der geschwollenen Drüse sehr. Die früher vielfach geübte Compression ist jetzt verlassen, da die Erfahrung gezeigt hat, dass ein Druck auf ein entzündetes Organ die Entzündungserreger in weitere neue Bahnen drängt. Erst wenn die Entzündungserscheinungen vorüber und Indurationen eingetreten sind, wirkt ein gelinder Druck durch eine Spica über einem starken Wattepolster oder über Schwämmen oder durch ein gut sitzendes Bruchband oft ausserordentlich günstig. Zur Zertheilung hat man früher mit grossem Vertrauen Inunctionen von grauer Salbe gemacht, doch unterhält und verstärkt das dadurch erzeugte Ekzem sehr leicht die Lymphangoitis, auch ist ein Erfolg solcher Frictionen durch keine klinischen oder experimentellen Thatsachen bewiesen. Die Eisblase kann man versuchen, wirksamer und schmerzlindernder sind feuchte, antiseptische, leicht comprimirende Einwickelungen der Drüsengegend (wobei man die Haut durch Fette schützt). Wir machen dieselben mit 2,5%iger

essigsaurer Thonerde. Zeigt sich Eiterung, so ist eine möglichst frühzeitige, lange, schichtweise vordringende Incision, welche die Eiterheerde weit eröffnet, und Auslöffelung der Drüsenreste geboten. Darauf antiseptische Tamponade. Die Fricke'schen Punctionen sind zu verwerfen, weil sie dem Eiter keinen freien Abfluss gewähren und zu grösseren Blutungen Veranlassung geben können.

b) Die chronische Lymphadenitis.

§ 1249. Dieselbe entsteht zuweilen aus der acuten, wenn der locale Reiz nachlässt. Die Drüse bleibt geschwollen, verschieblich, doch verliert sie ihre Empfindlichkeit. Die Drüsenkapsel ist derber, mit der Drüsensubstanz fester verbunden, die Drüse selbst hart, auf dem Durchschnitt trocken und schiefergrau, ihr bindegewebiges Gerüst hat wesentlich zugenommen, meist findet sich auch eine Erweiterung der zu- und abführenden Lymphgefässe. Die Mehrzahl derselben aber ist dyskrasischen Ursprungs. Da die bei der Syphilis beobachteten chronischen Lymphadenitiden nicht zu den Aufgaben dieses Buches gehören, so interessiren uns hier am meisten

die tuberkulösen oder skrophulösen Drüsenanschwellungen.

§ 1250. Sie finden sich besonders an den Hals- und Nackendrüsen (über 80% aller skrophulösen Drüsenschwellungen) bei skrophulösen Leuten, oder bei solchen, deren Eltern an Tuberkulose gestorben sind. Erbliche Tuberkulose ergab sich in Garré's und in meinen Fällen bei 40—45%. Primäre Drüsentuberkulose ist nicht nachgewiesen. Die Häufigkeit der Erkrankung bei Weibern zu der der Männer verhält sich wie 3 : 2. Die grösste Frequenz der Erkrankung liegt zwischen dem 8.—20. Lebensjahre, nach dem 60. kommt die Drüsentuberkulose nicht mehr vor.

§ 1251. Aus den histologischen Untersuchungen von Virchow, besonders aber von Bayle und Schüppel, und den experimentellen Cohnheim's geht gegenüber der älteren, noch von Billroth vertretenen Anschauung, welche beide Prozesse getrennt wissen wollte, mit Bestimmtheit hervor, dass Tuberkulose und Skrophulose identische pathologische Vorgänge sind. Der Prozess beginnt mit einer hyperplastischen Wucherung der Drüsenelemente. Das charakteristische Zeichen dieser tuberkulös-skrophulösen Drüsenschwellung ist die frühzeitige Verkäsung, d. h. die Bildung eines gelblich-schmierigen, aus Eiweissmolekülen und Fetttröpfchen bestehenden Breies, welcher sich als eine todte Masse nicht durch die gewöhnlichen Farbstoffe färben lässt und aus dem Zerfall der Tuberkeln und der von ihnen durchsetzten, hyperplastischen Drüsensubstanz entsteht. Die käsigen Massen liegen im Binnenraume der Drüse, deren Kapsel verdickt ist. Villemin hat experimentell nachgewiesen, dass der käsig gewordene Tuberkel infectiös wirkt und allgemeine Tuberkulose erzeugen kann. Dasselbe gilt von dem Käse der sogenannten skrophulösen Halsdrüsen (Fehleisen, Schede). Buhl hatte behauptet, dass jeder pathologische Käseheerd, also auch der in Geschwülsten (Carcinomen, Sarcomen) entstehende ein specifisches Virus und in specie das der Tuberkulose enthalte; doch haben Klebs und Schüller gezeigt, dass dies nicht richtig ist. Endgültig entschieden wurde diese Frage erst durch Koch's Entdeckung eines morphologisch gut charakterisirten und bis dahin unbekannten Bacillus. Er war stets in so grosser Menge und mannigfacher Vertheilung vorhanden, wie es zur Erkrankung der von ihm durchsetzten Organe nothwendig erschien; in frischen und schnell fortschreitenden Fällen von Tuberkulose fand er sich in grösster Menge, dicht zusammengedrängt und bündelartig angeordnet, nach Ueberschreiten des Höhenpunktes der Tuberkeleruption dagegen nur noch vereinzelt. Die auf Blutserumgelatine bei einer Temperatur von 37—38° C. durch

zahlreiche Generationen fortgezüchteten Reinculturen erzeugten, wie der pathologische Drüsenkäse, durch Uebertragung stets wieder Tuberkeln, in denen dieselben Bacillen reichlich und charakteristisch nachweisbar waren. In den frisch exstirpirten skrophulösen Drüsen fand Koch den Tuberkelbacillus. Arloing rief durch Material verkäster Lymphdrüsen bei subcutaner Application nach etwa 2 Monaten bei Meerschweinchen Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen und Lungentuberkulose hervor. Impfungen mit Eiter skrophulöser Drüsen hatten dieselben Resultate; damit ist die Identität der Skrophulose und Tuberkulose sicher erwiesen. Zum Haften des Pilzes bedarf es freilich einer besonderen Eigenthümlichkeit und Disposition der getroffenen Gewebe.

Trotzdem regen sich noch immer wieder Zweifel an der Identität der Skrophulose und Tuberkulose. So konnte Giessler in subcutanen fungösen Abscessen niemals Bacillen nachweisen, und er musste daher erstere in das Gebiet der Skrophulose verweisen.

Erwähnen wollen wir noch kurz, dass in neuester Zeit Manfredi einen Mikrococcus (von ovoider Gestalten, häufig in Form von Diplococcus, bei Culturen erst zart und blau, später dicker und perlgrau, mit ausgebuchteten Rändern) der progressiven Lymphome oder Granulome im Thierkörper gefunden haben will, welche injicirt enorme Schwellung der parenchymatösen Organe, besonders der Milz und Lymphdrüsen, massenhafte Einlagerung von grauen oder graugelblichen Knötchen (Granulationsgeschwülsten), welche in Verkäsung übergehen und in ihren Zellen die specifischen Mikroorganismen enthalten, bewirkt. Der Befund harrt noch der Bestätigung.

§ 1252. Der pathologische Käse der Lymphdrüse kann einschrumpfen und sich einkapseln, oder eiterig einschmelzen. Bei ersterem, relativ seltenem Prozesse bildet sich eine bindegewebige Kapsel rund um den Heerd, der Käse dickt sich mehr und mehr ein und zieht sich zusammen; auch scheiden sich mitunter Kalksalze in demselben aus, zuweilen in so grosser Menge, dass man von einer Versteinerung der Tuberkel reden könnte. Beim zweiten, weit häufigeren Vorgange bildet sich ein dünnes, trübes Serum, oder eine eiterähnliche, schleimige Flüssigkeit, in welcher ein Theil der käsigen Flocken suspendirt wird, während der grössere in festen, bröckligen Schichten noch in den Geweben hängt. Die erweichte Masse reizt die Drüsenkapsel und ihre Umgebung und erzeugt auch hier chronische Entzündung und Eiterung (Periadenitis purulenta). Mit dem Eiter werden die käsigen Massen entleert, und damit die Producte der Localtuberkulose. So lange solche Stoffe noch in der Drüse ruhen, bleibt auch die Eiterung bestehen. Daher die beständigen Recidive und die jahrelange Dauer solcher Eiterungen, die die Kräfte des Patienten absorbiren. Da sich immer wieder neue Drüsen mit käsigen Massen füllen, so nimmt auch die Eiterung kein Ende. Wenn auch die Drüse dabei zu Grunde geht, so hat doch die Eiterung eine Heiltendenz für die locale Tuberkulose, welche mit der Ausstossung der käsigen Massen ihr Ende erreichen kann.

Symptome der tuberkulösen Lymphadenitis.

§ 1253. Die Träger der skrophulös-tuberkulösen Lymphdrüsen haben meist die äusserlich schon deutlich markirten Zeichen der Skrophulose: dicke Lippen, geschwollene Nase, Ekzeme im gedunsenen Gesicht, Blepharadenitis und Corneaaffectionen, Schnupfen, Ohrenfluss etc. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Hauterkrankungen und Katarrhe der Schleimhäute als wesentlichste Ursache der skrophulösen Lymphdrüsen zu betrachten sind. Griesinger hat nachgewiesen, dass auch die Anginen dabei eine grosse Rolle spielen. Seltener wurden tuberkulöse Haut- und Schleimhautgeschwüre als Ursachen der skrophulösen

Drüsen nachgewiesen. Als Characteristica der Drüsentuberkulose hebt Virchow hervor: die Dauerhaftigkeit der Erkrankung in der Drüse, auch nach dem Erlöschen der ursächlichen Störung; den colossalen Umfang, den die Störungen erreichen trotz des so beschränkten Localleidens, das sie bedingt; ihre Propagation auf benachbarte Drüsen und die grosse Vulnerabilität der Drüse, wodurch sie auf die kleinsten Reize mächtig reagirt. Anfänglich sind die Drüsen beweglich, klein, glatt, eben, indolent, elastisch, sie wachsen schnell, und bald gesellen sich andere hinzu. Mit der beginnenden Eiterung treten Verwachsungen derselben mit der Haut und den unterliegenden Geweben ein. So können die Drüsen einer ganzen anatomischen Region afficirt werden. Dann findet man kleine neben sehr grossen, harte neben weichen; sie nähern sich einander und verwachsen miteinander zu grossen Knoten, deren höckerige Oberfläche ihre Entstehung aus vielen kleinen Tumoren verräth. So bilden sich unförmliche Geschwülste, die furchtbare Entstellungen hervorrufen. Die leukämischen und pseudoleukämischen Drüsen bleiben frei beweglich, während die Periadenitis die tuberkulösen Drüsen bald fixirt. Die Haut wird ödematös, gespannt, glänzend, spitzt sich zu, und so entstehen die fistulösen Durchbrüche. Tritt eine subacute Phlegmone hinzu, so kann der Eiter sich auch senken in den oberflächlichen Bindegewebsschichten, seltener in den tieferen. Es findet sich dann die Haut weit unterminirt. Die so entstehenden skrophulösen und tuberkulösen Geschwüre haben abgelöste, zackige und unterminirte, schlaffe, blaurothe Ränder, die oft papierdünn sind. Durch das Geschwür kommt man in eine tiefe Höhle, welche den unebenen, höckerigen, mit Hohlgängen und Buchten versehenen Grund desselben bildet, der mit schwammigen, leicht blutenden Granulationen und käsigen Bröckeln bedeckt ist. Das Secret ist dünn, mit käsigen Krümeln versehen, zu bräunlichen Krusten in der Umgebung vertrocknend. So entsteht Geschwür neben Geschwür, die unter dünnen Hautbrücken communiciren und keine Heiltendenz haben. Zuweilen bekommen sie fungöse Granulationen. In den Granulationen finden sich miliare Tuberkeln in grosser Menge. Die Narben, welche nach solchen Geschwüren sich bilden, haben eine unregelmässige Gestalt, besitzen Ausläufer nach allen Richtungen, Einziehungen und Hervorwölbungen und zeigen grosse Neigung zur Keloidbildung.

§ 1254. Als Folgekrankheit der Drüsentuberkulose ist besonders die allgemeine Tuberkulose zu erwähnen. Sie findet sich zuweilen schon in der Entwickelung oder in weiterer Verbreitung, wenn die Drüsenanschwellungen erst beginnen. Oftmals aber ist noch keine Spur von derselben vorhanden, wenn die Drüsen schon zu grossen Geschwülsten entwickelt sind; selten bleibt sie aber dann aus, selbst wenn die Drüsen operativ entfernt oder vereitert und ausgeheilt sind.

Eine temporäre Zunahme der weissen Blutkörperchen ist ein sehr häufiger Befund bei der Drüsentuberkulose. Amyloiddegenerationen der inneren Organe sind sehr oft als Endstadium des Leidens beobachtet. Die von Kyber studirte amyloide Degeneration der Lymphdrüsen, welche vorwaltend die Rinde derselben befällt, ist aber ein überaus seltenes Ereigniss.

§ 1255. Die Prognose der Drüsentuberkulose ist daher eine sehr ungünstige.

Behandlung.

§ 1256. Zuvörderst sind die Grundleiden, also die Haut- und Schleimhautaffectionen zu beseitigen. Die allgemeine Behandlung ist die der Skrophulose und Tuberkulose, die wir als bekannt voraussetzen müssen. Besonders haben sich dabei die Seehospize und Soolbäderheilanstalten für skrophulöse Kinder in neuester Zeit ausserordentlich bewährt. Kumys-, Fett- und Leberthrancuren im Winter, die Darreichung von Jodpräparaten, vor Allem von Arsenik im Sommer, sind ausserordentlich heilsame Methoden. Zur Resolution frisch geschwellter Drüsen wendet man Jodsalbe, Pflaster aus Jodblei, auch Jodoformcollodium an; helfen thun sie aber nicht viel. Kapesser empfiehlt die Schmierseife in Form der allgemeinen und localen Schmiercur. (Ich habe davon nichts Günstiges gesehen.) Da die Jodtinctur nach Schede's Versuchen weit über die Grenzen der Haut in die Tiefe wirkt, so soll man auch diese fleissig und energisch anwenden, wenn ihr Nutzen bei diesem Leiden auch sehr fraglich ist. Feuchtwarme Compressen mit Jod-Jodkalilösungen, welche in Frankreich in allgemeinem Gebrauche sind, verursachen leicht Ekzeme und werden daher besser unterlassen, da sie doch nicht viel nützen. Injectionen von Jodtinctur (Demme, alle 4 Tage 5—10 Tropfen), von 3%igen Carbolsäurelösungen (Schüller), von Arseniklösungen haben sich auch wenig bewährt. Man hat ferner versucht, durch starke, reizende Injectionen (8%ige Chlorzinklösungen, 8 bis 10%igen Carbolsäurelösungen, Papainlösung [Bouchut]) die Drüse in schnelle Eiterung zu versetzen, doch kann ich auch diese Methode nicht loben. Demme machte subcutane Discissionen der Drüsen mit einer eingestochenen Staarnadel und will davon gute Erfolge gesehen haben. Sind zertheilende Methoden erfolglos angewendet, so soll man die Drüsen möglichst frühzeitig exstirpiren, ehe sie durch Eiterung fest werden, wie Hüter empfohlen hat.

Die Operation ist in einer grossen Wunde zu verrichten, die parallel den Muskeln und Gefässen des Halses verläuft. Ich ziehe den Längsschnitt am hinteren Rand des Sternocleidomastoideus den heute mehr beliebten vielen kleinen Incisionen vor, da man in ersterem das Operationsfeld viel besser überblicken und alles Kranke entfernen kann.

Die Gefässe werden geschont oder wenigstens vor, oder sofort nach der Durchschneidung unterbunden. Je tiefer man kommt, um so vorsichtiger und stumpfer präparirt man. Die grossen Gefässe werden gleich peripher und central freigelegt (v. Langenbeck), damit man sie sofort unterbinden oder comprimiren kann. Je mehr man sich in den Grenzen der Drüsenkapseln hält, um so geringer ist die Blutung. Man muss oft die Gefässscheide am Halse in ihrer ganzen Ausdehnung freilegen. So gehört diese Operation zu den schwierigsten für den Chirurgen, da Läsionen grösserer Gefässe, besonders der Vena jugularis interna, oft nicht zu vermeiden sind, sie ist auch eingreifend für den Patienten, da sie mit Blutverlust verbunden ist, denn man kann nicht am blutleeren Halse operiren; oft ist sie noch dazu unvollständig, da man nicht alle Drüsen entfernen kann; ferner wird dieselbe nicht selten von Recidiven gefolgt; dennoch muss ich dem blutigen Eingriffe das Wort reden und

kann die Einschränkungen, die v. Bergmann demselben gemacht hat, dass man nur operiren soll, wenn ein Drüsenpacket erkrankt, oder so lange die periglanduläre Phlegmone nicht eingetreten ist, nicht in voller Ausdehnung gelten lassen, denn einem erfahrenen Operateur gelingt es doch, die aufgezählten Schwierigkeiten alle zu überwinden. Zur Nachbehandlung mache ich die antiseptische Tamponade mit Jodoform. Der Verlauf der Operation ist meist ein ausserordentlich günstiger; selbst in den vorantiseptischen Zeiten ging selten ein Patient daran zu Grunde. Die antiseptischen Verbände werden von den Patienten gut vertragen. Freilich bleiben Recidive nach der Operation nicht aus, doch treten sie auch bei weitem nicht so häufig auf, wie beim Krebse, und trotzdem wird derselbe allgemein mit dem Messer entfernt.

Ist bereits Vereiterung eingetreten, oder besteht schon Durchbruch und Fistelbildung, so ist breite Eröffnung, Auslöffelung der schwammigen Granulationen und käsigen Massen und Nachbehandlung mit Jodoform das einzig sichere und schnell zur Heilung führende Verfahren. Durch die Verwachsungen der Drüsen mit der Nachbarschaft wird die Operation ausserordentlich erschwert.

Nach Riedel trat Heilung ein in 41,6 %, Recidive in 50 % — unter diesen fanden sich in 66 % kleinere Drüsen-, in 33 % grössere Drüsenpackete — und 8,4 % blieben ungeheilt; nach Kapesser wurde unter 15 Fällen nur 3mal Heilung erzielt; nach Garré blieben 21 Operirte völlig ohne Recidive, in 10 Fällen bildeten sich meist grosse, auch grössere Recidive aus, 2 Patienten gingen rapid an Lungentuberkulose zu Grunde, die zur Zeit der Operation nicht vorhanden war, 3mal besserte sich eine solche nach der Operation zusehends, von jeder Lungenaffection blieben 29 Patienten frei (beinahe 75 % der Operirten); nach Krisch [Breslauer Klinik] wurden 35 % durch die Operation dauernd, 48 % unvollständig geheilt, und 17 % starben später).

Es sind also die Erfolge der Operation nicht als entmuthigend zu bezeichnen.

Dass sich Lymphdrüsen regeneriren und neubilden können, unterliegt nach den klinischen Erfahrungen kaum einem Zweifel; doch ist der Vorgang histologisch zur Zeit noch nicht aufgeklärt. K. Bayer gelang es in allen von ihm untersuchten Fällen von Lymphdrüsenerkrankungen, die zur Verlegung ihrer Bahnen führten, Neubildungen in dem benachbarten Fettgewebe zu finden, welche sich an die Dilatation und eventualiter Thrombose der Lymphgefässe anschlossen. Rundzellenansammlungen zeigten sich in allen Uebergängen von dem regellosen Haufen bis zur regelrechten Lymphdrüse mit Blutgefässen, Stroma und Sinus; dabei erschien im Fettgewebe diffuse Proliferation, Neubildung von Gefässen, auch Mitosen wurden nachgewiesen. Bisweilen war die Neubildung durch gleichzeitige Geschwulstinfection von dem primären Tumor aus combinirt, so dass die neuen Lymphdrüsen von kleinen Metastasen des Carcinom etc. nur dann zu unterscheiden waren, wenn breite abgekapselte Bildungen zu Stande gekommen waren.

II. Das maligne Lymphom.

§ 1257. Mit diesem Namen bezeichnet man Lymphdrüsengeschwülste, die keine Tendenz zur Bildung käsigen Eiters und einen so perniciösen Verlauf haben, dass sie den bösartigsten Tumoren an die Seite gestellt werden können. Von den letzteren unterscheiden sie sich aber wieder dadurch, dass sie auf der Höhe des Prozesses das Ansehen einer Allgemeinerkrankung im gesammten lymphatischen System darbieten.

Man bezeichnet die Krankheit auch als Hodgkin'sche (nach ihrem ersten Beschreiber), als Pseudoleukämie (Cohnheim), progressive Drüsenhypertrophie (Wunderlich), Adenie (Langhans), Lymphadenom (Rindfleisch), Lymphosarkom

Virchow), metastatisirendes Lymphosarkom, Anaemia lymphatica. Ihre genaueste klinische Schilderung rührt von Wunderlich, die gründlichsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Virchow und Billroth her.

Aetiologie.

§ 1258. Mit der Skrophulose hat das Leiden nichts zu thun, für den luetischen Ursprung desselben trat E. Wagner ein, doch ist derselbe schlechterdings nicht erwiesen. Nach Intermittens (Winiwarter), nach Keuchhusten, bei Säufern ist es am häufigsten beobachtet, doch oft auch ohne ein erkennbares causales Moment aufgetreten. Bei Männern kommt es häufiger vor, als bei Weibern, vorwaltend ist es zwischen dem 25.—35. Lebensjahre beobachtet, ausnahmsweise auch bei älteren Leuten.

Klinisches Bild.

§ 1259. Man unterscheidet harte und weiche maligne Lymphome, doch finden sich auch beide an demselben Individuum, auch zeigen sich viele Uebergangsformen. Die Krankheit beginnt allmählich mit Schwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen, meist an einer Halsseite. Im weiteren Verlaufe tritt der Tumor mehr und mehr hervor, die einzelnen Geschwülste hängen wie Glieder einer Kette an einander und vereinigen sich zu einem grösseren Packete. Schliesslich nehmen sie eine ganze Halsseite vom Kiefer bis unter das Schlüsselbein ein. Das Allgemeinbefinden ist noch ungestört. Das Wachsthum der Tumoren erfolgt allmählich oder schubweise. Im weiteren Verlaufe wird die Generalisirung innerhalb der lymphatischen Organe offenbar, es schwellen die Drüsen auch anderer Regionen, ohne eine bestimmte Reihenfolge innezuhalten, an, bis schliesslich alle Drüsen des Körpers in die unförmlichsten Geschwülste verwandelt sind. Nun ist auch die Milz beträchtlich vergrössert; es stellen sich Abmagerung, Muskelschwäche und eine beständig zunehmende Anämie, bald auch Hydrops ein. Sind die Drüsen in der Brusthöhle stark betheiligt, so folgt meist eine beträchtliche Behinderung der Athmung, sind es die Portaldrüsen, so treten Ascites und Ikterus ein, sind es die Halsdrüsen, so können Schlingbeschwerden bedingt werden. Herzpalpitationen sind häufig beobachtet, und bei den fieberfreien Patienten ein kleiner, frequenter Puls. Albuminurie, heftige Durchfälle, Decubitus tragen zur Erschöpfung der Kranken bei. Zuletzt Schlaflosigkeit, Delirien, Coma. So tritt der Tod ein, wenn derselbe nicht plötzlich durch Collaps und Herzparalyse, oder durch profuse Blutungen aus Mund und Nase oder durch Erstickung erfolgt.

§ 1260. Die Diagnose wird durch die Blutuntersuchung ermöglicht, denn in keinem Falle des malignen Lymphoms ist bis jetzt eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatirt worden. Beim Sarkom der Lymphdrüsen ist stets nur eine bestimmte Region afficirt, die Metastasen erfolgen nicht in dem Lymphsystem, sondern gleichmässig über den ganzen Körper. Das Sarkom greift auch auf die Haut über und exulcerirt schnell. In zweifelhaften Fällen muss man eine Probexcision machen und die mikroskopische Untersuchung zu Hilfe nehmen.

Pathologische Anatomie.

§ 1261. Die weichen Lymphome bieten Pseudofluctuation dar, entleeren einen milchigen Saft und sehen auf dem Durchschnitte

markig und grauröthlich aus. Nicht selten finden sich kleine Blutungen in ihnen. Die einzelnen Drüsen sind deutlich zu erkennen, durch lockeres Bindegewebe unter sich verbunden. Die Haut ist mit ihnen nicht verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt hochgradige Vermehrung und Vergrösserung der Lymphzellen und Zellentheilungen in denselben (kleinzellige Infiltration). Das Reticulum erscheint auf den ersten Blick vollkommen verschwunden, nur stellenweise erstrecken sich noch einige Septen von der Kapsel in die Lymphdrüse hinein; man sieht fast nur Zelle an Zelle dicht gelagert. Pinselt man aber den Schnitt aus, so sieht man in dem Reticulum die verdünnten Trabekeln, welche in der Auffaserung begriffen sind, durch massenhafte Lymphoidzellen auseinander gedrängt. Unter Vermehrung der Lymphzellen schwindet schliesslich das Bindegewebsgerüst der Drüse fast vollständig. Die Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz ist völlig verwaschen, die Lymphcanäle nicht mehr nachweisbar.

Die harten Lymphome sind derb, trocken, blassgelb und bei weitem nicht so gross, wie die weichen. Sie zeichnen sich mikroskopisch vor den letzteren nur durch Verdickungen der Kapsel, der Septa und der Balken des Reticulums aus. Die Zellen sind auf ein Minimum reducirt, das Organ selbst sklerosirt.

Die Uebergangsformen bieten das mannigfachste Bild. Virchow hält die weichen für die häufigeren, Billroth die harten. Meine Erfahrungen sprechen für die Virchow'sche Auffassung. Regressive Prozesse, besonders käsige Erweichungen, kommen in ihnen kaum vor. Nur amyloide Degeneration hat man darin beobachtet. In der Milz, den Tonsillen und Darmfollikeln finden sich ähnliche Veränderungen (Follikelhypertrophie mit Neubildung lymphatischen Gewebes), wie in den Lymphdrüsen. In der Leber sind Metastasen nicht selten (unter 38 Fällen 16mal [Ponfick]). Es finden sich theils Knoten von Lymphdrüsenstructur, die oft das ganze Organ durchsetzen, theils eine kleinzellige Infiltration, von dem Bindegewebe der Capsula Glissonii und der Adventitia der Gefässe ausgehend. Aehnliche Gebilde fand Ponfick in den Nieren und im peribronchialen Bindegewebe; auch greifen von der Pleura aus Lymphomknoten auf das Lungengewebe über. Das Blut ist dünnflüssig, nicht zum Gerinnen geneigt, die Zahl der weissen Blutzellen nicht vermehrt. Im Knochenmarke hat man eigenthümlich gallertige, graue, gelbröthliche Heerde beobachtet (Schulze). Auch Ponfick fand in 3 Fällen ähnliche Veränderungen im Knochenmarke.

§ 1262. Als Complicationen werden Amyloidentartungen, Pleuritis, Pneumonie, Lungentuberkulose, Rachendiphtherie (Wunderlich) erwähnt.

§ 1263. Der Verlauf ist relativ rasch, in 2—6 Monaten (Roth) bis 1 Jahr. Bis jetzt ist noch keine definitive Heilung mit Sicherheit constatirt.

§ 1264. Behandlung. Operative Eingriffe sind als ganz erfolglos zu verwerfen. Innerlich hat sich weder Mercur noch Jodkali bewährt, wohl aber bringt Arsenik in grossen Dosen oft eine auffallende Besserung, doch nur für einige Zeit (Billroth, Czerny, Winiwarter).

Man kann dasselbe rein oder mit Eisen verbunden (Winiwarter) geben. Auch parenchymatöse Arsenikinjectionen sind von Wien aus sehr gerühmt. Winiwarter hofft von einer frühzeitigen Exstirpation der ersten Drüse und darauffolgender Arsenikcur einen radicalen Erfolg. Ich habe diese Methode einigemal versucht, leider aber Winiwarter's Erwartungen nicht bestätigt gefunden.

B. Die Erkrankungen der Lymphgefässe.

§ 1265. Die Lymphangoitis haben wir bereits eingehender abgehandelt, daher hier nur noch Einiges über die anderen pathologischen Veränderungen an den Lymphgefässen nachzutragen, von denen wir freilich wenig wissen.

1. Chronische Entzündungen der Lymphgefässe

kommen als Verdickungen der Lymphgefässwandungen durch Bindegewebsneubildung in Folge acuter Entzündungen der Lymphgefässe oder durch chronische Reizzustände in ihren Bahnen (Geschwüre, Eiterungen etc.) selten vor. Verkalkungen sind nur am Ductus thoracicus beobachtet worden. Die Lymphgefässe, in deren Wurzelgebiete Tuberkulose oder Krebs der Organe besteht, finden sich meist ausgestopft mit käsigen oder krebsigen Massen; sie sind daher als knotige Stränge deutlich durchzufühlen. Klebs hat auch Tuberkelknoten in den Lymphgefässen selbst nachgewiesen.

2. Verengerungen, Verschliessungen und Erweiterungen der Lymphgefässe.

§ 1266. Durch chronische Entzündungen und Verwachsungen der Innenflächen miteinander können die Lymphgefässe verengt, schliesslich verschlossen oder in solide Bindegewebsstränge verwandelt werden; ebenso durch Narben nach Zellgewebsentzündungen oder durch Geschwülste, besonders in den Lymphdrüsen. In ihren Wurzelgebieten findet sich dann Lymphgefässerweiterung und Lymphstauung. Letztere kommen auch als Folgen wiederholter Rosen und Phlegmonen vor. Ob Lähmungen der Lymphgefässe, die ja glatte Muskelfasern in ihren Wandungen haben, zu Erweiterungen derselben führen können, wie Einert meint, ist noch nicht erwiesen. Die erweiterten Lymphgefässe erscheinen als geschlängelte Stränge mit knolligen Anschwellungen (Lymphvaricen). Letztere treten an den oberflächlich gelegenen Lymphgefässen als durchsichtige, prominente Blasen von Sagokorngrösse in der Haut hervor. Sie bersten und entleeren ihren Inhalt in das Bindegewebe oder nach aussen. Die Drüsen sind im Gebiete der Erweiterung vergrössert und ihre Lymphgefässe zu Cysten ausgedehnt. Die Flüssigkeit, die in den Erweiterungen vorhanden ist, ist opalescirend oder milchigtrübe und gerinnt meist spontan an der Luft, da sie Blut enthält. Auch grössere Lymphvaricen und Convolute von erweiterten Lymphgefässen, die Tumoren bilden, finden sich. Diese pathologischen Zustände können ohne Symptome verlaufen, wenn die venöse Circulation vicariirend für den Lymphstrom eintritt. Besonders deutlich treten sie aber an den oberflächlich gelegenen Lymphgefässen des Oberschenkels, des Scrotum und Penis in den Tropen oder auch bei Erkrankungen der

inguinalen Lymphdrüsen, oder als Folgen wiederholter Rosen und Lymphangoitiden hervor. Sie bilden Stränge von einigen Millimetern Dicke, am Penis besonders gut zu fühlen. Interessant ist die Elephantiasis haemorrhagica oder Pachydermia lactiflua, die sich bei Kindern und, wie mir scheint, angeboren über den grössten Theil des Körpers verbreitet findet (H. Fischer). Der Lymphausfluss wird dabei von Thilenius nach Seideln, von Desjardin und Carter nach Pfunden berechnet. Bemerkenswerth war der bedeutende Gehalt dieser Lymphe an rothen Blutkörperchen (Petters, Fischer), welcher einen Zusammenhang der Lymphangiektasie mit Venenerweiterungen wahrscheinlich macht. Klebs leitet diese Affection von einer chronischen Entzündung der Bindegewebsstränge ab, welche die mit ihnen verbundenen Lymphgefässe auseinander zerrten, wodurch wieder der Lymphzufluss zu den gleichfalls sehr erweiterten Blutgefässen vermehrt, und der Seitendruck in den Lymphgefässen erhöht würde. Durch die gleichzeitige Fixirung der Lymphgefässwandungen durch Bindegewebsmassen würden dieselben an einer Regulirung des Lymphstromes verhindert und verfielen der progressiven Erweiterung. Dagegen lässt sich aber einwenden, dass nachweislich die Lymphangiektasie in den meisten Fällen der Elephantiasis vorausgeht. Subjective Beschwerden haben die Patienten nicht. Die Diagnose ist leicht, wenn man den Tumor oder die Bläschen punctirt.

Die Behandlung erstrebt, durch Compressionsverbände den Lymphstrom zu reguliren. Circumscripte Erweiterungen kann man exstirpiren. Auch partielle Excisionen nützen öfter durch die narbige Constriction.

3. Lymphorrhagien.

§ 1267. Dieselben sind nach Verletzungen normaler oder ektatischer Lymphgefässe, besonders in der Leistengegend, beobachtet worden. Die Lymphe ergoss sich meist tropfenweise bei Bewegungen des Gliedes, bei aufrechter Stellung; auch wohl in dünnem Strahle. Meist tritt der Ausfluss periodisch auf. Chemisch und mikroskopisch charakterisirt sich die Flüssigkeit als Lymphe. Eine lange Dauer des Leidens kann zur Erschöpfung führen.

Behandlung. Man versucht erst Hochlagerung des Gliedes und Compression der Wunde durch antiseptische Tamponade. Wo dies nicht ausreichte, hat man Aetzungen vorgenommen oder plastischen Verschluss.

§ 1268. 4. Die Elephantiasis[1])

ist eine auf einzelne Körpertheile begrenzte, chronisch verlaufende Krankheit, welche unter den Erscheinungen örtlicher Circulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefässen und Saftcanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von acuten Entzündungen, zu einer Zunahme des Haut- und Unterhautgewebes, und demnächst auch zu einer Massenzunahme des ganzen Theiles führt (Esmarch).

Vorkommen und Aetiologie.

§ 1269. Endemisch kommt die Elephantiasis auf der östlichen

[1]) Quellen und Literatur: Esmarch u. Kohlenkampff, Die Elephantiasis, Hamburg 1885; Virchow's Geschwülste, Berlin, Hirschwald, Bd. I, S. 300.

Hemisphäre, zwischen dem 30.° nördlicher und 30.° südlicher Breite etwa, auf der westlichen Hemisphäre zwischen dem 20.° nördlicher und 25.° südlicher Breite vor, besonders auf Inseln und Küstenstrichen, häufiger an niederen, als an hochgelegenen Orten; namentlich gelten als prädisponirend hohe Wärme, grosse Luftfeuchtigkeit, rasche Schwankungen des Barometer- und Thermometerstandes, niedrig gelegener, sumpfiger Boden. In Europa und Nordamerika wächst die Frequenz des Leidens gegen den Aequator hin. Endemisch ist die Elephantiasis auch in Südasien und Centralamerika; in ersterem kommt an manchen Orten auf 50—60 Personen, in Cochin auf 10 Personen, in Galle (Ceylon) auf zwei Erwachsene ein Elephantiasiskranker. Entgegen der Annahme Kaposi's sollen nach Esmarch klimatische und Bodenverhältnisse eine bedeutende Rolle bei der Aetiologie der Elephantiasis spielen. Die Frage der Heredität der Elephantiasis ist noch offen. Der Beginn der Krankheit fällt am häufigsten ins 16.—20. Jahr.

Als Entstehungsursachen der sporadischen Fälle kennen wir alle die Schädlichkeiten, welche einen Ueberschuss von Gewebs- resp. Ernährungsflüssigkeiten, oder ein Ueberwiegen derselben wegen mangelhafter Abfuhr bei gleichbleibender oder gar gesteigerter Zufuhr hervorbringen: 1. recidivirende lymphangoitische Entzündungen, Erysipelas; 2. Hemmung des venösen Rückflusses, z. B. Varicen, Thrombosen, Compression der Venen etc.; 3. chronisch-entzündliche Prozesse der Weichtheile und Knochen; 4. chronische Exantheme, z. B. Lupus, Prurigo, Ekzeme, endlich Lues. In einem Falle bestand ein sicherer Zusammenhang der Elephantiasisbildung mit einer Nervenverletzung, dagegen ist die früher so vielfach behauptete intime Beziehung derselben zur Malaria nicht erwiesen. Es ist aber höchst wahrscheinlich, dass Filaria sanguinis beim Lymphscrotum (Lewis 1871), aber auch für tropische Elephantiasis im Allgemeinen eine causale Bedeutung hat.

§ 1270. Symptome der Elephantiasis der Extremitäten und Genitalien.

a) Die Elephantiasis der Extremitäten, zwischen dem 10. bis 30. Jahre auftretend, beginnt meistens mit wiederholten Fieberanfällen, Schwellung der Leisten- resp. Axillardrüsen, Erscheinen von lymphangoitischen Streifen und geringem Oedem.

Bei einer zweiten Form der Extremitäten-Elephantiasis lassen sich keine entzündlichen Zustände nachweisen; letztere verlaufen also vermuthlich latent.

Als dritte Form kann die lymphorrhagische bezeichnet werden.

Die häufigste Ursache der Elephantiasis der unteren Extremitäten bilden in unserem Klima Fussgeschwüre und langdauernde Eiterungen am Knochen. Meist entsteht das Leiden aus einer grösseren Zahl von Anfällen von Lymphangoitis, Phlegmone und Rose. Dabei tritt eine diffuse Entzündung im Gebiete der Lymphgefässe mit Ausschwitzung von Lymphe in die Gewebe ein. Die Lymphgefässe erweitern sich allmählich mehr und mehr, die Circulation der Lymphe wird durch Verschluss der Lymphstämme erschwert. Daher tritt Lymphstauung ein. Die Theile schwellen beträchtlich an, theils durch die zurückgehaltene Lymphe, theils durch Wucherung der Gewebe, besonders des subcutanen Bindegewebes. Letzteres wird von Wanderzellen durchsetzt, succulenter, und

so entsteht langsam die entzündliche Neubildung. Dicke, weisse, gefässarme Schwarten finden sich an Stelle des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes, sie setzen sich bis auf das Periost fort, dringen nach dem Fussgelenke, dem Tarsus vor und verwandeln hier das umhüllende Bindegewebe der Sehnen, den fibrösen Theil der Kapsel in starre, unnachgiebige Massen. Das Periost producirt in Folge der andauernden Reizung unregelmässige, stachlige, dicke, knöcherne Auflagerungen, Tibia und Fibula verdicken sich unförmlich bis zum völligen Verwachsen der beiden Knochen. Auch das Längenwachsthum dieser Knochen ist öfter dabei vermehrt. Die Fussgelenkkapsel verknöchert nicht selten; die Muskeln atrophiren und schwinden. Dazu gesellen sich starke Wucherungen der Haut: grosse Lagen von verhornender Epidermis werden gebildet, die Papillen wuchern und dem entsprechend bekommt die Epidermis eine warzige, rissige Oberfläche. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass der geschwulstähnliche Typus der Neubildung immer mehr und mehr in flächenhafter, zuweilen auch knotiger Form hervortritt.

b) Die Elephantiasis der Genitalien tritt häufiger beim männlichen Geschlecht, und zwar am Scrotum, nächstdem am Präputium auf, beim weiblichen sind die Labia majora gewöhnlich befallen. Sie findet sich combinirt mit Elephantiasis pedum, aber auch allein. Die lymphorrhagische Form der Elephantiasis kommt an den Labia majora selten vor, um so öfter die anderen Formen derselben mit Entwickelung colossaler Tumoren.

Die Elephantiasis des Scrotum zeigt ein besonders charakteristisches Verhalten. Sie beginnt — entgegen der Ansicht älterer Autoren — gleich der Elephantiasis der Extremitäten mit Entzündungs- und Fiebererscheinungen, zieht allmählich zur Bedeckung der meist ungeheuren Tumoren auch die Haut des Penis und das Präputium herbei, so dass ersterer nur am Grunde eines in die Tiefe des Tumors führenden Canales aufzufinden ist und tritt in Begleitung von Lymphorrhöe oder auch ohne dieselbe auf. Sie entwickelt sich meistens aus einem Knoten, der, allmählich um sich greifend, das ganze Scrotum in einen beutelförmigen Klumpen verwandelt. Esmarch glaubt Grund zu der Annahme zu haben, dass als die Ursache der tropischen Formen des Lymphscrotums und der consecutiven Elephantiasis die „Filaria sanguinis hominis“ zu betrachten sei. Das Lymphscrotum besteht in der Bildung von Bläschen auf dem vergrösserten Hodensacke, welche spontan oder beim Anstechen ein coagulables, klares, oder aber milchiges und chylusähnliches Fluidum ausfliessen lassen. Die Bläschen bilden sich in Folge von circumscripten Ausweitungen ektatischer und varicöser Lymphgefässe, wahrscheinlich durch Obstruction der feineren Lymphgefässe durch die Filaria sanguinis hominis, welche Nematode von Lewis in chylösem Urin und im Blute, 1871 auch in der milchigen Flüssigkeit des Lymphscrotums entdeckt wurde.

Das Weibchen ist 8—10 cm lang, 0,3 mm breit, rund und glatt, von opalinem Aussehen, „einem sich bewegenden Catgutfaden gleich“. Es hat einen langen Nahrungsschlauch, eine am Halse mündende Vagina, einen gewundenen, mit Embryonen gefüllten Uterusschlauch und ist wahrscheinlich lebendgebärend. Die Embryonen gelangen mit dem Lymphstrome ins Blut, wo sie aber nicht leicht zu finden sind. Ihre Fortentwickelung geschieht im Wasser, wohin sie durch die blutsaugenden

Mosquitos gelangen; dem menschlichen Magen einverleibt, bahnen sie sich mittelst ihres Bohrapparates den Weg in die Lymphwurzeln des Scrotum.

Bei Gesunden fanden sich im Blut Filarien bei 16 % der Untersuchten, bei mit Lymphscrotum behafteten Patienten dagegen bei 25,8—58 %. Mit zunehmendem Lebensalter der Kranken nimmt die Häufigkeit der Filarienindividuen zu. Im Alter von 10—20 Jahren fanden sich bei einem von 17 Untersuchten nur Filarien im Blute, bei über 70 Jahre alten bei einem von 3 Untersuchten.

Der Umstand, dass bei echter, vollständig entwickelter Elephantiasis die Filarien bisher nicht gefunden wurden, lassen wohl Esmarch's Hypothese etwas gewagt erscheinen.

Pathologische Anatomie und Pathogonese der Elephantiasis der Extremitäten und des Scrotums.

§ 1271. Wir haben die Veränderungen im System der Lymphgefässe, in dem Binde- und Hautgewebe schon kennen gelernt, zu welchen die Elephantiasis führt. Esmarch weist noch besonders auf die bei der Elephantiasis beobachteten oberflächlichen Lymphangiektasien und Lymphadenektasien hin. Die oft chylös aussehenden Lymphausflüsse, die aber mit dem Chylus nichts gemein haben, kommen unzweifelhaft von den ektatischen Lymphgefässnetzen her. Es ist naheliegend, die Ektasien der Lymphcapillaren als das Primäre zu betrachten. Sie entstehen aber nicht durch Lymphretention oder Regurgitation; die Genese dieses pathologischen Zustandes ist vielmehr in den oft wiederkehrenden Entzündungen zu suchen, welche in ursächlicher Aufeinanderfolge Aufschwellung des Gewebssaftsstromes, Veränderungen der Blutgefässwände und der Epithelien der feinsten Lymphbahnen, Alteration der chemischen Constitution und der Gerinnbarkeit der Lymphe verursachen. So entstehen Wucherungen und Umbildungen desjenigen Bindegewebes, welches die direkte Unterlage des Endothels der ersten Lymphwurzeln abgibt; diese Veränderungen führen zur Bildung cystischer Räume, zur Stagnation und chemischen Veränderung der hierdurch nutritive und formative Reize ausübenden Lymphe. Rein passives Oedem, meint Esmarch im Gegensatz zu Kaposi, könne keine Elephantiasis veranlassen; dies sei weder nachgewiesen, noch auch — in Anbetracht der bekanntlich geringen Plasticität der hierbei auftretenden Flüssigkeit — wahrscheinlich. Man muss vielmehr eine Combination wirksamer Momente zur Erzeugung elephantiastischer Verdickungen annehmen.

c) Die Symptome der Elephantiasis des Kopfes, des Gesichtes und der Brüste.

§ 1272. Erworbene elephantiastische Verdickungen des Kopfes sind ziemlich selten; häufiger jedoch die angeborenen. Die äusserst straffe Galea, die gut heilende Gesichtshaut, endlich der leichte Abfluss der Gewebsflüssigkeiten verringern die Chancen des Zustandekommens solcher Erkrankungen, welche, selbst wenn sie hier auftreten sollten, einen weniger progressiven Charakter zeigen, als an den Extremitäten. Es ist auch schwer, hier zu unterscheiden zwischen eigentlich elephantiastischer, zwischen der dem Fibroma molluscum sich nähernden Neubildung von Bindegewebe, und andererseits zwischen solchen chronisch entzündlichen Verdickungen, welche cessante causa trotz jahrelangen Bestandes wieder rückgängig werden, bei denen kein selbständiges

Bestehen und Zunehmen einer bindegewebigen Verdickung des Hautgewebes vorliegt.

Die als Leontiasis (wohl zu unterscheiden von lepröser Leontiasis) bezeichneten Verunstaltungen des Gesichtes entwickeln sich ebenfalls nach recurrirenden oder habituellen Erysipelen, Traumen etc. und sind sehr häufig auf einzelne Theile, anatomisch bestimmte Bezirke beschränkt, z. B. Wangen, Nase, Lippen, Lider, Ohrläppchen. Man kennt auch einige Fälle von excessiver Verdickung der Galea, entstanden nach Erysipelen oder andauernden mechanischen Insulten.

Von den Lidern ist häufiger das obere ergriffen. Diese Affection hat die Neigung, auch die umgebenden Hautgebiete in Mitleidenschaft zu ziehen.

Elephantiasis der Brüste kommt in den Gegenden, wo Elephantiasis endemisch herrscht, ziemlich häufig vor. Die bei uns auftretenden Mammahypertrophien erweisen sich dagegen als auf Entwickelung abnorm vieler und grosser Drüsenläppchen mit starker oder auch überwiegender Zunahme des intraacinösen Bindegewebes beruhend, während Haut und Panniculus nur entsprechend mitwachsen. Auch die bei Männern auftretenden diffusen Fibrombildungen der Brüste gehören nicht der Elephantiasis an. Die echte Elephantiasis der Brüste zeigt dieselben pathologischen Veränderungen an der Haut und dem Bindegewebe, wie die der Extremitäten.

d) Die angeborene Elephantiasis.

§ 1273. Die als angeborene Elephantiasis bezeichneten Veränderungen haben neben der äusseren Aehnlichkeit mit dem klinischen Bilde der erworbenen Elephantiasis als wesentlich nur das gemeinsam, dass es sich bei ihnen auch um eine Volumenszunahme in den Bindegewebsmassen der allgemeinen Bedeckungen und des Subcutangewebes handelt. Sie können mehr oder minder abgeschlossen zur Welt gebracht werden, oder aber — in der Mehrzahl der Fälle — nur der Anlage nach präformirt, erst durch eine extrauterine, häufig auch ganz spät beginnende Entwickelung zu Stande kommen. Die angeborene Elephantiasis zieht häufig die Blut- und Lymphgefässe und Nerven in Mitleidenschaft, ermangelt der diffusen Ausbreitung der erworbenen, hat vielmehr einen gewächsähnlichen Typus und bietet gar mannigfaltige Erscheinungen. Man kann diese leicht in zwei grosse Gruppen vereinigen. Die erste umfasst die Fälle mit vorwiegender Betheiligung des Saftgefässsystems, die zweite solche Fälle, bei denen in hervorragender Weise das Bindegewebe allein oder die Blutgefässe, oder endlich die Nerven den histologischen Charakter bestimmen und vielleicht auch pathogenetisch von specifischer Bedeutung sind.

Elephantiastische Veränderungen grosser Körperabschnitte oder gar der Hautbedeckungen des ganzen Körpers können offenbar nur auf constitutionellen Störungen beruhen, mag man diese nun in dyskrasischen Verhältnissen, Veränderung des Blutes und der Säftemischung, oder in mangelhafter und ungleichmässiger Vertheilung der Körpersäfte, oder aber endlich in einer Combination dieser beiden Momente suchen. Da aber als vermittelnde Glieder zwischen derartigen Störungen und den elephantiastischen Veränderungen der weitverbreiteten Bindegewebslager offenbar die den Transsudations- und Resorptionsprozessen dienenden Einrichtungen und Apparate angesehen werden müssen, so rechnet Esmarch als zur ersten Gruppe gehörig:

a) Die weitverbreiteten elephantiastischen Schwellungen vorzeitig geborener oder mit besonderen Bildungsfehlern behafteter Früchte.

b) Solche elephantiastische Schwellungen mehrerer oder einzelner Gliedmaassen oder Körperstellen, welche nachweislich auf einer fehlerhaften Anlage oder auf einer intrauterin vorgebildeten krankhaften Veränderung des Saftgefässsystems in kleineren oder grösseren Bezirken beruhen.

Die zur ersten Classe der ersten Gruppe gehörigen Fälle sind in der Literatur sehr spärlich anzutreffen und scheinen auch nicht hinreichend studirt

worden zu sein. In die zweite Classe der ersten Gruppe gehören gewisse Formen von Makroglossie, Makrocheilie und Makromelie, die ihre Zusammengehörigkeit mit den sensu strictiori Elephantiasis genannten Veränderungen u. a. auch durch die Aehnlichkeit des klinischen Verlaufes ihres Auftretens documentiren. Sonstige Belege ihrer elephantiastischen Beschaffenheit sind der Nachweis, dass sie Lymphangiombildungen sind, und dass sich in ihnen die charakteristische Bindegewebs- und lymphangiektatische Entwickelung vorfindet. Die hypertrophischen Schwellungen sind oft durch Druck zu verkleinern, und vergrössern sich manchmal bei Wirkung der Bauchpresse.

Gleichwie in der ersten ist auch in der zweiten Gruppe vorzugsweise das Unterhautbindegewebe der Sitz der krankhaften Anbildung; hierdurch und durch die vorwiegende Betheiligung der Gefässe trägt eine grosse Anzahl von Fällen den Charakter der Elephantiasis mollis, die hier einen umgrenzten, geschwulstähnlichen Habitus annimmt und sich mit Vorliebe am Stamme und Kopf localisirt. Die zweite Gruppe Esmarch's gliedert sich folgendermassen:

1. El. teleangiectodes = cavernöse Blutgeschwulst (Rokitansky) = Angio-Elephantiasis (Kaposi).

2. Die einfache oder Lappenelephantiasis (El. fibromatosa), zu der auch die besonders charakteristische Mott'sche Pachydermatokele gezählt werden muss.

3. Die Nervenelephantiasis (El. neuromatodes) mit den vielfach combinirten Formen von plexiformen Neuromen, dem Nervennävus und dem neuropathischen Papillom.

Wir handeln den grössten Theil dieser Gebilde noch eingehender in diesem und dem folgenden Kapitel ab.

Die Behandlung der Elephantiasis.

§ 1274. Es ist sehr schwer, die entwickelte Elephantiasis zu heilen. Die nach Lymphtrombose in den Drüsen und Lymphgefässen auftretende bietet noch die besten Chancen dar, denn methodische Compressionen mit Binden, Hochlagerungen der Glieder, kalte Douche beschränken das Uebel. Sobald aber das Glied gebraucht wird, tritt auch die Elephantiasis wieder ein. Esmarch empfiehlt warm die Digitalcompression der Hauptarterie, Wernher zieht die Anwendung der Compressorien vor. Ich habe auch davon keinen dauernden Nutzen gesehen. Die von Carnochan zuerst empfohlene, dann in Amerika und Deutschland viel geübte Ligatur des Hauptgefässstammes hat, wo sie gelang, fast stets momentanen Stillstand, doch nach Wernher's Zusammenstellung auch in keinem einzigen Falle definitive Heilung gebracht. Wohl aber hat dies Verfahren öfter zum Brande des Gliedes, zu Nachblutungen und zum Tode der Operirten Veranlassung gegeben.

Bei umfangreichen elephantiastischen Veränderungen an den unteren Extremitäten, besonders wenn daneben noch grosse torpide Fussgeschwüre bestehen, bleibt nur die Amputation des Gliedes übrig.

5. Die Lymphangiome.

§ 1275. Diese seltenen, bald diffusen, bald circumscripten Tumoren bestehen aus Lymphgefässen oder Lymphräumen und führen in denselben Lymphe. Sie entstehen theils aus Erweiterung schon vorhandener Lymphgefässe mit Hyperplasie der Wandungselemente, oder sie sind Neubildungen. Zu erkennen sind sie durch die Färbung der charakteristischen Endothelien mit Lapislösungen (v. Recklinghausen) und durch die chemischen Eigenthümlichkeiten der Lymphe. Wegner unterscheidet 3 Arten.

§ 1276. a) Das einfache Lymphangiom. Die dasselbe bildenden Lymphgefässe haben ihre Wandungen, wenigstens ihre Endothelienauskleidung bewahrt, stehen mit der allgemeinen Circulation noch im

Zusammenhange, stellen Erweiterungen der vorhandenen Lymphgefässe mit Hypertrophie ihrer Wandungen und theilweise auch Neubildungen derselben dar und entstehen durch Stauung der Lymphe in den Hauptstämmen oder den gesammten Lymphgefässen eines grösseren Gebietes. Sie finden sich besonders in den Tropen, und zwar am Stamme und den Extremitäten, und kommen circumscript (an den Genitalien) oder diffus (an den Extremitäten) vor. Meist sind sie mit Hypertrophie und Oedem der Haut und des Unterhautbindegewebes, also mit Elephantiasis verbunden. Es kommt dabei durch starke Stauung meist zu Ausbuchtungen (Ampullen) der Lymphgefässe, welche als hirsekorngrosse, auf Druck sich verkleinernde, durchsichtige Bläschen, die auf Stich Lymphe entleeren, in der Haut erscheinen. Diese Krankheit beginnt schon im frühen Kindesalter und führt meist durch Erschöpfung zum Tode. Lymphadenitiden und Rosen treten oft im Verlaufe derselben auf und beschleunigen das Ende.

Als Lymphadenektasien (Virchow) bezeichnet man die Erweiterungen der in den Lymphdrüsen vorhandenen Lymphräume. Sie bilden an den Standorten grösserer Drüsenpackete im subcutanen Bindegewebe mehr oder weniger flache, höckerige oder rundliche, abgegrenzte Tumoren, die von unveränderter Haut bedeckt, und etwas schwellbar sind (bei der Exspiration und in abhängiger Lage werden sie grösser, bei der Inspiration und in Hochlagerung kleiner).

§ 1277. Die Makroglossie ist eine angeborene, durch Lymphgefässerweiterung und Neubildung, verbunden mit Hyperplasie des Bindegewebes, mit Erweiterung der Venen und Atrophie der Muskeln, hervorgebrachte colossale Vergrösserung der Zunge, während die erworbene vorwiegend durch eine Hypertrophie des Bindegewebes, sehr selten durch eine Hypertrophie und Vermehrung der Zahl der Muskelfasern (Weber, Weinlechner) bedingt wird. Nach Wegner ist die Ausdehnung der Lymphgefässe dabei oft so gross, dass das Endothel derselben im Wachsthum nicht mitkommt, so dass die lymphoide Flüssigkeit und die Lymphthromben in anscheinend wandungslosen Lücken des Bindegewebes zu liegen scheinen. Die Ektasie der Venen und die venöse Stauung können einen so hohen Grad erreichen, dass es zum Durchbruch der ersteren in die Lymphräume kommt (Haematolymphangioma mixtum [Wegner]). Die Makroglossie wächst langsam, meist schubweise unter rosenähnlichen entzündlichen Localprozessen. Sie hindert die Ernährung, die Sprache und die Athmung. Die Lymphangiektasie erstreckt sich dabei nicht selten auf die ganze Submaxillargegend.

In einem von Weinlechner beschriebenen Falle konnten die Lymphcysten auch durch alle Schichten des Bindegewebes am Halse bis auf die Wirbelsäule verfolgt werden. Beim Schreien des Kindes fand sich eine deutliche Schwellung der Zunge, der Submaxillargegend oder einer ganzen Hälfte des Halses.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Makroglossie stillsteht. Die elektrische Erregbarkeit der hypertrophischen Zungenpartien ist aufgehoben. Die mit diesem Fehler geborenen Kinder sind meist geistig wenig entwickelt (Weinlechner).

§ 1278. Bei der Makrocheilie (Hypertrophie der Lippen) und Makromelie (Hypertrophie der Wangen) finden sich einfache Lymphektasien neben cavernösen Hohlräumen. Sie bilden also den Uebergang zu der nächsten Form. Auch sie sind angeboren.

Als Lymphangioma tuberosum cutaneum multiplex bezeichnet Kaposi ein multiples Auftreten von flachen oder das Niveau nur mässig überragenden, bis linsengrossen, rundlichen, nicht schuppenden, glatten Knötchen über der Haut des Stammes, welche sich derb elastisch anfühlen, langsam wachsen und indolent sind. Ich habe diese Affection nie gesehen, auch scheint mir ihr lymphatischer Ursprung nicht erwiesen.

§ 1279. b) Das cavernöse Lymphangiom (Waldeyer) ist eine dem Tumor cavernosus ähnliche Geschwulst, die aus einem mit

Lymphe erfüllten, bindegewebigen Maschenwerke (Lymphräumen), welche mit der Lymphbahn zusammenhängen und unter sich communiciren, besteht. Die Cystenräume sind aus Ektasien präexistirender oder neugebildeter Lymphgefässe hervorgegangen. Sie stellen flache, längliche, diffus verstreichende, schmerzlose, weiche Geschwülste dar, welche langsam wachsen und kaum merklich schwellbar oder durch Druck zu verkleinern sind. Die Haut ist mit ihnen verwachsen, von normaler Farbe. Sie sind durchscheinend und sitzen selten terminal auf, wie das Lymphangioma simplex.

Behandlung.

Sobald die Exstirpation thunlich erscheint, ist in derselben das einzige Heil zu erblicken. Leider lässt sie sich bei der Grösse des Tumors und seiner diffusen Verbreitung öfter nicht mehr vornehmen. Die hypertrophische Zunge trägt man mit der Scheere oder der Schneideschlinge ab. Man muss dabei viel fortnehmen, sonst kann der Mund doch nicht geschlossen werden. Die Makrocheilie entfernt man mit Keilschnitten. Die Blutung ist meist nicht beträchtlich. Ist die Operation nicht mehr möglich, so kann man Compressionen, Injectionen mit Jodtinctur, Galvanopunctur, Elektrolyse versuchen. Die cavernösen Lymphangiome exstirpiren sich im Ganzen leicht, doch muss man die Haut mit entfernen.

c) Das Lymphangioma cysticum.

Die reinsten Formen desselben konnte Wegner experimentell erzeugen, wenn er bei Kaninchen das Abdomen lange Zeit mit Luft unter starkem Druck gefüllt erhielt.

Zu ihnen gehören die Cystenhygrome des Halses, des Nackens und Beckenausganges (Köster, Winiwarter).

Das Lymphangioma colli cysticum (Wegner), Hygroma colli congenitum (Wernher), Lymphangiektasia congenita (Köster).

§ 1280. Es sind mehrkammerige angeborene Cysten am Halse. Wegen starker elastischer Spannung ist Fluctuation an ihnen oftmals nicht deutlich oder gar nicht wahrnehmbar. Sie haben ihren Sitz in der Submaxillargegend und wachsen meist sehr schnell zu einem grossen Tumor heran, welcher die vordere Fläche des Halses, Schlüsselbeines, Sternum und der Brust bedeckt und auch über das Gesicht bis zum Jochbein sich erstreckt. Die Haut über dem Tumor ist sehr dünn und durchscheinend, in seltenen Fällen aber elephantiastisch verdickt. Die Geschwulst zeigt zuweilen mitgetheilte Pulsation und hat eine höckerige Oberfläche. Meist erregt dieselbe wenig Druckerscheinungen auf die Organe des Halses, in einzelnen Fällen treten dieselben aber, auch Congestionen zum Kopfe durch Compression der Halsgefässe, sehr bedrohlich ein. Das Cystenhygrom liegt im subcutanen und tiefen Bindegewebe bis zur Wirbelsäule und erstreckt sich auch in die Bindegewebsräume der Organe hinein. Die grösseren Cysten sitzen meist oberflächlich, die kleineren sehr tief zwischen den Organen und Geweben bis zu der Basis cranii, dem Mediastinum, der Trachea, dem Oesophagus. Köster hat im Innern der Cysten das Endothel der Lymphgefässe und einen direkten Zusammenhang des Tumors mit dem Lymphraume der Lymphdrüsen, somit ihren Ursprung aus erweiterten Lymphgefässen dargethan. Der Inhalt ist bald hell serös oder gelblich, bald durch Blutungen bis zur braunen Farbe und derberen Consistenz verändert. Alle Abstufungen von abgeschlossenen Hohlräumen, von unter sich communicirenden Cysten und einem cavernösen, anastomosirenden Canalsystem kann man in den Cystenhygromen nachweisen. Das Weitere über Cystenhygrome findet sich in dem Kapitel über die Geschwülste.

Für die histologische Entwickelung der Lymphangiome nimmt Wegner einen dreifachen Modus an: langsame Entwickelung einer

Dilatation vorhandener Lymphbahnen mit Neubildung von Wandungselementen (Ektasie mit Hyperplasie); active Proliferation der Lymphgefässendothelien, welche zwischen soliden Zellennestern Hohlräume entstehen lassen und, indem sie sich in präexistirende Lymphgefässe öffnen, zu einem Lymphgefäss werden (homoplastische Neoplasie); auf bindegewebiger Matrix entsteht ein Granulationsgewebe, aus welchem durch secundäre Umwandelung auf indirektem Wege neue lymphführende Räume gebildet werden (heteroplastische Neoplasie).

Behandlung.

§ 1281. Kleinere Geschwülste lassen sich meist vortrefflich herausschälen. Bei den ganz grossen gelingt dies nicht. Wölfler empfiehlt daher Incision der Cysten an mehreren Stellen, Ablassen der Flüssigkeit, Controle, ob auch alles abgeflossen ist, Einlegung von 1—3%igen Jodoformmullstreifen. Bei einer grossen Zahl kleinster Cysten räth er zur Stichelung mit dem Galvanokauter. Mir scheint aber, dass auch hier die Incision und antiseptische Tamponade vorzuziehen sei. Die Injection reizender Flüssigkeiten in die Cysten ist gefährlicher und unsicherer.

XI. Kapitel.

Die Geschwülste[1]).

§ 1282. Eine Geschwulst, Pseudoplasma, Neoplasma, Tumor, Neubildung, ist eine vom morphologisch anatomischen Typus der Localität abweichende Gewebsbildung (Cohnheim). Während man früher die Geschwülste als Parasiten, die anatomisch und physiologisch mit dem Organismus ihres Trägers nichts gemein hatten, betrachtete und sie nach ihrer äusseren Erscheinungsweise und nach ihrer Bedeutung für den Gesammtorganismus benannte und classificirte, haben Lobstein, Joh. Müller und besonders Virchow gezeigt, dass die Geschwülste ein integrirender Bestandtheil des Organismus ihrer Träger sind, dass sie von denselben Gesetzen, wie der Körper, beherrscht werden, und dass der Typus, der überhaupt maassgebend ist für die Entwickelung und Bildung im Körper, auch volle Gültigkeit hat für die Entwickelung und Bildung der Geschwülste. Man theilte danach die Geschwülste ein in homologe, d. h. solche, welche in ihren Elementen denen des Mutterbodens conform sind, und heterologe d. h. solche, welche Elemente enthalten, die sich am Mutterboden im Normalzustande nicht finden. Auch diese Eintheilung hat sich als nicht ganz stichhaltig erwiesen, und Virchow unterscheidet daher: die histioiden Geschwülste, welche aus einfachen oder zu einem Organe vereinigten Gewebselementen bestehen, und die teratoiden, welche ganze Organsysteme darstellen an Stellen, wo sie nicht hingehören. Erstere zerfallen wieder im Anschlusse an die His'sche Keimblatttheorie in binde-

[1]) Quellen und Literatur: Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1863—1866; Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie; Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre, Leipzig 1887, 2. Aufl.; Lücke, Billroth-Pitha's Handbuch der Chirurgie, Erlangen 1869, Bd. III.

gewebige und epitheliale. Die Gefässe und Nerven beziehen die Geschwülste aus dem Mutterboden in verschiedener Zahl und Grösse, doch gibt es auch solche, die ausserordentlich wenig oder keine Gefässe enthalten (Enchondrome, derbe Fibroide etc.).

Lebensgeschichte der Geschwülste.

§ 1283. Die Geschwülste können andauernd und bis ins Unendliche wachsen oder periodische Steigerungen und Nachlass im Wachsthum zeigen, oder auf einer bestimmten Stufe der Entwickelung im Wachsthum stehen bleiben. Wir wissen, dass bestimmte Lebensphasen (Pubertät, die klimakterische Zeit, die Schwangerschaft [Lücke], die Menstruation), auch locale Reize befördernd auf das Wachsthum der Geschwülste, allgemeine erschöpfende Krankheiten (Typhus, Cholera) hemmend auf dasselbe wirken. Ein schnelles Wachsen findet sich bei Tumoren jüngerer Leute und in solchen, die sehr zellenreich und succulent sind. Mit dem Wachsthum Hand in Hand geht bei den zellenreichen Geschwülsten eine regressive Metamorphose der Zellen, d. h. ein fettiger Zerfall derselben und eine käsige Eindickung der Producte der letzteren, oder eine schleimige Erweichung und Cystenbildung, als die sogenannte colloide oder hyaline Umwandelung, d. h. Verflüssigung durch das Auftreten gelblich bräunlicher, eigenthümlich lichtbrechender Kugeln in den Zellen und dem bindegewebigen Stroma. Verhornung und amyloide Entartung kommt besonders an den epithelialen Zellen vor. Verkalkungen des bindegewebigen Stromas finden sich häufig, Verknöcherungen desselben selten in Tumoren. Die Gefässe erfahren in den Tumoren Erweiterungen und varicöse Ausbuchtungen, in Folge deren ihre dünnen Wände bersten, wodurch Blutcysten und allerlei Verfärbungen an und in den Tumoren entstehen können. Bei starken arteriellen Erweiterungen sieht man die Tumoren deutlich pulsiren. Nicht selten werden aber auch die Gefässe durch Schrumpfungen des Bindegewebes in den Geschwülsten oder durch Druck der Tumormassen obliterirt. Die dadurch gesetzte Ernährungsstörung kann zum Brande oder zur Nekrobiose der Geschwülste oder der Geschwulstelemente führen. Entzündungen und Vereiterungen oder auch acute Verjauchungen werden besonders durch traumatische Einwirkungen, besonders unreine Punctionen, aber auch durch noch unbekannte innere Ursachen, Verschwärungen durch Traumen, auch durch brandiges oder nekrobiotisches Absterben der Geschwulstelemente bedingt. Nicht immer behält ein Tumor denselben Charakter, es kann vielmehr eine Geschwulstform in eine andere, doch meist generell verwandte, übergehen. Die Theile der Geschwulst sind nicht stets gleichmässig histologisch zusammengesetzt, vielmehr zeigen die einzelnen Partien derselben oft einen ganz verschiedenen Bildungstrieb. So kann sich an einzelnen Stellen Schleim-, an anderen Knorpel-, an anderen sarkomatöses Gewebe entwickeln. Solche Tumoren nennt man Misch- oder combinirte Geschwülste.

Verhältniss der Geschwulst zu den benachbarten Geweben.

§ 1284. Bestimmte Geschwulstformen sind von vornherein in sich abgeschlossen und von der Nachbarschaft vollständig differenzirt. Andere haben ein vorwaltend centrales, d. h. durch Vermehrung der Geschwulstelemente in sich nach den gewöhnlichen physiologischen

Typen erzeugtes Wachsthum. Sie schaffen sich Raum durch excentrischen Druck auf das Muttergewebe, in welchem sich durch Druck und Reizung eine Verdichtung und Neubildung von Bindegewebe und dadurch eine Kapsel um den Tumor entwickelt. Letztere schützt die Nachbarschaft vor dem Eindringen der Geschwulst, doch wird sie auch nicht selten durchbrochen. Tumoren können aber auch durch Druck die Nachbarschaft auf das schwerste gefährden, die Organe und Knochen zum Schwund und die Gefässe zum Verschluss bringen. Das periphere Wachsthum dagegen geschieht auf Kosten des Muttergewebes, das von Ausläufern durchsetzt, von Geschwulstmassen infiltrirt und mit der Zeit vollständig in letztere verwandelt wird. Meist kommen beide Formen des Wachsthumes vereint vor. Der Widerstand, den ein Gewebe den andrängenden Geschwulstmassen entgegensetzt, hängt vorwaltend von seiner Consistenz ab: er ist daher am geringsten vom lockeren Binde-, Fett- und Muskelgewebe, grösser von Seiten der Gefässe und Nerven (doch werden erstere häufig genug theils von dem Tumor durch Druck verschlossen, theils von demselben [besonders die Venen] in ihren Häuten durchsetzt und durchwachsen), noch grösser von der äusseren Haut und den serösen Häuten, am grössten von den Knochen, Ligamenten und dem Perioste. Je peripherer das Wachsthum einer Geschwulst ist, um so grösser wird ihre locale Recidivfähigkeit und ihre klinische Malignität.

Verhältniss der Geschwulst zum Gesammtorganismus.

§ 1285. Eine Geschwulst kann solitär auftreten oder multipel; letzteres theils in Folge einer über den ganzen Körper oder über einen Abschnitt desselben verbreiteten Anlage gleichzeitig oder nacheinander, theils in Folge einer von der Muttergeschwulst ausgehenden und stetig fortschreitenden Verbreitung der Geschwulstelemente durch die Gewebe und Organe des Körpers. Das erstere Ereigniss ist noch kein Zeichen für eine besondere Bösartigkeit des Tumors, denn ein multiples Auftreten findet sich gerade bei relativ gutartigen Gewächsen (Lipomen, Fibromen etc.), doch stets innerhalb eines und desselben anatomischen Systems, sehr häufig. Dagegen erzeugen die peripherisch wachsenden Geschwülste theils Tochterknoten in ihrer Umgebung, deren Zusammenhang mit der Muttergeschwulst makroskopisch und auch mikroskopisch selten oder auch gar nicht nachzuweisen ist. Die Tochterknoten umgeben in engeren oder weiteren Kränzen den Mutterknoten und erweitern somit rapide den Umfang der der Geschwulstbildung verfallenen Gewebe. Theils gelangen aber auch infectiöse Stoffe, amöboide Zellen, durch den Lymphstrom bis in die regionären Lymphdrüsen und werden hier abfiltrirt, wie die Farbstoffe beim Tätowiren, und sesshaft, um, dem ihnen innewohnenden Proliferationstriebe folgend, mit ihrer jungen Brut diese ganzen Organe zu durchsetzen und schliesslich ganz mit Geschwulstmasse zu erfüllen. Der Tumor der Drüse gleicht vollständig der Muttergeschwulst. Die zu den Drüsen vom Mutterknoten führenden Lymphbahnen hat man zuweilen ganz mit Geschwulstelementen vollgestopft oder von Tumormassen durchwachsen gefunden. Es ist noch fraglich, ob man die Anschwellung der Lymphdrüsen im Verlaufe maligner Tumoren immer als ein übles Ereigniss auffassen muss, da durch das Zuschwellen der Lymphbahnen in den Lymphdrüsen das infectiöse

Argens verhindert wird, sich dem übrigen Organismus mitzutheilen. Die Allgemeininfection wird also durch das Dazwischenschieben verstopfter Lymphbahnen verzögert. Durch Verschmelzung solcher Drüsen untereinander werden aber grosse Tumoren mit höckeriger Oberfläche gebildet, die mit der Haut verwachsen und allmählich oder acut zu Erweichung oder Ulceration kommen. Von hier aus können die höher und entfernter gelegenen Lymphdrüsen, nicht selten die des ganzen Körpers in ähnlicher Weise und zuweilen auch unter ausgesprochenen Fieberbewegungen inficirt werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass Lymphdrüsen, welche bereits vorher durch andere krankhafte Prozesse in Mitleidenschaft gezogen, vergrössert oder infiltrirt waren, für die Geschwulstmetastasen weniger empfänglich werden. Die sogenannten Metastasen entstehen rücksichtslos in allen Arten der entfernter liegenden Organe und Gewebe, und zwar meist durch Vermittelung des Blutstromes. Wenn die Drüsen zweiter Ordnung ergriffen sind, so gelangen die infectiösen Stoffe oder Zellen bald in Lymphgefässe, welche direkt in den Blutstrom münden, und durch diesen in die inneren Organe. Auch die Entstehung der Metastasen durch Embolie ist experimentell (von Langenbeck und Weber) und anatomisch (Befund von Krebszellen in den Fibringerinnseln des Herzens [Laveran, Birch-Hirschfeld], in den Nierenvenen [Schüppel], in den Lebervenen und der Pfortader [E. Wagner], dichte Anhäufung der Krebszellen längs der Gehirngefässe [Knecht] etc.) nachgewiesen. Ob die Zellen des Embolus aus sich die Elemente des metastatischen Knotens produciren, oder ob dieselben nun die Zellen des Organes, mit denen sie in Berührung kommen, inficiren und zur Proliferation anregen, ist noch unbekannt.

Die Versuche von Cohnheim und Maas mit Embolien durch Periostläppchen haben gezeigt, dass vom Mutterboden losgetrennte Gewebstheile innerhalb der Blutgefässe produciren und proliferiren, dass aber auch der gesunde Organismus, vermöge seiner lebendigen Kräfte, seines Stoffwechsels, alles dasjenige aus dem Körper zu entfernen vermag, was nicht für die Zwecke desselben nutzbar gemacht werden kann. Diese Fähigkeit muss den Individuen, die an generalisirten Geschwülsten leiden, fehlen. Nicht der Tumor an sich ist bösartig, sondern die Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Individuums unter das physiologische Maass wird verhängnissvoll. Solange die letztere in voller Kraft besteht, werden die in die Lymph- oder Blutbahn eingedrungenen Geschwulstelemente unschädlich ausgeschieden, ist sie untergraben, so kann der Tumor seine Keime durch die Organe aussäen. Diese Hypothese hat viel Bestechendes, denn sie erklärt auch die Generalisation gutartiger Tumoren, das lange und localisirte Bestehen von bösartigen Mammatumoren, endlich die Generalisation einer Geschwulst in einem einzigen Gewebe oder System. Erwiesen ist dieselbe aber noch nicht, ja gerade vom klinischen Standpunkte aus sehr anfechtbar.

Wenn die Tumoren in die Venen hineinwachsen, so können von ihnen Partikelchen abgespült werden, die dann mit dem Blutstrome fortgerissen, an ihrer Implantationsstelle sich weiter entwickeln. Es ist möglich, dass dazu noch kleinere Elemente, als die Einzelzelle ist, z. B. das aus einem solchen stammende Protoplasma (Gussenbauer), genügen. Virchow hat bewiesen, dass die Organe, welche zwischen dem Ausgangspunkte der Geschwulst und dem grossen Kreislaufe liegen (Leber, Lungen), am häufigsten von Metastasen befallen werden, dass die letzteren in den Organen, welche zur primären Geschwulstbildung neigen (Magen), sehr selten vorkommen, und umgekehrt (Leber, Lunge).

Neben dieser specifischen Infection des Organismus mit Geschwülsten, welche die lebenswichtigsten Organe functionsuntüchtig und die Träger derselben siech und lebensunfähig machen, geht die einfache Infection einher, eine Art chronischer Sepsis, hervorgerufen durch das Eindringen aller Art von Zersetzungsproducten (theils Stoffen der rückbildenden Metamorphose [recrementieller Stoffe Virchow's]), theils septischer Gifte) aus den Geschwülsten in die Säftemasse (Geschwulstkachexie), wodurch das Blut untauglich wird, die Ernährung der Gewebe und Organe, die Se- und Excretionen in normaler Weise zu unterhalten. Dieselbe tritt besonders ein, wenn die Geschwülste aufgebrochen sind und sich partielle Eiterung aus und in ihnen entwickelt hat. Die Patienten magern ab, bekommen eine gelbliche Farbe, werden auffallend blass, die Haut trocken, lederartig, leicht in Falten gehend und die Muskeln welk, schnell ermüdend; auch Fieberbewegungen treten nicht selten ein. Es ist aber dabei nicht zu vergessen, dass die Decrepidität auch eine Ursache der Geschwulstbildung, besonders der Epithelgeschwülste, ist; man muss sich daher hüten, Ursache und Wirkung zu verwechseln. Die schlafraubenden Schmerzen, die bestimmte Geschwülste begleiten, erzeugen nervöse Depression, schlechte Verdauung und führen auch bald einen hohen Grad von Marasmus herbei. Ausserdem behindern bestimmte Geschwülste in der Nähe oder an den Schling- und Verdauungsorganen die richtige Zuführung und völlige Assimilirung der Nahrung.

Recidivfähigkeit der Geschwülste.

§ 1286. Die Tumoren, welche ein peripheres Wachsthum haben und den Mutterboden in ungeahnter Breite und Tiefe mit Heerden von Geschwulselementen, die nicht palpabel, sondern nur mikroskopisch nachweisbar sind, durchsetzen, sind auch bei den umfangreichsten Operationen selten radical zu entfernen. Man kann es den Geweben nicht ansehen, ob sie Geschwulstkeime beherbergen oder nicht. Es treten daher nach den Operationen wieder in oder neben der Narbe neue Tumoren auf (continuirliche Recidive [Thiersch]). Waldeyer fürchtet, dass bei der Operation der Inhalt der zerrissenen Geschwülste über die Wundfläche sich ergiessen und diese durch Verimpfung inficiren könne. Wenn die Verimpfung von Geschwülsten beim Menschen auch noch nicht gelungen ist, so erscheint sie doch nicht unmöglich. Eine Zahl von Recidiven entsteht aber bei radicaler Entfernung der Geschwülste und ihrer ganzen Infiltrationszone aus einer besonderen Disposition der Localität zu erneuerter Geschwulstbildung (regionäres Recidiv [Thiersch]). Merkwürdiger Weise bleiben aber auch sehr oft local die Recidive nach den Geschwulstoperationen ganz aus, sie entwickeln sich aber in einem vom primären Standorte weit entfernten Gewebe oder Organe, als sogenannte Metastasen, die auch, wie wir oben gesehen haben, wenn die Geschwülste nicht entfernt werden, oft eintreten (infectiöses Recidiv). Sie scheinen ihre Entstehung theils Geschwulstkeimen zu verdanken, die vor der Operation in den Wegen der Lymphe (Köster) oder des Blutstromes verschleppt wurden und träge sich entwickelten, nach der Operation aber von einem rapideren Wachsthum ergriffen wurden, theils aus einer in ihrem Wesen für uns ganz dunklen Allgemeininfection des Organismus (einer universellen Geschwulstdisposition) hervorgehen zu können.

Aetiologie der Geschwülste.

§ 1287. 1. Die anatomische Localität übt einen grossen Einfluss auf die Häufigkeit, die Art der Entstehung und den Charakter der Geschwulst aus.

Gewisse Stellen des Körpers, gewisse Organe werden überhaupt gern von Geschwülsten, und dann auch meist von ganz bestimmten Formen derselben befallen. Theils spielen dabei fötale Ueberlieferungen und die Häufigkeit traumatischer Insulte eine hervorragende Rolle, theils anatomische Anlage und Structur (z. B. die Gegenwart vieler Lymphdrüsen am Halse etc.), theils wechselnde physiologische Verhältnisse (Ovarien, Mammae), theils für uns noch unbekannte, locale Gewebs- oder Organprädispositionen für Geschwulstbildungen. Am häufigsten werden der Magen, dann der Uterus und die Scheide, dann der Dick- und Mastdarm, die Leber, das Gesicht und Lippen, die Mamma von der Geschwulstbildung befallen. Weshalb aber gerade gewisse Geschwulstarten an gewisse Organe und Gewebe gebunden sind, weshalb z. B. das Myeloidsarkom sich besonders an den Alveolarfortsätzen, die Krebse besonders an den Genitalien und der Mamma des Weibes, die gemischten Sarkome an der Parotis und den Hoden sich entwickeln, darüber bestehen bis zur Stunde nur Vermuthungen; doch hat Virchow gezeigt, dass die histologische Beschaffenheit des Mutterbodens für die Eigenart der Entwickelung jedes Geschwulstindividuums von der grössten Bedeutung ist, wie ja auch Knochengeschwülste zur Verknöcherung, die Eierstockgeschwülste zum colloiden Zerfall, die Parotisgeschwülste zur hyalinen Degeneration neigen.

2. Dass der geschwulstbildende Trieb erblich (hereditäre Geschwulstanlage) in Familien auftritt, ist durch eine Reihe exacter Untersuchungen sicher festgestellt worden (Broca, Paget). Burdel hat mit Unrecht behauptet, dass der Krebs die Hauptquelle der erblichen Tuberkulose sei. Die Erblichkeit ist für Geschwülste der verschiedensten Art und Dignität erwiesen. Auch die Völker und Rassen zeigen Prädispositionen für bestimmte Geschwulstformen: so die Südländer für Bindegewebsgeschwülste, die Neger für Hauttumoren. Nach Broca sollen die wilden Völker immun gegen Krebs sein.

3. Dass unbekannte endemische Verhältnisse die Entwickelung bestimmter Geschwulstformen begünstigen, ist zur Zeit nur für die Kröpfe erwiesen.

4. Eine Reihe von Geschwülsten kommt angeboren vor: Gefässgeschwülste, Fibrome, Cystengeschwülste etc.

Cohnheim hat darauf hin die Theorie aufgestellt, dass die Geschwülste atypische Gewebsneubildungen von embryonaler Anlage darstellen, dass also jede echte Geschwulst auf verirrte oder liegengebliebene embryonale Zellenhaufen zurückzuführen sei, welche beim Aufbau der Organe nicht zur Verwendung gekommen wären. Zahn's Untersuchungen haben dieser Auffassung eine wesentliche Stütze gegeben. Er zeigte, dass an implantirtem Hyalinknorpel von den Rippen neugeborener Kaninchen auf diese oder andere Kaninchen niemals ein Wachsthum erfolge, dagegen eine geschwulstartige Weiterentwickelung sofort einträte, wenn dazu embryonale Knorpel verwendet würden. Diese Beobachtungen sind von Leopold in einer grossen Zahl von Experimenten bestätigt worden. So begründet diese geistreiche Hypothese Cohnheim's für einzelne Geschwülste auch erscheint, so fehlt zu ihrer Verallgemeinerung doch der histologische Nachweis. Auch bleibt es unverständlich, weshalb das überschüssige Zellenmaterial in den Organen bis ins Alter hinein ruht und dann plötzlich den Wachsthumstrieb erhält.

Man ist auch nicht berechtigt, die Ergebnisse des Experimentes, wie Leopold meint, direkt auf den Menschen zu übertragen, da weder von ihm, noch von anderen Experimentatoren jemals eine Metastasenbildung an künstlich (aus implantirtem embryonalem Gewebe) erzeugten geschwulstartigen Wucherungen nachgewiesen ist. Die frühzeitige und fortschreitende Verkalkung und Verknöcherung, welche die Neubildungen Leopold's darboten, documentirt vielmehr ihren beschränkt progressiven Charakter.

5. Das höhere Lebensalter setzt eine grosse Prädisposition zur Geschwulstbildung, da, wie Virchow, Breslauer, Bergmann, Billroth nachgewiesen haben, bis zum 71. Lebensjahre ein fortwährendes Steigen der Geschwulstfrequenz besteht. Während bei jugendlichen Individuen besonders die schnell wuchernden Formen vorkommen, finden sich im Alter hauptsächlich die Krebse und zwar die Epithelialkrebse, weil nach Thiersch durch die Senescenz der Gewebe ein Missverhältniss zwischen der lebenskräftigen Haut und dem welken und trockenen Bindegewebe eintritt, wodurch letzteres seine Widerstandskraft einbüsst gegen die von der Haut vordringenden Wucherungen. Im Alter fangen auch Pigmentwarzen und Muttermäler an zu wuchern und sich in maligne Geschwülste zu verwandeln.

6. Das männliche Geschlecht wird häufiger von Geschwülsten befallen, als das weibliche, letzteres besonders zur Zeit der Geschlechtsfunctionen.

§ 1288. Als Gelegenheitsursachen für die Geschwulstentwickelung kennen wir:

1. Locale Reize, besonders Traumen. Es ist erwiesen, dass besonders Enchondrome und Knochengeschwülste nach Verletzungen eintreten (O. Weber), Carcinome finden sich am Hodensacke der Schornsteinfeger, im retinirten Leistenhoden, überhaupt in Organen und Geweben, die besonders häufig Traumen ausgesetzt sind (Lippen, Mamma, Genitalien). Lipome kommen besonders an Stellen vor, die einem häufigen Druck ausgesetzt sind, z. B. bei Lastträgern auf den Schultern und auf dem Rücken. Vielfach werden als Ursache der Lippenkrebse das Pfeifenrauchen, besonders der Gebrauch von Thonpfeifen, die Läsionen beim Rasiren beschuldigt, da die Lippenkrebse sich fast nur bei Männern finden. Nach Virchow ruft ein einmaliges Trauma Sarkome, wiederholte Traumen Carcinome hervor. Durch ein Trauma können auch Tumoren in andere Geschwulstformen verwandelt werden.

2. Krankhafte Veränderungen der Gewebe begünstigen die Geschwulstbildung. So entwickeln sich die Keloide aus Narben, Knochengeschwülste aus Callus, Krebse aus mastititischen Verhärtungen (Winiwarter), in Beingeschwüren etc.

Cohnheim musste nach seiner Theorie leugnen, dass Traumen, Entzündungen, gesteigerte Blutzufuhr oder Schwächung des Organismus ohne eine präexistirende Geschwulstanlage im Stande seien, eine echte Geschwulst hervorzurufen; sie seien nur Gelegenheitsursachen, welche für die Wachsthumsbeförderung einer Geschwulst der grössten Beachtung werth seien. Jeder erfahrene Chirurg kann diese Ansicht widerlegen.

3. Dass deprimirende Gemüthsaffecte die Entwickelung der Geschwülste begünstigten, ist nicht erwiesen. Die Tumoren, besonders die malignen, kommen sogar meist bei kräftigen Leuten zur Entwickelung, nur die Tuberkel bei geschwächten und elenden.

Man hat daraus geschlossen, dass sich die malignen Geschwülste und die Tuberkulose ausschliessen (Rokitansky), doch haben die Zahlen von Broca bewiesen, dass die Tuberkulösen ebenso viel Anlage zum Krebs besitzen, als die anderen Leute. Nach C. Moore hatten 34 % aller Krebskranken Tuberkulose, Cooke fand bei 79 Fällen von Brustkrebs 31mal Phthisis, Schley in 150 Fällen 48mal, nach Holden sind von den Tuberkulösen 1,06 % krebskrank. Nach Concato sollen die Patienten, welche in der Jugend zur Tuberkulose incliniren, im Alter dem Krebs verfallen. Mir scheint, als ob diesen Beobachtern Verwechselungen der Tuberkulose mit metastatischen Heerden in der Lunge untergelaufen sind, denn nach meiner Erfahrung kommt ein Zusammentreffen von Tuberkulose mit Krebs in einer Person sehr selten vor, wenn auch erwiesen ist, dass sich beide Prozesse sogar in einem Organe finden können (Friedreich).

Wie weit die constitutionelle Syphilis eine Gelegenheitsursache zur Geschwulstbildung setzt, ist, wenn man von dem Syphilom absieht, nicht festgestellt. v. Wasmer (Esmarch) hält dies für die Sarkome erwiesen, doch haben Virchow und Wegner die Sarkomähnlichkeit grosser Syphilome hervorgehoben.

4. Dass Geschwülste von einem Menschen auf einen anderen übertragen werden können, ist, wenn man von Syphilomen und Tuberkeln absieht, nicht erwiesen.

Impfungen von Mensch auf Thier sind wiederholt (Follin, Lebert, v. Langenbeck, Billroth, Day, Jacquin, Hyvertl) ohne Erfolg, nur von C. O. Weber mit einem solchen gemacht worden. Nach meinem Versuche sind alle Thiere immun gegen Sarkome und Carcinome, und daher müssen alle Impfungen erfolglos bleiben.

Klinische Untersuchung der Geschwülste (nach Lücke).

§ 1289. 1. Dieselbe beginnt mit der Anamnese und stellt ausser den bei jedem Kranken aufzunehmenden Daten (Alter, Beschäftigung, Constitution) Erblichkeit, Gelegenheitsursachen, den Zeitpunkt der Entwickelung, die Schnelligkeit des Wachsthums, die Veränderungen in dem Tumor, vorhergehende oder begleitende Krankheiten etc. fest.

2. Dann besichtigt man den Patienten, ob er blass und kachektisch erscheint, Ikterus oder Oedeme vorhanden sind etc. Darauf betrachtet man den Tumor:

a) Auf seine Form. Man unterscheidet:

α) Die gleichmässige Vergrösserung eines Organes (Hypertrophie, besonders an der Mamma).

β) Die Knoten (Nodi), umschriebene, runde oder rundliche Anschwellungen von verschiedener Grösse. Sind dieselben in grösserer Zahl durch ein Organ zerstreut, so spricht man von einer Geschwulstinfiltration.

γ) Der Höcker hat eine breite Basis und verjüngt sich nach der Spitze mehr und mehr.

δ) Der Fungus geht aus dem Höcker hervor, wenn die Basis sich verkleinert; er hat einen breiten Stiel und flachen Kopf, während

ε) der Polyp einen dünnen Stiel und breiten Kopf besitzt.

ζ) Mit dendritischer Vegetation oder Blumenkohlgewächs bezeichnet man baumartig verästelte Geschwülste.

Im Allgemeinen hat die Form der Geschwulst einen geringen diagnostischen Werth für das Wesen derselben, weil dieselben Tumoren in verschiedenen Formen auftreten und diese auch in ihrem Verlaufe mannigfach ändern, wenn auch nicht bestritten werden kann, dass gewisse Neubildungen nur in bestimmten Formen vorkommen, was aber nicht ausschliesst, dass auch andere in denselben erscheinen können.

b) Auf seine Farbe.

Braune oder schwarze Farbe zeigen Pigmentgeschwülste (Naevi, melanotische Sarkome), eine blaue die von oberflächlichen Venennetzen reichlich umsponnenen Krebse und die cavernösen Venengeschwülste, eine hellrothe

die Angiome (Teleangiektasien). Die Haut über dem Tumor kann verdünnt, entzündlich geröthet, auch blass und narbig über den Geschwülsten erscheinen. Man blickt durch diese Symptome gleichsam in den Tumor hinein und erkennt eine Erweichung, Vereiterung in demselben oder Verwachsung desselben mit der Haut.

c) Auf seine Grösse.

Wechselnde Grössen zeigen Gefässgeschwülste, schnelles Wachsthum spricht für Malignität des Tumors; die Bindegewebsgeschwülste erreichen langsam eine beträchtliche Grösse, die malignen nur eine mässige.

d) Auf die Beschaffenheit der Oberfläche eines Tumors.

Flache Ulcerationen sind meist durch Traumen bedingt, tiefe, wuchernde, kraterförmige Geschwüre mit Knoten im Grunde und in den Rändern finden sich auf den Sarkomen und Carcinomen durch schnellen Zerfall wachsender Geschwulstmassen; flache und breite Ulcerationen deuten auf einen langsameren Zerfall. Brandige Fetzen, schmutzige Beläge bedecken den Grund der Ulcerationen der malignen Tumoren. Bei den Epithelialcarcinomen sieht man die weissen Zapfen, welche man durch Druck ganz entleeren kann, im Grunde der Geschwüre liegen. Das Secret der Geschwüre kann guter Eiter oder auch blutige, stinkende Jauche sein.

e) Der Sitz eines Tumors ist für die Diagnose von grosser Wichtigkeit, weil grosse Geschwülste anatomische Prädilectionsstellen haben.

f) Durchsichtigkeit zeigen Tumoren, welche einen serösen Inhalt und eine dünne Bedeckung haben. Cysten brauchen nicht durchsichtig zu sein, wenn ihr Inhalt blutig und trübe, ihre Wandung verdickt ist. Auch Lipome, Sarkome, Hernien sind durchsichtig.

Man prüft die Durchsichtigkeit dadurch, dass man auf der einen Seite eine Lichtquelle anlegt, und nun dieser gegenüber bei gut gespannter Haut durch das fest aufgesetzte Rohr eines Stethoskopes beobachtet, ob ein hellrother Schein von der Lichtquelle her den Tumor durchdringt.

g) Kehlkopf-, Augen-, Ohren-, Mastdarm-, Scheidenspiegel, die Durchleuchtung der Nase, des Mastdarmes und der Blase machen auch verstecktere Geschwülste dem Auge zugängig.

3. Dann befühlt man den Tumor:

a) Auf seine Verbindung mit dem Mutterboden: ob er beweglich oder nicht verschiebbar, tief oder oberflächlich, breit, flach oder gestielt, mit einer oder mehreren Wurzeln aufsitzt, wie weit der Tumor vordringt, welche Gewebe und Organe er einschliesst. Je früher und fester ein Tumor mit dem Mutterboden verwächst, um so bösartiger pflegt er zu sein. Knochengeschwülste und Enchondrome sitzen demselben ganz unbeweglich auf.

Man umfasst die Basis des Tumors mit der Hand und sucht ihn zu bewegen, empor- und abzuheben und zu verschieben.

b) Auf die Verbindung desselben mit der Haut, ob die Haut über demselben verschiebbar ist. Frühzeitige und derbe Verwachsungen mit der Haut sind ein hervorstechendes Zeichen der Malignität.

c) Auf seine Härte und Resistenz.

Man hat folgende Scala für die letztere aufgestellt: Knochenhärte (Knochen- und Knorpelgeschwülste), Knorpelhärte (Bindegewebsgeschwülste, retrahirende Krebse), elastische Härte (Fibrome, Carcinome), elastische Weichheit (Sarkome, Lipome), Weichheit (auch Pseudofluctuation genannt: medulläre Carcinome und Sarkome), Fluctuation (Cysten). Letztere fehlt öfters bei flüssigem Inhalte, wenn derselbe sehr consistent oder sehr gespannt ist, oder wenn der Tumor sehr tief liegt, auch können sehr weiche subcutane Tumoren Fluctuation vortäuschen.

d) Auf Pulsationen im Tumor (siehe das Nähere darüber bei den

Aneurysmen). Die Gefässgeschwülste kann man auch durch andauernden Druck verkleinern.

e) Auf die Empfindlichkeit des Tumors.

Entzündliche Vorgänge in den Geschwülsten sind von Schmerzhaftigkeit begleitet. Je mehr Nerven ein Tumor hat, je mehr er benachbarte Nervenfasern comprimirt, umwächst oder auseinander drängt, wenn er aus ihnen selbst entspringt, desto empfindlicher pflegt er spontan oder bei Druck zu sein. Die spontanen lancinirenden Schmerzen kommen am häufigsten in den Neuromen und den malignen Tumoren vor.

f) Crepitiren, Pergamentknarren und andere abnorme Geräusche (Hydatidenschwirren) kommen in den Tumoren vor: erstere wenn Knochen und Kalkmassen in denselben beweglich oder biegsam enthalten sind, letzteres in Echinococcensäcken.

g) Man palpirt aber auch die nächste und entferntere Umgebung des Tumors: ob Tochterknoten oder Drüsenschwellungen vorhanden sind. Auch die entfernteren Lymphdrüsen des Körpers muss man untersuchen. Da in der Lunge und in der Leber die Metastasen am häufigsten und frühesten auftreten, so soll eine sorgfältige physikalische Untersuchung dieser Organe niemals unterlassen werden. Der Urin ist auf Eiweissgehalt zu prüfen.

h) Die Punction, mit einem reinen Troicart und unter antiseptischen Cautelen angestellt, belehrt uns über den Inhalt des Tumors. Mit der Acupuncturnadel Middeldorpf's kann man sich über die Consistenz der verschiedenen Schichten einer Geschwulst ein sicheres Urtheil verschaffen. Mit der Harpune Middeldorpf's nimmt man Stückchen der Tumoren heraus, um dieselben mikroskopisch zu untersuchen. Bei exulcerirenden Tumoren kann man solche auch mit dem Messer oder der Glühschlinge entfernen. Doch hat die mikroskopische Untersuchung kleiner Geschwulststückchen nur einen sehr relativen diagnostischen Werth, da nur eine sorgfältige Durchmusterung einer grossen Reihe von Schnitten aus allen Theilen des Tumors die anatomische Diagnose sichert.

4. Durch die Percussion kann man den Tumor von einer Hernie unterscheiden, durch die Auscultation Gefässgeräusche, Hydatidenschwirren etc. in demselben wahrnehmen.

Die Prognose der Geschwulst.

§ 1290. Als gutartig bezeichnet man die Tumoren, welche abgekapselt sind und sich indifferent zum Körper verhalten, als bösartig diejenigen, welche locale Recidive und Allgemeininfectionen machen. Ein an sich gutartiger Tumor kann aber durch den anatomischen Sitz, d. h. durch die Beeinträchtigung lebenswichtiger Organe (des Gehirns, der Blase, der Luft- und Speiseröhre etc.) verhängnissvoll werden oder durch seinen Reichthum an Blutgefässen zu gefahrvollen Blutverlusten führen (Fibroide des Uterus), doch ist mit der radicalen Entfernung eines solchen Tumors auch seine Gefahr beseitigt. Die malignen Tumoren sind um so perniciöser, je schneller sie wachsen, je weicher, saft- und blutreicher sie sind, je blut- und saftreicher auch der Boden ist, auf dem sie wachsen, je grösser die Zahl der mobilen Zellen in den Geschwülsten und ihrer Umgebung ist, je rapider sie mit der Haut und der Unterlage verwachsen und in Verschwärung gerathen, und je mehr sie durch Schmerzen, Blutungen und Allgemeininfection den Organismus herunterbringen. Als klinische Scala der Bösartigkeit stellt Lücke auf:

Obenan stehen die zellenreichen Sarkome (mit Ausnahme der Riesenzellensarkome): Rundzellensarkome, wozu das Myeloid gehört, Spindelzellensarkome, Melanome, Krebse, grosszellige Osteosarkome, My-

xome, Myxoma lipomatodes, und Enchondroma myxomatodes. Als stark local recidivfähig schliessen sich an: Riesenzellensarkome, Adenosarkome, Fibrosarkome, einige Fibrome und Adenofibrome.

Der Tod des Geschwulstträgers kann eintreten durch die Functionsstörungen lebenswichtiger Organe (z. B. Lähmung, Erstickung), durch erschöpfende Blutverluste, durch Vereiterungen und Verjauchungen und dadurch bedingte Sepsis, durch Erschöpfung, durch die Geschwulstkachexie und Geschwulstmetastasen etc.

Die einzelnen Arten der Geschwülste.

A. Bindegewebsgeschwülste.

a) Mit vollkommener Gewebsreifung (Rindfleisch).

1. Das Fibrom (Fibroid, Dermoid, Corps fibreux).

§ 1291. Die Fibrome bestehen aus einem röthlich weissen, dichten, derben, narbenähnlichen, in feinen und feinsten, regelmässig verlaufenden oder auch vielfach sich durchkreuzenden oder auch kreisförmig um obliterirte Gefässlumina sich schlingenden Fäserchen angeordneten dicht zusammengepressten, deutlich geschichtet erscheinenden Bindegewebes (faserige Intercellularsubstanz), welches beim Kochen Leim gibt, und spärlichen, länglich runden, kleinen (auch einigen spindelförmigen) Zellen mit glänzenden Kernen. Sie sind sehr arm an Gefässen und Zellen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie trocken, oder etwas feucht, weisslich, seidenglänzend. Zuweilen localisirt sich die Neubildung besonders um Gefässe und Nerven, und beide finden sich in ihnen reichlich verästelt (plexiforme Neurofibrome Billroth's und Czerny's). Die weicheren Fibrome gehen von der Haut (Fibroma molluscum), von den Schleim- und serösen Häuten, die härteren, concentrisch geschichteten von den geformten Bindegewebsstratis, von Fascien, Sehnen, der äussersten Schicht des Periostes, von Nerven und Gefässscheiden oder vom interstitiellen Bindegewebe der Organe (Uterus, seltener Ovarien, Mamma, besonders bei älteren Frauen, die nicht geboren haben) aus. Sie finden sich häufig multipel, wachsen langsam, behalten den Normaltypus des Mutterbodens bei, wirken nicht infectiös und erreichen bedeutende Grössen. Sehr selten sind Cystenbildungen (durch schleimige Erweichung, Verfettung, hämorrhagische Heerde, centrale Eiterungen), öfter Verkalkungen oder Verknöcherungen und oberflächliche Ulcerationen an ihnen beobachtet. Sie combiniren sich häufig mit anderen Geschwulstformen: Sarkomen, Lipomen, Chondromen, Adenomen, Kystomen, Myomen. Recidive sind nach Fibromoperationen beobachtet, doch nur, wenn die Operation eine unvollständige, oder die Geschwulst eine gemischte war.

Das Fibroma molluscum, aus einer Wucherung des Unterhautbindegewebes bestehend, tritt meist multipel an Gesicht und Rumpf auf in Form weicher, zuweilen gestielter (Molluscum pendulum), stark vascularisirter und nicht selten sehr grosser Geschwülste. Als Leontiasis bezeichnete man multiple, knollige Fibrome des Gesichtes (siehe Elephantiasis); als Keloid ein local sehr recidivfähiges Fibrom der äusseren Haut von beschränktem Wachsthum, welches sich unter der Form einer wuchernden Narbe darstellt (Lücke). Es geht theils von Narben aus, und zwar bei skrophulösen oder syphilitischen Leuten (z. B. an den Ohren nach dem Stechen derselben zum Tragen von Ringen), theils entsteht es spontan

und dann meist multipel. Als cavernöses Fibrom bezeichnet man eine Mischform von Fibrom mit einer cavernösen Geschwulst. Es sind Fibrome mit weiten, klaffenden Gefässöffnungen und von schwammigem Aussehen. Sie finden sich besonders als peripher wachsende Nasenrachenpolypen (Billroth). Man kann sie durch Druck verkleinern.

§ 1292. Symptome: Langsames Wachsthum (mit Ausnahme der Neurofibrome), nur mechanisch belästigender oder durch Druck die Nachbarorgane gefährdender Verlauf, beträchtliche Grösse, rundliche Form, scharfe Umgrenzung, gleichmässige elastisch harte Consistenz, meist frei beweglich, nicht selten gestielt. Erhebliche Blutungen verursachen die Fibrome des Uterus. Auch tritt an diesen bei starker Compression des Stieles leicht Gangrän der Geschwulst ein.

§ 1293. Die Prognose der Fibrome ist gut.

2. Das Lipom (Fettgeschwulst, Tumeur grasseuse).

§ 1294. Das Lipom ist eine vom Fettgewebe ausgehende Geschwulst, welche aus Fettzellen, zu kleinen, rundlichen Träubchen vereinigt und von den physiologischen weder histologisch (wenn man von der abnormen Grösse absieht), noch chemisch abweichend (den grösseren Reichthum an Elain ausgenommen) und einem bindegewebigen Stroma besteht. Die Lipome besitzen ein stark entwickeltes Gefässsystem und begleiten theils eine allgemeine krankhafte Fettbildung, theils entstehen sie auf einen örtlichen Reiz, theils kommen sie angeboren (besonders in der Steissgegend in polypöser Form) vor. Sie treten solitär oder multipel an allen Theilen des Körpers, wo Fettgewebe vorhanden ist, selten in der Fusssohle und Palma manus, häufiger subserös als Fettbruch [Roser], ganz vereinzelt auch wohl submucös, besonders häufig aber am Rücken und den Hinterbacken auf.

Poulet hat 29 Fälle von Lipomen an der Hand gesammelt. Continuirlicher Druck bei der Arbeit war die Ursache derselben. Sie kommen fast nur bei Männern und ausschliesslich an der rechten Hand vor. Niemals entstehen dieselben vom Handrücken aus. Die grösste Zahl ist subaponeurotisch und sitzt am Thenar, Hypothenar und in der Mitte der Hohlhand, bald neben, bald unter den Beugesehnen. An den Fingern sind die Lipome noch seltener (7 Fälle [Poulet]).

Zuweilen umgeben sie wie ein Gürtel eine ganze Körperhälfte oder den ganzen Körper (Lipoma annulare). Meist sind sie abgekapselt, doch finden sie sich auch als diffus ins normale Fettgewebe übergehende Geschwülste (Hals, Mamma, Extremitäten [als bestimmte Formen des Riesenwuchses]).

Wenn in ihnen das Bindegewebe sehr stark entwickelt ist, nennt man sie Lipoma fibrosum (Steatoma [Müller]). Als Lipoma teleangiectodes seu cavernosum bezeichnet man die angeborenen Mischgeschwülste aus Lipomen und Angiomen. Mit Myxomen kommen die Lipome noch häufiger gemischt vor (Lipoma myxomatodes, Collonema Mülleri). In Körperhöhlen (Gelenken [besonders Kniegelenken], Bauchhöhle) nehmen dieselben eine traubenförmige Gestalt an (Lipoma arborescens, sive racemosum; über die tuberkulöse Natur derselben siehe Gelenkkrankheiten).

Die Lipome bleiben fast stets localisirt und sind gutartig, wenn auch maligne Formen in seltenen Beobachtungen beschrieben sind. Centrale Erweichungen (Oelcysten), Verjauchungen (durch traumatische Eingriffe), Verknöcherungen sind seltenere, Verkalkungen häufige Vorgänge in ihnen.

§ 1295. Symptome. Grössere Geschwulst, langsames stetiges Wachsthum, beweglich, nicht selten gestielt, deutlich lappig, von plattrundlicher Form, weicher Consistenz (pseudofluctuirend), durchsichtig, schmerzlos. Wenn man dieselben von der Basis her umgreift und fest gegen die Haut presst, so kann man die lappige Structur derselben gut darstellen.

§ 1296. Die Prognose der Lipome ist gut.

3. Das Chondrom.

§ 1297. Dasselbe ist eine aus hyalinem (in der Regel) oder Faserknorpel (weit seltener), oder Sternzellenknorpel (am seltensten) und einem bindegewebigen, die spärlichen Gefässe tragenden Stroma bestehende Geschwulst. Meist liegt im Centrum hyaliner, an der Peripherie-Faser- oder Sternzellenknorpel.

Ist dasselbe aus einem präexistirenden Knorpel entstanden, so spricht man von einem Ekchondrome; geht es von den anderen Bindegewebsarten des Körpers aus, so nennt man es ein Enchondrom. Als Osteoidchondrom bezeichnet Virchow Geschwülste, die meist von den Enden der langen Röhrenknochen ausgehen und fast ganz aus Zellen bestehen, welche kleiner als Knorpelzellen und ohne Kapsel, auch kleiner und mehr oval oder runder als Bindegewebszellen sind, und deren Intercellularsubstanz dicht, streifig, wie sklerotisch erscheint.

Im Allgemeinen bietet der Knorpel der Chondrome keine chemischen oder histologischen Verschiedenheiten vom physiologischen dar, doch wird von einzelnen Autoren hervorgehoben, dass der hyaline Knorpel in ihnen nicht so homogen, wie der normale, sondern meist fein gestreift oder punktirt, und dass die Faserung im Faserknorpel unregelmässiger sei. Sie treten oft multipel auf (an den Fingern) und zwar dann meist schon in den ersten beiden Decennien des Lebens (O. Weber), auch angeboren und in erblicher Uebertragung sind sie beobachtet. Sehr oft entstehen sie nach Traumen. Sie wachsen langsam (nur die Osteoidchondrome schneller), werden sehr gross, verkalken sehr gewöhnlich, verknöchern häufig, erweichen auch cystisch und exulceriren oberflächlich. Sie bleiben meist local, doch sind Verallgemeinerungen, auch der reinen Formen, auf dem Wege der Embolie (O. Weber), besonders aber in den Lungen und im Verlaufe des Lymphstromes beobachtet worden (Virchow, Weber, Paget etc.). $^3/_4$—$^4/_5$ aller Chondrome gehen von den Knochen mit centralem (besonders an den Phalangen) oder peripherem Sitze aus, unter den Weichtheilen finden sie sich am häufigsten in den Drüsen (Speicheldrüsen, Hoden, Nieren). Sie treten fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen auf. Mischformen kommen häufig unter ihnen vor, besonders mit Sarkomen und Myxomen.

§ 1298. Symptome: Grosse Härte, lappiger Bau, charakteristischer Sitz, schwer oder nicht beweglich, schmerzlos, bei Verkalkungen Pergamentknittern.

§ 1299. Die Prognose ist gut.

4. Das Osteom.

§ 1300. Das Osteom ist eine Geschwulst, welche durchweg und in allen Theilen aus spongiösem (Osteoma spongiosum), oder aus elfen-

beinhartem (Osteoma eburneum) Knochengewebe besteht. Wir haben dieselben zum Theil schon abgehandelt. Bei den spongiösen Osteomen, die sich besonders in der Gegend des Epiphysenknorpels, aus dessen versprengten Keimen sie Virchow entstehen lässt, bilden, findet sich nicht selten an der Oberfläche ein dünner, knorpeliger Ueberzug (Exostosis cartilaginea) und darüber ein Schleimbeutel, meist eine Ausstülpung der Gelenkkapsel. Die periostalen Exostosen entstehen durch Wucherung des Periostes, des Callus (besonders häufig in der Orbitalgegend, am Ober- und Unterkiefer) meist auf ein Trauma und zwar erst nach dem 30. Lebensjahre; die Enostosen innerhalb des Knochens im Markgewebe. Als Odontome bezeichnet Virchow diejenigen Exostosen, die der Hauptmasse nach aus Dentin bestehen. Die Elfenbeinosteome finden sich besonders an den Kopfknochen.

Osteome kommen in den Nebenhöhlen der Nase nicht allzu selten vor; sie gehen als Ekchondrome von Knorpelresten aus, die in den Wandungen derselben relativ lange bestehen bleiben. Bornhaupt hat 49 Beobachtungen der Art zusammengestellt, von denen 34 vom Siebbein entsprangen. Delbeau hat gezeigt, dass dieselben, in dem Sinus frontalis und in der Nasenhöhle vollständig losgelöst, todte Knochenconcremente darstellen können. In der Literatur finden sich 5 solcher Fälle (Tillmanns).

§ 1301. Symptome: Langsame, stossweise Entwickelung, schmerzloser, gutartiger Verlauf, glatte Oberfläche, grosse Härte, fester Sitz auf einem Knochen, eigenthümliche, kugelige, spitze, scharfe Form. Die Mehrzahl entsteht in oder vor der Pubertätszeit und hört mit dem Abschluss des Skelettwachsthumes auf, sich weiter zu entwickeln. Lebhaftere Beschwerden erregt die subunguale Exostose (besonders an der grossen Zehe [Dupuytren]). Die Osteome der Orbita gefährden das Auge; die der Schädelknochen die Gehirnfunctionen; die in der Nähe der Gelenke die freien Excursionen der letzteren. Osteome kommen oft multipel und in Familien erblich vor. Unter besonderen Umständen finden sie sich über das ganze Skelett (Stachelmenschen), zuweilen über einzelne Abschnitte desselben (Stachelbecken) verbreitet, verschwinden an einer Stelle und kommen an einer anderen wieder, und ihre Entwickelung ist von Fieberbewegungen begleitet. Sie brechen auch ab und heilen wieder an.

§ 1302. Die Prognose ist günstig.

b) Neubildungen im Typus des embryonalen Bindegewebes. Bindegewebsgeschwülste mit unvollkommener Reifung.

5. Die Myxome.

§ 1303. Das Myxom ist eine Geschwulst, welche aus dem embryonalen Schleimgewebe, als dessen Prototyp Virchow die Wharton'sche Sulze des Nabelstranges hinstellt, und welches als eine Vorstufe des Fettgewebes des späteren Lebens zu betrachten ist, besteht. Da das Fettgewebe sich unter kachektischen Allgemeinverhältnissen wieder in Schleimgewebe verwandeln kann, so betrachtet Virchow das Schleim- und Fettgewebe als Parallelzustände desselben Gewebes. Sie sind identisch mit der Colloid- (Laennec's), Collonema- (J. Müller's), Gallertgeschwulst und bestehen aus einer weichen, gelatinösen, halb-

durchsichtigen Masse, welche wieder aus einer mucingebenden Intercellularsubstanz und grossen Mengen darin eingeschlossener spindel- oder sternförmiger, oder runder Zellen zusammengesetzt ist. Sie entspringen aus dem Fettgewebe (besonders des Oberschenkels, Rückens, der Hand und Wange) und kommen mit Lipomen zu sehr bösartigen, grossen Geschwülsten des Panniculus adiposus (besonders an den unteren Extremitäten) verbunden vor (wobei bemerkenswerther Weise die Fettzellen des Lipoms kleiner sind, als die des umgebenden Fettes), auch aus dem Markgewebe des Knochens (Ober- und Unterkiefer), aus dem Gehirn, Rückenmarke und den peripheren Nerven (Neuroma myxomatosum besonders am Opticus), und zwar an den Nerven öfter multipel, unter den drüsigen Organen aus der Parotis und Mamma. Angeboren finden sie sich seltener; die erworbenen bilden sich in späteren Lebensjahren, sie zeigen ein langsameres Wachsthum, sind abgekapselt und werden sehr gross. Cystenbildungen durch schleimige Erweichungen, Combinationen mit anderen Geschwulstformen (Sarkomen, Enchondromen) sind häufig. Local sind sie sehr recidivfähig, auch Allgemeininfectionen, besonders bei den myxomatösen Lipomen, oft beobachtet worden. Man nennt das Myxom hyalin, wenn die schleimige Grundsubstanz prävalirt, medullär, wenn es die zelligen Elemente thun, teleangiektatisch, wenn es viel Gefässe führt, cystisch, wenn sein Inhalt stark verflüssigt ist. Auf dem Durchschnitt erscheint es weiss und entleert auch einen weissen Saft.

§ 1304. Ihre Diagnose ist meist kaum möglich, erst nach der Operation ist dieselbe leicht zu stellen. Sie erscheinen meist, wie Lipome, Sarkome, Krebse, als knotige Tumoren, die schnell wachsen und sehr weich sind. An den Nerven sind sie als weiche, fluctuirende Tumoren noch am leichtesten zu erkennen.

§ 1305. Die Prognose ist zweifelhaft, besonders bei den gemischten Formen.

6. Die Sarkome.

§ 1306. In den Sarkomen finden sich die Zellen, die wir als Durchgangs-, resp. Granulationsgewebe bei der entzündlichen Neubildung im Bindegewebe kennen gelernt haben, in geschwulstmässiger Ablagerung: das rundzellige Bindegewebe der Granulationen und das Spindelzellengewebe (Rindfleisch). Wenn auch beide meist gemischt vorkommen, so bildet doch das eine die Hauptmasse der Geschwulst und gibt derselben den Namen. Stets zeigen diese Tumoren die Tendenz zu einer maasslosen Bildung von Zellen, deren Ausreifung unterbleibt.

a) Spindelzellensarkome.

§ 1307. Dieselben Spindelzellen, welche sich im Granulations- und jungen Narbengewebe finden, setzen diese Sarkome zusammen. Zuweilen sind sie klein, schmal, mit länglich rundem Kern und fein granulirtem Protoplasma und liegen eng gedrängt und ohne Zwischensubstanz fest aneinander gefügt (Sarcoma fusocellulare, durum [Rindfleisch]). Das kleinzellige Spindelzellensarkom hat dieselben Standorte wie das Fibrom und ist auch oft mit letzterem combinirt. Es ist die gutartigste Form der Sarkome. Häufiger sind die Spindelzellen sehr gross und lang, am dicksten, wo der länglich

runde Kern mit seinem glänzenden Kernköperchen liegt, und versehen mit zwei, selten mehreren langen Ausläufern. Sie vereinigen sich zu grossen Zügen (Radiärsarkome, Blättersarkome) oder zu einem sich vielfach durchkreuzenden Flechtwerk (Flechtsarkome [Rindfleisch]). Sie erreichen einen beträchtlichen Umfang und gehen von Fascien und Membranen, selten vom interstitiellen Gewebe drüsiger Organe aus. Sie sind weit bösartiger, als die kleinzelligen.

b) Die Rundzellensarkome.

§ 1308. Dieselben enthalten kleine Rundzellen, ähnlich den Leukocyten, welche das Granulationsgewebe bilden. Je nach der Mischung dieser Zellen mit anderen und nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen einer Intercellularsubstanz unterscheidet man nach Rindfleisch verschiedene Arten:

α) Das granulationsähnliche (Sarcoma globocellulare simplex): weiche, grosse, gelblich röthliche, homogene, elastische Geschwülste, gebaut, wie das Granulationsgewebe und einen spärlichen klaren Saft enthaltend. Die Zellen sind klein, rund, mit grossen, scharf contourirten Kernen. Es geht von Bindegewebsmembranen aus (Periost, Hüllen der Nervencentren), doch kommt es auch an der Haut, den Schleimhäuten, serösen Häuten und den Drüsen vor.

β) Beim Sarkoma lipomatodes verwandeln sich die runden Zellen durch Fettinfiltration in Fettzellen, doch finden sich die letzteren niemals zu Träubchen vereinigt.

γ) Beim Sarkoma myxomatodes sind Partien von Schleimgewebe den Rundzellensarkomen beigemischt. Sie erscheinen durchscheinend, gallertig, wachsen rapide und sind nicht selten mit dem Sarcoma lipomatodes vereint. Sie finden sich im lockeren Bindegewebe der Extremitäten und im subperitonealen mit Vorliebe.

δ) Das alveoläre Sarkom (Sarcoma carcinomatodes Billroth's). Die Zellen sind sehr gross, haben bläschenförmige, runde Kerne mit glänzenden Kernkörperchen, zeigen daher mehr den epithelialen Habitus und finden sich zu rundlichen Ballen vereinigt, welche von keiner eigentlichen Grundsubstanz mehr zusammengehalten, sondern von einer entsprechend grossen Lücke des Bindegewebscontinuums aufgenommen werden. Es findet sich besonders an den Knochen, am Auge, in der Unterhaut.

ε) Das lymphdrüsenähnliche Sarkom (Sarcoma lymphadenoides molle) enthält einen zellenreichen Saft und zwischen den runden Zellen ein zartes, intercelluläres Netzwerk. Es gleicht daher den lymphatischen Follikeln im Bau. Besonders findet es sich in dem subcutanen, subfascialen und submucösen Bindegewebe des Oberschenkels und in den Lymphdrüsen und gehört zu den bösartigsten Geschwülsten. Das grosszellige Rundzellensarkom ist eine Varietät desselben, ausgezeichnet durch eine beinahe epitheliale Ausbildung der Zellen neben einem grossmaschigen Intercellularnetz, es ist sehr weich und hirnmarkähnlich. Auch Riesenzellen finden sich in demselben (Sarcomes à myoloplaxes), welche im fötalen und entzündlichen Knochenmarke normal vorkommen, und grosse Zellen ohne eigentliche Zellenhaut und mit fein granulirter Substanz voll runder Kerne in enormer Zahl nach der Mitte hin gruppirt, darstellen. Die Riesenzellen stehen in inniger Beziehung zu den Blutgefässen und enthalten viel Blutfarbstoff. Sie werden besonders in den Knochen gefunden.

ζ) Das medulläre Sarkom, der Markschwamm (Sarcoma encephaloides) besteht ganz aus kleinen, hinfälligen Zellen, ist reich an einem weissen Saft voll runder Zellen mit fettig getrübtem Inhalt, erscheint als eine der bösartigsten Neubildungen und geht vom Zwischengewebe der Muskeln, verschiedenen Drüsen (Hoden, Lymphdrüsen) und vom Periost aus.

§ 1309. c) Die Pigmentsarkome (Melanosarkome).

Die runden, sternförmigen und Spindelzellen zeigen intensive schwarze

oder braune Pigmentirung. Sie entstehen theils aus pigmentirten Warzen, theils aus anderen pathologischen Pigmenten (das Melanin ist dann ein Product der Umwandlung des Hämatins), theils aus pigmentirten Organen (Chorioidea, Haut). Die junge Zellenbrut ist meist pigmentlos. Die Metastasen sind auch pigmentirt. Sie gehören zu den bösartigsten Geschwülsten.

§ 1310. d) Als besondere Arten der Sarkome haben wir noch:

α) Das Endothelsarkom (Angiosarkom) zu erwähnen, welches von den Endothelien ausgeht. Die Zellenbildung geschieht in kugeligen Ballen, die im Innern concentrisch geschichtet sind. Die Zellen gleichen den Endothelien. Sie liegen in einem Stroma von Bindegewebe und Gefässen. Sie sind local sehr recidivfähig, verallgemeinern sich aber erst spät. Besonders an der Dura und Pia mater sind sie häufig beobachtet; sie kommen aber auch in allen Körpergegenden vor, und besonders in den Speicheldrüsen und unter diesen vorwaltend in der Nachbarschaft der Parotis.

β) Das Cylindroma ist eine Abart des Endothelioms, doch mit einer eigenthümlichen hyalinen Umwandelung der Zellenagregate zu Kugeln, Cylindern, Schläuchen, Keilen und cactusartigen Gestalten.

Köster hält letztere für eine secundäre, hyaline Metamorphose der Zellenbalken eines Cancroids der Lymphgefässe. Die Endothelien der Lymphgefässe vermehren sich nach ihm durch Theilung zu krebsähnlichen Wucherungen und erzeugen durch Obliterationen des Lumens der Lymphgefässe Zellenstränge, die sich ebenso verästeln und anastomosiren, wie die Lymphgefässe. Darauf beginnt die hyaline Degeneration zunächst in der Axe der Zellenstränge, und nun confluirt das Product der Entartung zu jenen merkwürdigen Gebilden. Sie sind sehr recidivfähige, doch sich erst spät verallgemeinernde Geschwülste, die zu den Krebsen zu rechnen sind.

§ 1311. Die Sarkome zeigen alle Härtegrade der Scala von der fluctuirenden Weichheit bis zur Knochenhärte und auf dem Durchschnitt ein sehr wechselndes Bild: wie eine Gallerte (Sarcoma myxomatodes), wie Hirnmark des Embryo (Encephaloidsarkom), weiss und derb wie ein Fibrom (Spindelzellensarkom), wie lockeres, spongiöses Knochengewebe (Osteosarkom), honig- oder syrupfarbig (die Epuliden des Kiefers), voll brauner und schwarzer Pigmente (Melanosarkome), mit Cysten voll schleimigen oder sanguinulenten Inhaltes (Cystosarkome), mit vielen Blutgefässen, apoplektischen Heerden etc. versehen (Blutschwämme). Sie kommen mit anderen Geschwülsten (Fibrom, Chondrom, Angiom, Knochenaneurysmen, Myxom), vielfach und häufig combinirt vor. Schleimige Erweichung, fette, käsige Degenerationen, centrale Eiterungen, Verjauchungen und Ulcerationen, Verknöcherungen und Verkalkungen sind sehr häufig in ihnen. Gefässrupturen treten öfters in ihnen ein, da die Gefässe ausserordentlich häufig Ektasien zeigen. Sie haben ein centrales und peripheres Wachsthum und treten seltener abgekapselt, als diffus auf. Continuirlich ziehen sie alle Gewebe, die in ihr Bereich kommen, in dieselbe Degeneration hinein, und ihre beweglichen Zellen inficiren die Nachbarschaft. Sie sind daher local sehr recidivfähig, besitzen aber auch unter allen Geschwülsten die grösste allgemeine Verbreitungsfähigkeit. Letztere geschieht meist im Wege des Blutstromes, sehr selten in dem des Lymphstromes.

§ 1312. Symptome. Die klinische Erscheinung der Sarkome bietet ein sehr wechselndes Bild dar. Die weichen Formen erreichen in kurzer Zeit eine bedeutende Grösse, sind local ausserordentlich recidivfähig und führen durch Zerfall und Verjauchung oder durch Metastasen, welche im Gegensatz zu den Carcinomen eintreten können,

ohne vorher die regionären Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen zu haben, und durch Kachexie schnell zum Tode. Die harten Formen dagegen wachsen langsam, werden nicht sehr gross, zerfallen spät, sind local sehr recidivfähig und machen erst nach Jahre langem Bestehen allgemeine Infection. Die Eigenthümlichkeiten des Mutterbodens geben den Sarkomen ein bemerkenswerthes Gepräge.

Die Hautsarkome entwickeln sich oft aus pigmentirten und nicht gefärbten Warzen oder treten in Form derselben auf. Sie bleiben klein, sind weicher Natur und nicht selten multipel.

Die subcutanen und intramuskulären Sarkome zeigen eine halbkugelige Form, sind weich und erreichen schnell eine beträchtliche Grösse. Anfänglich beweglich und leicht abzugrenzen, inficiren sie bald die bedeckenden und unterliegenden Gewebe, zerfallen und exulceriren rapide. Sie sind local sehr recidivfähig und führen bald zur Allgemeininfection.

Die Osteosarkome sind theils periostalen, theils centralen (myelogenen) Ursprunges. Die periostalen finden sich besonders an den Diaphysen der Tibia, des Femur und des Humerus, sind anfänglich abgegrenzt, spindelförmig und durch das Periost abgekapselt. Sie wachsen nach aussen, umgreifen den ganzen Knochen, und erst später gehen sie auf das Knochengewebe über, oder sie usuriren dasselbe; auch sklerosirt der Knochen unter ihnen bis zum Verschluss der Markhöhle. Bei stärkerem Wachsthum machen sie venöse Circulationsstörungen, die Haut über ihnen wird gedehnt, blass und zeigt ein stark entwickeltes Venennetz. Sie erreichen enorme Grössen, sind oft gemischt mit Myxomen, Fibromen und Chondromen, auch neigen sie zur Verkalkung und Verknöcherung. Ist die letztere Eigenschaft stark ausgeprägt, so nennt man sie auch Osteoidsarkome. Sie enthalten nicht selten einen ganz festen Knochenkern, von dem aus Blätter und Strahlen von Knochengewebe durch die Geschwulstmassen ziehen. Ausserdem kommt in ihnen gerade der fettige Zerfall und die käsige Umwandelung der Zellen und damit eine Erweichung und Verjauchung des Tumors frühzeitig und häufig zu Stande. Die myelogenen Sarkome dagegen haben anfänglich von der Knochenrinde gebildete Scheiden, die mit fortschreitendem Wachsthum immer dünner, doch auch wieder durch periostale Wucherungen ergänzt werden. Mit der Zeit aber durchbrechen die Geschwulstmassen dieselben. Seltener enthalten sie ein knöchernes Gerüst. Sie sind harte Sarkome, führen oft Riesenzellen und sind nicht selten mit Myxomen und Chondromen vermischt. Doch kommen auch medulläre Sarkome in dem Knochenmarke vor. Sie haben meist sehr stark entwickelte Gefässe und pulsiren deutlich. Daher erklären Volkmann und Lücke alle Knochenaneurysmen für pulsirende centrale Knochensarkome. Erweichungen und Cystenbildungen sind seltener in ihnen. Besonders finden sich die myelogenen Sarkome an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, und als Epuliden an Ober- und Unterkieferalveolarfortsätzen. Die centralen Sarkome gelten für relativ gutartig; doch habe ich wiederholt Allgemeininfectionen davon gesehen. Local ausserordentlich recidivfähige, weiche und saftreiche Sarkome gehen von den knöchernen Wandungen der Nasen-, Highmorshöhle und der Flügelgaumengrube aus. Sie erreichen schnell eine beträchtliche Grösse, erfüllen die Höhle, dringen in die benachbarten vor und brechen in die Orbita und die Schädelbasis durch. Durch Blutungen und Verjauchungen, durch die Behinderung der Ernährung und der Athmung führen sie aber meist schon früher einen hohen Grad von Kachexie und den Tod herbei.

Eine eigenthümliche Form der Sarkome findet sich in der Mamma, dem Hoden, den Ovarien als grosse weiche, relativ gutartige Geschwülste, die aus festen Massen, papillären Wucherungen und vielfachen, theils geschlossenen, theils unter sich communicirenden Cysten bestehen

(Cystosarkome). Doch entstehen die Hohlräume meist in Folge cystischer Umwandelung der Drüsengänge.

Die Sarkome der Lymphdrüsen (Lymphosarkome) haben wir bereits im Zusammenhange abgehandelt.

Die Sarkome sind im Allgemeinen weicher, als die Krebse und wachsen schneller als diese. Die spontanen Schmerzen sind meist geringer in ihnen, als in den Krebsen.

Aetiologie.

§ 1313. Dass die Sarkome sich oft aus angeborenen pigmentirten Nävis, oder aus Warzen entwickeln, haben wir bereits hervorgehoben. Die Sarkome gehören vorzugsweise den ersten Decennien des Lebens an, besonders treten die Knochensarkome zur Zeit der Wachsthumsperiode des Körpers, die Sarkome des Hodens zur Zeit der Entwickelung der Geschlechtsfunctionen auf. Einen hervorragenden Einfluss übt die Schwangerschaft auf die Entwickelung und das Wachsthum derselben aus. Sehr viele Sarkome werden auf ein Trauma, und zwar einmaligen Stoss oder Schlag zurückgeführt.

§ 1314. Die Prognose der Sarkome ist im Allgemeinen ungünstig, und zwar um so schlechter, je zellenreicher und weicher die Geschwulst, und je jäher ihr Wachsthum ist. Sie inficiren ihre Umgebung und den Gesammtorganismus meist schon in ungeahnt früher Zeit und in einer anfänglich nicht zu ermittelnden Weise; daher finden sich oft schon unmittelbar nach den frühzeitigsten Operationen locale und allgemeine Recidive. Da die regionären Lymphdrüsen bei den Sarkomen oft frei bleiben, so fehlt uns eine sonst sehr sichere Handhabe zur Beurtheilung ihrer Prognose. Die beste bieten die Riesenzellen- und Fibrosarkome, doch sind auch diese local sehr recidivfähig.

B. Neubildungen im Typus höherer Gewebsformen.

7. Die Angiome.

§ 1315. a) Der Tumor cavernosus hat den Bau der Corpora cavernosa penis: ein lockeres, schwammiges, bindegewebiges Gerüst, dessen unter sich communicirende, von Endothel ausgekleidete Hohlräume mit venösem Blute erfüllt sind. Diese Tumoren hängen mit Venen kleineren Calibers, nach Virchow nicht selten auch mit kleineren Arterien zusammen. Meist sind sie abgekapselt, seltener diffus; sie finden sich am häufigsten angeboren an Stellen, wo im fötalen oder im späteren Leben Fissuren bestehen (fissurale), oder erworben, besonders in pigmentirten Organen (Leber, Milz; viscerale). Erstere sitzen den Venen auf (phlebogene) oder enthalten viel Fettgewebe (lipogene). Sie zeigen ein fortschreitendes Wachsthum und können durch Exulcerationen zu gefährlichen Blutungen Veranlassung geben; doch sind auch Spontanheilungen an ihnen durch thrombotischen Verschluss der zuführenden Gefässe beobachtet. Am häufigsten sind sie mit Lipomen und Sarkomen combinirt.

Symptome. Blaue Farbe; Anschwellen beim Schreien; Schwinden des Tumors durch Druck auf denselben oder auf die zuführenden Gefässe, Schwellen beim Druck auf die central gelegenen Venenstämme;

weich bis zur Fluctuation; eigenthümlicher Sitz. Multiples Auftreten ist nicht selten.

§ 1316. b) Die Teleangiektasie (Muttermal). Bei derselben handelt es sich, wie Virchow und Rindfleisch gezeigt haben, nicht sowohl um Neubildungen von Gefässen, als um Neubildungen an den Gefässwandungen. Diese Tumoren stellen eine echte Hypertrophie der Capillargefässe ohne Vermehrung ihrer Zahl dar, welche sich noch mit einer mehr oder weniger bedeutenden Verlängerung derselben und mit einer Erweiterung ihres Lumens verbindet. Meist hängen sie mit dem arteriellen Systeme zusammen und führen arterielles Blut, kommen angeboren, und zwar entweder flächenhaft ausgebildet, oder geschwulstartig vor. Im ersteren Falle erreichen sie einen grossen Umfang (Feuermäler), im letzteren sind sie meist mit Lipomen verbunden. Hauptsächlich finden sie sich am Kopf und im Gesichte, nicht selten multipel.

Virchow nimmt einen direkten Uebergang aus der angeborenen Teleangiektasie in die cavernöse Geschwulst an. Erst entstehe aus der einfachen Teleangiektasie durch überwiegende Ektasie der Gefässe ein Naevus prominens; dann verdünne sich die Haut mehr und mehr, und es resultire eine plattrundliche Anschwellung mit sanft aufsteigenden Rändern, welche wegen ihrer blutrothen Farbe und hügeligen Oberfläche zum Vergleiche mit einer Erdbeere, Brombeere oder Maulbeere auffordere (Naevus morus s. ficus).

Sie erscheinen nach der Geburt als kleine rothe Pünktchen, welche solitär bleiben, sich selten spontan zurückbilden, meist aber weiter wachsen.

Symptome.

§ 1317. Hellrothe Farbe, zusammendrückbar, nicht schwellend, zuweilen deutlich pulsirend. Der Naevus flammeus (das Feuermal) ist oft von bedeutender Grösse und daher sehr entstellend; er ragt wenig über das Niveau der Haut empor.

§ 1318. c) Das Lymphangiom haben wir bereits kennen gelernt.

§ 1319. Die Prognose der Gefässgeschwülste ist günstig; doch werden sie oft sehr entstellend, da sich die flächenhaft ausgedehnten der Operation entziehen.

8. Die Myome.

§ 1320. Myome sind Geschwülste, in denen Muskelfasern den Hauptbestandtheil bilden (glatte = Leiomyome, quergestreifte = Rhabdomyome). Die Leiomyome haben die Textur muskulöser Membranen, wie sie am Darme, der Harnblase etc. vorkommen. Sie finden sich nach Sokolow besonders an der Brustdrüse im Bereiche der Warze, auch in der Vorsteherdrüse. Eine Zahl von Forschern hält sie aber für Spindelzellensarkome. Rhabdomyome kommen nie allein als einheitliche Neubildungen, sondern nur als Beimischungen zu anderen Geschwülsten (Sarkomen) vor. Die Myome haben kein chirurgisches Interesse.

9. Die Neurome.

§ 1321. Als unechte Neurome bezeichnet man alle im Verlaufe eines Nerven vorkommenden Geschwülste, besonders Fibrome und Myxome; die echten dagegen bestehen aus neugebildeten Nervenfasern (fibrilläre

Neurome Virchow's), und zwar das Neuroma fibrillare myelinicum mit markhaltigen Fasern, und das Neuroma fibrillare amyelinicum mit marklosen grauen Fasern und Ganglienzellen (celluläre, gangliäre, medulläre Neurome Virchow's). Das Neuroma fibrillare myelinicum ist am leichtesten zu erkennen, es findet sich im Verlaufe oder an den Enden der Spinalnerven in Erbsen- bis Haselnussgrösse und als Narben- und Amputationsneurom, besonders als Endanschwellung an den durchschnittenen Nervenfasern, sehr verwachsen mit dem Narbengewebe, mikroskopisch aus einem Geflecht von meist markhaltigen Fasern, mit wenigem Bindegewebe untermischt, bestehend. Die Fasern des Nerven, an denen die wahren Neurome sich entwickeln, laufen entweder in die Geschwulst hinein, oder die Geschwulst sitzt seitlich und isolirbar an dem Hauptstamme, oder sie drängt die Nervenbündel auseinander. Die Neurome treten oft multipel und nach einem Trauma auf, machen aber keine Metastasen.

Symptome.

§ 1322. Beeinträchtigung der Nervenfunction (Lähmung, Neuralgien, Krämpfe), Druckempfindlichkeit. Letzteres Symptom, der Sitz der Geschwulst und die Grösse der Nervenfunctionsstörungen im Verhältniss zur Grösse des aufgefundenen Tumors sichern die Diagnose.

§ 1323. Die Prognose ist günstig.

C. Epitheliale Geschwülste.

I. Der Krebs.

§ 1324. Der Krebs ist eine sehr häufige Krankheit. Besonders findet er sich im Gesichte an den Orificien, dem Mastdarm, dem Penis, der Scheide, dem Uterus, der Zunge, seltener an dem Oesophagus, dem Pharynx, an den Tonsillen, den Kiefern, unter den Drüsen am häufigsten in der Mamma, seltener in den Hoden, Eierstöcken, Schilddrüse, Speicheldrüsen.

Für denselben ist nicht mehr das alveoläre Gerüst, in dem die Zellen ruhen, charakteristisch, wie Virchow annimmt, denn es gibt auch alveoläre Sarkome, sondern der epitheliale Charakter und der epitheliale Ursprung der Zellen, die im bindegewebigen Stroma eingebettet sind (Thiersch, Waldeyer). Diese Zellen gehen entweder von den epithelialbekleideten Aussenflächen des Körpers (Haut und Schleimhäuten), oder von den secernirenden Drüsen aus. Sie gehen hervor aus einem degenerativen Wachsthum des Epithelialgewebes (Rindfleisch), zeigen lebhafte Theilungsvorgänge und dringen in Form von Zapfen oder Strängen in das subepitheliale Bindegewebsstratum der Häute, oder in das interstitielle Bindegewebe der Drüsen ein. Im anatomischen Bau und der Entwickelung gleichen die Krebse somit den offen mündenden Drüsen. Während Virchow annahm, dass Krebse auch aus dem Bindegewebe durch Vermittelung der indifferenten Granulationszellen hervorgehen könnten, wissen wir zur Zeit durch die Arbeiten von Waldeyer und Thiersch, dass dies histologisch unmöglich ist. Waldeyer definirt daher den Krebs als eine atypische Epithelialgeschwulst. Histologisch unterscheidet man nach Rindfleisch:

a) Das Drüsencarcinom.

Dasselbe geht von den Epithelien der Drüsen aus, die Zellen vermehren

sich durch Theilung und füllen erst das Lumen der Lobuli und Acini aus, die wieder nach allen Richtungen hin Auswüchse treiben und mit diesen in das benachbarte Bindegewebe eindringen. So entsteht:

α) Das weiche Carcinom (Carcinoma medullare, encephaloides, Markschwamm). Es enthält die meisten und grössten Zellen von oft undeutlichem epithelialem Typus, welche schliesslich sich zu vielfach gewundenen, mit Kolben besetzten Cylindern vereinen, doch sehr schnell der fettigen Metamorphose verfallen. Die Balken des bindegewebigen, streifigen, mit Spindelzellen versehenen Stroma umschliessen sehr weite Maschenräume. Es findet sich an den Speichel- und Brustdrüsen, am Eierstock, Hoden, Prostata, Schilddrüse, Nasenschleimhaut und stellt eine sehr maligne Geschwulst dar, die schnell zur Allgemeininfection und Kachexie führt.

β) Beim teleangiektatischen Carcinom (Fungus haematodes) dominirt von Anfang an die Gefässentwickelung, so dass das ganze Stroma von Gefässramificationen gebildet sein kann (Rindfleisch). Es zeigt häufig parenchymatöse Blutungen, von kleineren Heerden bis zu grossen Blutcysten, und dieselbe Malignität, wie der Markschwamm.

γ) Als sarkomatöses Carcinom bezeichnet Rindfleisch ein medulläres Carcinom, dessen Balken aus den charakteristischen spindelförmigen Zellen in ausserordentlich dicken Lagen bestehen. Es ist sehr bösartig, erreicht beträchtliche Grösse und findet sich besonders im Hoden und in den Nieren.

δ) Das harte Carcinom (einfaches Carcinom, Skirrhus, atrophirender Krebs, Carcinoma retrahens, Bindegewebskrebs) zeichnet sich durch grosse Consistenz aus, welche durch dicke Lagen eines derben, kurzfaserigen, mit spindelförmigen Elementen versehenen, gefässarmen, bindegewebigen Stromas hervorgerufen wird. Meist aber finden sich auch in ihm derbere, unter dem Messer knirschende und weichere gemischt; erstere im Centrum, letztere an der Peripherie gelagert. Es tritt in exquisiter Knotenform auf, die Schnittfläche der harten Massen sieht glänzend weiss aus und hat nur wenig Saft. Die zelligen Einlagerungen verfallen der fettigen Metamorphose, lösen sich auf und werden resorbirt. Da diese Rückbildung vom Centrum ausgeht, so zieht sich die Mitte eigenthümlich ein: Krebsnabel. So entstehen die Krebsnarben, in denen sich bindegewebige Faserzüge in allen möglichen Richtungen durchkreuzen und durchsetzen, und zwischen denen auch keine eigenthümlichen Krebszellen mehr, doch als Reste derselben fettiger Detritus liegt. Diese Narbenbildung ist aber keine Heilung, denn die krebsige Neubildung schreitet inzwischen an anderen Stellen weiter. Der Skirrhus findet sich besonders an der weiblichen Brust und am Magen. Er ist eine bösartige Geschwulst, doch wiederholt total durch eine Exstirpation beseitigt worden.

ε) Das colloide Carcinom (Carcinoma alveolare, Gallertkrebs) bildet eine weiche, gallertartig zitternde, durchscheinende Geschwulstmasse von heller Honigfarbe (Rindfleisch). Es ist ein elastischer, colloid entarteter Drüsenkrebs mit sehr schöner alveolärer Anordnung. Die stark gequollene Colloidsubstanz ruht in den Alveolen in concentrisch geschichteten Kugeln. Durch Usur der bindegewebigen Zwischenwände confluiren dieselben zu immer grösseren Massen. Die colloide Substanz geht theils aus einer Umwandelung der Zellen hervor, theils hält sie Rindfleisch für eine Anhäufung amorpher Bildungssubstanz epithelialer Zellen. Die colloiden Krebse sind sehr blutarm, local sehr infectiös; sie erreichen colossale Dimensionen, verallgemeinern sich aber langsam. Im Mastdarm, Dickdarm finden sie sich häufig, weit seltener im Magen, der Mamma, den Eierstöcken, der Leber.

b) Das Haut- und Schleimhautcarcinom.

α) Der Plattenepithelialkrebs (Epitheliom, Cancroid, Epidermoidalkrebs, Cancer) bildet eine weissliche, dichte und saftarme Geschwulstmasse von derber Consistenz, aus der bei Druck milchweisse, gewundene Fädchen hervordringen, welche aufgelöst aus echten Pflasterepithelien mit grossen, ei-

förmigen, doppeltcontourirten Kernen und grossen glänzenden Kernkörperchen bestehen. Diese Krebse entwickeln sich in Form von Warzen, oder als eine flache Anschwellung und Verhärtung, die sich mehr in die Tiefe als nach der Fläche ausdehnt, höckerig wird, bald aufbricht und ein Geschwür mit verhärtetem Grunde und harten, knolligen, wallartig aufgeworfenen Rändern bildet, von welchen aus die harte Infiltration sich langsam weiter verbreitet. Sie geht theils und vorwaltend von den Drüsen der Haut, besonders den Talgdrüsen, theils von den Zellen des Rete Malpighii aus. Es entwickeln sich mit der Zeit Epithelzellencylinder, die in das bindegewebige Stroma hineinwuchern und sich, wie Thiersch und Billroth meinen, durch Theilung der in ihnen enthaltenen Zellen, oder, wie Köster annimmt, durch appositionelles Wachsthum in Folge einer Metamorphose der Endothelien der Lymphgefässe, in welch letztere die Zapfen hineinwachsen, vergrössern und weiter entwickeln. Die Hauptmasse der Zellencylinder bilden die zwiebelartig concentrisch geschichteten, baumförmig verästelten Epithelzapfen (Perlkugeln, Perlknoten), in welchen durch die Schichtung und Abplattung der Zellen für eine grosse Menge derselben Raum gewonnen ist. Auch Riffzellen, d. h. Epidermoidalzellen mit sichtbaren leistenähnlichen Vorsprüngen kommen in den Cancroiden vor. Das Stroma des Cancroids bildet das verschobene und auseinander gedrängte Parenchym der Cutis oder der Mucosa, welches gleichfalls in üppige Zellenwucherung bis zu papillären Excrescenzen geräth. Rindfleisch hat gezeigt, dass durch den Wachsthumsdruck in den Geschwülsten die Circulation und damit die Ernährung der Zellen, besonders im Centrum der Geschwülste, behindert oder aufgehoben wird; daher treten bald regressive Metamorphosen der Zellen ein, welche zur Bildung atheromatöser Abscesse (Rindfleisch) führen, die confluiren, nach aussen durchbrechen und zur Verschwärung des Tumors Veranlassung geben. Sie sind bösartige Geschwülste, doch sind von ihnen radicale Heilungen durch Operationen vielfach beobachtet. Local sind sie aber doch sehr recidivfähig, wenn sie auch erst spät Allgemeininfectionen machen.

Thiersch unterscheitet 2 Formen des Hautkrebses: die flache (Ulcus rodens), welche mit der Ulceration beginnt und dem Lupus exulcerans im klinischen Bilde nicht unähnlich ist, und die tiefe, bei welcher der Verschwärung stets eine Verhärtung in der Tiefe vorausgeht.

β) Der Cylinderepithelialkrebs geht von den Drüsen aus, die mit Cylinderepithel bekleidet sind, und findet sich daher an der Kehlkopf-, Uterus-, Blasenschleimhaut. Nach Klebs erheben sich aus dem Fundus der Drüsentubuli spitze, knollige Auswüchse, die ganz aus Cylinderepithelien gebildet sind und zu reich gegliederten Papillen sich vergrössern, welche nach allen Richtungen wachsen. Zu gleicher Zeit sind auch an der freien Oberfläche der Schleimhaut üppige papilläre Wucherungen entstanden. Die Geschwulst stellt sich anfänglich als eine beetartige, später fungöse Oberflächenerhebung dar (Carcinoma villosum).

Verlauf der Krebse.

§ 1325. Die allgemeine Verbreitung der Krebse geschieht auf dem Wege des Lymphstromes durch Vermittelung der Lymphdrüsen. Der flache Hautkrebs beginnt schmerzlos und unmerklich als flache, harte Excoriation (besonders an den Lippen, der Zunge, an der Glans penis), auf der gesunden Haut (Ulcus rodens, der flache Epithelialkrebs). Er verläuft sehr langsam und schmerzlos, geht mehr und mehr in die Fläche, und die Granulationen sind sehr geringfügig. Während der Lupus central heilt, um peripher fortzuschreiten, beobachtet man am Ulcus rodens Heilungen nur ausnahmsweise und sehr spät. Die Drüsen bleiben frei oder schwellen erst nach Jahre langem Bestande. Der infiltrirte oder tiefe Epithelialkrebs kann auch mit einer flachen

Excoriation beginnen, doch zeigt sich bald die Infiltration in der Tiefe. Oefter aber erscheint er in Warzenform. Es bilden sich schnell ähnliche Verhärtungen in der Nachbarschaft, die mit dem Mutterknoten confluiren. Nach einiger Zeit tritt auch im tiefen Hautkrebse Verschwärung ein, und man sieht im Grunde der Geschwüre die Epithelzapfen liegen. Alle Gewebe werden in den Prozess hinein-, die Drüsen frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen. Durch Arrosion der Gefässe treten gefährliche Blutungen ein. Das Allgemeinbefinden wird erst spät ergriffen; secundäre Knoten in inneren Organen gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Der Krebs der Schleimhäute erhebt sich in Knotenform über das Niveau, exulcerirt früh, macht Blutungen, und frühzeitiger und häufiger, als der Hautkrebs, Allgemeininfection. Die Drüsenkrebse wachsen langsam, haben die Knotenform, ziehen schnell die bedeckenden und unterliegenden Gewebe in Mitleidenschaft. Die Patienten haben lancinirende Schmerzen. Die Lymphdrüsen werden frühzeitig afficirt, Tochterknoten schnell erzeugt, oft die ganze Region damit durchsäet. Der Cancer en cuirasse (Velpeau) erstreckt sich über beide Mammae in weiter Verbreitung als eine ganz harte derbe, mit Haut und Unterlage fest verwachsene, krebsige Geschwulst, welche schlieslich den ganzen Thorax umschliesst. Ablagerungen in inneren Organen treten ausnahmslos beim Krebse ein, besonders in der Lunge und in der Leber. Beim Brustkrebse gehen die Krebsknoten sogar direkt durch die Pleura in die Lunge. Auch die Kachexie beginnt bald. Ein auffallendes Symptom der Patienten mit Kachexia carcinosa ist die Osteopsathyrosis. Als Carcinosis miliaris bezeichnet man die acuteste Form der Allgemeinverbreitung der Krebse durch alle Theile und Organe. Dieselbe ist meist von Fiebererscheinungen begleitet. An den serösen Häuten tritt sie in Form schleichender Entzündungen auf: Peritonitis, Pleuritis carcinosa miliaris. Die Dauer des Drüsencarcinoms erstreckt sich über mehrere Jahre, je nach der Form desselben. Sehr lästig werden den Frauen die in Folge des Brustkrebses und der secundären Infectionen der Lymphdrüsen auftretenden harten Oedeme der Arme.

§ 1326. Die Prognose der Krebse ist sehr ungünstig: die harten Formen verlaufen im Ganzen langsamer und gelinder, als die weichen. Naturheilungen sind sehr selten, doch bleiben die Skirrhen öfter längere Zeit stationär. Verknöcherungen und Verkalkungen gehören zu den seltensten Ereignissen bei den Krebsen. Die Fälle aber mehren sich, in denen durch eine Operation der Krebs definitiv oder auf lange Zeit beseitigt wurde.

§ 1327. Die Diagnose der Krebse wird erleichtert durch den Sitz der Geschwulst, das Alter des Patienten (zwischen dem 35.—40. Lebensjahre beginnt die Prädisposition, und mit dem Alter nimmt sie beständig zu), die harte, knollige Beschaffenheit des Tumors, sein langsames Wachsthum, mässige Grösse, frühzeitige Verschwärung, die spontanen und Druckschmerzen in demselben, den frühzeitigen Eintritt von indolenten Lymphdrüsenanschwellungen und eine stetig fortschreitende Allgemeininfection.

§ 1328. Die Aetiologie der Krebse: Fest steht die Erblich-

keit der Krebsanlage. Besonders prädisponirt ist das Alter für die Krebse.

Traumen, und zwar öfters wiederkehrende (Druck der Pfeife auf die Lippen, Verletzungen dieser durch das Rasirmesser, bei den Schornsteinfegern das Eindringen von Kohlenruss in die Haut des Hodensacks) werden häufig als Ursachen der Carcinome angegeben. Bestimmte Autoren halten Reste unzertheilter Entzündungen für den Ausgangspunkt derselben (in der Mamma, im Hoden). Seltener, als die Sarkome, entstehen sie aus Warzen und Muttermälern.

II. Das Adenom.

§ 1329. Es ist ein reines Drüsenhyperplasma und besteht aus neugebildetem Drüsengewebe, welches als solches permanent bleibt. Von den Lymphdrüsen wird dabei abgesehen. Die Adenome gehen aus epithelialen Sprossen einer Mutterdrüse hervor, bleiben mit letzterer in histologischem und physiologischem Zusammenhange, oder liegen als abgesonderte Knoten in derselben. Congenital kommen sie auch in verirrten Drüsenkeimen heterotopisch vor. Die physiologischen Functionen der Mutterdrüse üben sie nicht aus. Im histologischen Bau gleichen sie der Mutterdrüse, doch fehlt ihnen der Ausführungsgang.

§ 1330. Aetiologie. Sie sind häufig angeboren und erblich. Endemisch kommt unter ihnen der Kropf am häufigsten vor (oft mit Cretinismus verbunden). Diese Form der Struma ist besonders von Gantiers und Wichmann studirt.

Als Ursachen des Kropfes werden beschuldigt:

a) Feuchte Luft und schlechtes Trinkwasser (Gletscherwasser, Tuffwasser, magnesiahaltiges Wasser [von Inglis, Grange, Virchow, Garrigon], organische Bestandtheile enthaltendes Trinkwasser Bouchardar, Köberle, Hoffmann]).

b) Geologische Verhältnisse (hochgelegene, sehr enge Thaleinschnitte oder feuchte, schattige, schmale Thäler [Billet, Grange, Garrigon]; auf erratischen Bildungen kommen seltener Strumen vor, als auf Tertiärformationen, am häufigsten entwickeln sich die Kropfmiasmen auf Muschelkalk, Muschelsandstein, Süsswassermolasse, weniger häufig auf Keuper und Lias, am seltensten auf Jura [Arthur Frey]).

c) Miasmatische Gifte (Virchow, Tourdes, Garrigon).

d) Parasitäre Gifte in Wasser und Boden (Lücke, Klebs).

Keine von diesen Anschauungen hat zur Zeit allgemeine Gültigkeit erlangt; vielleicht wirken verschiedene Ursachen an verschiedenen Stellen. Für die Erklärung des räthselhaften Zusammenhanges von Kropf mit Cretinismus hat die operative und experimentelle Erfahrung in der neuesten Zeit merkwürdige Thatsachen über die physiologische Dignität der Schilddrüse für die Function des Gehirns erbracht, von denen wir späterhin Einiges anführen werden. Auch epidemisch kommt der Kropf vor (Silberberg in Schlesien).

Für die Entwickelung der Adenome der Ovarien und der Mamma sind die verschiedenen Phasen des Geschlechtslebens von Bedeutung; traumatische Eingriffe werden vielfach als Ursachen der Adenome bebeschuldigt.

Arten derselben.

§ 1331. An den Hautdrüsen sind die Adenome im Allgemeinen selten (sie kommen an den Talgdrüsen noch am häufigsten vor), weit häufiger aber an den Drüsen der Schleimhäute, besonders in der Nase, an der

Portio vaginalis und am Mastdarm. Hier bezeichnet man sie als Schleimpolypen. Sie sind mit Wucherungen des submucösen Gewebes, sowie der Schleimhautepithelien verbunden und können eine beträchtliche Grösse erreichen. Die Mastdarmpolypen gehen mit Blutungen einher und finden sich nur in jüngeren Jahren. Sie haben einen langen Stiel und treten bei der Defäcation als rothe, leicht blutende Geschwulst in Beerenform hervor.

In der Mamma beobachtet man die Adenome diffus oder circumscript. Bei ersteren betheiligen sich entweder alle Gewebe der Brustdrüse, besonders das Fettgewebe (Hypertrophia mammae), oder auch dazu noch, oder selbst vorwaltend das Bindegewebe (Fibroadenoma mammae). Häufig entwickeln sich Retentionscysten in ihnen. Die isolirt in oder neben der Brustdrüse entstehenden Adenome sind entweder aus kolbigen Acinis (acinöses Adenom Förster's, Billroth's) oder aus langgestreckten Drüsenschläuchen (tubulöses Adenom Förster's, Billroth's) gebildet und oft mit einfachen oder zusammengesetzten Cysten (Cystoadenom) versehen. Sie entwickeln sich besonders bei Frauen, nach der Verheirathung und während der Schwangerschaft. Lücke vermuthet mit gutem Recht, dass sie aus accessorischen Brustdrüsen, durch Abschnürung im fötalen Leben entstanden, hervorgehen. Sie haben eine kugelige Form, sind beweglich, elastisch derb, schmerzhaft bei Druck, wachsen langsam und bleiben oft lange Zeit stationär. Die Adenome der Ovarien, Gebilde mit festen Geschwulstmassen in den Wandungen und centralen Erweichungscysten, interessiren uns hier nicht.

§ 1332. Für den Chirurgen haben besonders die Adenome der Schilddrüse, die Kröpfe, eine grosse Wichtigkeit.

Wenn wir von den hyperämischen Schwellungen der Schilddrüse während der Menses, der Gravidität etc. absehen, so kann man unterscheiden:

1. Die Struma follicularis: Hyperplasie der Schilddrüse. Colloide Umwandelungen der Albuminate kommen in der normalen Drüse häufig vor; wir sprechen aber erst vom Kropfe, wenn eine Wucherung der Follikelzellen besteht, wodurch schliesslich zapfenförmige Auswüchse, die sich vielfach verästeln und zu neuen Follikeln abschnüren, entstehen. Die Follikel sind somit nicht nur vergrössert, sondern auch vermehrt. Die Zapfen höhlen sich aus und werden blasig. Diese Struma hyperplastica kann in einem Theile der Schilddrüse, oder in der ganzen, oder in der sogenannten accessorischen Schilddrüse (zwischen Zungenbein und Schildknorpel am hinteren Umfange der Seitenhörner), ganz getrennt von der Schilddrüse entstehen. Je nachdem die Follikel, das Bindegewebe oder die Gefässe bei der weiteren Entwickelung dieser Kröpfe prävaliren, unterscheidet man:

α) Die folliculäre Form (weiche, fast fluctuirende, auf dem Durchschnitte gelblichröthliche, durch eine Bindegewebskapsel isolirte Knoten).

β) Die fibröse Form (die Follikel können ganz fehlen, die Intercellularsubstanz nimmt mehr und mehr zu, und so können derbe Fibrome entstehen: feste, bewegliche, isolirte Strumen in einem oder beiden Hörnern, zuweilen an identischen Stellen).

γ) Die vasculäre (aneurysmatische) Form (bald mehr arterielle, bald, und zwar häufiger, auch venöse Gefässektasien in korkzieherartig gewundenen Gefässen enthaltend: weiche Geschwülste, comprimirbar, bei arteriellen Ektasien deutlich pulsirend und schwirrend, bei venösen schwellend, bläulich durchscheinend).

δ) Die amyloide Form (von den Gefässen geht die amyloide Degeneration, aus und es entstehen wachsartige Knoten).

Die congenitalen Formen der Struma sind theils reine Hypertrophien der Schilddrüse, nicht selten mit teleangiektatischer Erweiterung der Gefässe verbunden, oder auch wohl letztere allein.

2. Die Struma gelatinosa befällt meist die ganze Schilddrüse und bildet gleichmässige, derbe Anschwellungen mit glatter Oberfläche. Sie kommt

bei Kindern und Neugeborenen nicht vor. Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst wie eine normale Schilddrüse, nur sind die Körner grösser, und kleinere oder grössere Räume mit Gallerte (einer schlüpfrigen, gelblichen, klebrigen, eiweissreichen Flüssigkeit, welche alle Eigenthümlichkeiten einer concentrirten Natronalbuminatlösung hat) erfüllt. Durch Wachsthumsdruck schwinden das Drüsen- und interstitielle Gewebe und die Gefässe, und so entstehen grössere cystische Räume. Durch interstitielle Gefässrupturen wird dem Inhalte der letzteren Blut beigemischt, wodurch derselbe nun eine bräunliche, schwärzliche Farbe erhält. Der fettige Zerfall der Zellen liefert dann auch Cholestearinbeimischungen zum Cysteninhalte.

Als Unterarten des Gallertkropfes unterscheidet Wölfler:

α) Das interacinöse Adenom. Es zeigt lebhafte Zellen- und Gefässneubildung und entsteht durch Neubildung junger Drüsenblasen im interacinösen Gewebe und Vergrösserung der alten. Erstere sind epitheliale Neubildungen, welche aus embryonalen, atypisch vascularisirten Drüsenformationen sich entwickeln. Dieselben können als solche persistiren oder in normal aussehendes Gewebe sich verwandeln. Diese Form charakterisirt sich durch zahlreiche, knotenförmige, leicht zu isolirende Neubildungen im Drüsengewebe. Letzteres wird durch das Wachsthum der Geschwülste verdrängt und atrophisch. Die einzelnen Knoten sind deutlich durchzufühlen.

β) Das Cystoadenom entsteht theils durch Neubildung runder Epithelzellen vom intraacinösen Gewebe aus (intraacinöses Cystosarkom), theils durch Vermehrung des Begrenzungsepithels der Drüsenblasen und durch Bindegewebsneubildung im interacinösen Gewebe (papilläres Cystosarkom). Während die Zellen der fettigen Degeneration verfallen, dehnen sich die Follikel aus und füllen sich mit einer eiweissartigen Flüssigkeit, das Intercellulargewebe schwindet mehr und mehr, und es entsteht eine Cyste aus grossen, zusammengeflossenen Follikeln. Diese einzelnen Cysten (Struma cystica multilocularis), die theils glattwandige, theils mit Ausbuchtungen versehene Höhlen darstellen, können zu einer einzigen grossen (Struma cystica unilocularis) confluiren. Die Cystenwandungen secerniren gleichfalls, und so kommt es, dass sich die Cysten nach der Punction schnell wieder füllen. Diese Form liefert colossale Geschwülste, die weit über die Brust hängen. Je älter die Cysten werden, um so derber sind ihre Wandungen, die bald deutliche Schichtung und viele Gefässe zeigen.

γ) Das Adenoma myxomatosum besteht aus einer hyalinen, structurlosen Zwischen- und Stützsubstanz, welche häufig mehr oder weniger fibrös degenerirt, indurirt und verkalkt erscheint, mit darin eingestreuten Drüsenzellenhaufen verschiedener Grösse und Art.

Verlauf der Kröpfe.

§ 1333. Die Kröpfe können durch Beseitigung ihrer Ursachen, durch schwere allgemeine Erkrankungen, durch Jodgebrauch etc. vollständig verschwinden. Besonders sieht man dies bei den folliculärhyperplastischen Formen, niemals bei den cystischen. Das Zwischengewebe und die Gefässe können verkalken oder verknöchern. Dies findet sich besonders an den Cystenwandungen. Acute Entzündungen treten in den Kröpfen nicht selten ein, besonders nach traumatischen Eingriffen, unreinen Punctionen (siehe Strumitis).

§ 1334. Symptome. Die Kröpfe entstehen langsam, doch hat man auch in seltenen Fällen ein jähes Auftreten grosser Strumen gesehen (Struma acuta, acutissima). Zuweilen machen dieselben auch bei beträchtlicher Grösse keine wesentlichen Störungen. Umgibt der Kropf aber die Trachea von allen Seiten, oder kann dieselbe durch Straffheit und Starre der Muskeln nicht ausweichen, oder wächst die Struma unter

das Sternum (Struma substernalis, Goître plongeant), oder legen sich harte knöcherne oder verkalkte Knoten zu beiden Seiten der Trachea, so wird die Luftröhre comprimirt und bekommt durch Atrophie der Knorpel die Form einer Säbelscheide (Demme). So entsteht grosse Athemnoth und ein laut hörbarer Stridor. Die Cysten können auch in die Trachea durchbrechen und plötzlich mit ihrem Inhalte die Lungen überschwemmen. So habe ich eine Patientin nach überstandenem Typhus unter grosser Dyspnoë plötzlich sterben sehen. Bei nervösen Leuten treten in Folge des Kropfes asthmatische Anfälle auf durch Druck der Geschwulst auf die Nervi recurrentes, wie Störck meint. Rose hat nachgewiesen, dass durch den Kropf bei längerer Dauer ganz allmählich Veränderungen in dem oberen Ende der Trachea zu Stande kommen, welche die Athmung erschweren, und Venenausdehnung und Venenüberfüllung am Kopfe und Halse, eine Erweiterung und Schwächung des Herzens bis zur fettigen Atrophie seiner Wandungen und jähen Tod bedingen. Durch den Druck atrophiren die Knorpel, und so wird die Luftröhre mehr und mehr in einen schlaffen Schlauch verwandelt. Bei jeder Bewegung des Halses, welche die Luftröhre aus ihrem geraden Hange verschiebt, müssen nun Athmungsbeschwerden und Asphyxie eintreten, weil das Rohr geknickt, verdreht, und sein Lumen verengt oder verschlossen wird. Die gleicher Zeit bestehende Herzschwäche kann in solchem Momente zum jähen Herzstillstande und imediaten Tode führen. Seltener sind Oesophagusstenosen durch den Kropf. Durch den Druck, den ein solcher auch auf die Halsgefässe ausübt, entstehen heftige venöse Stauungen. Die Gefässe werden nun auch durch die Kröpfe, wie Lücke gezeigt hat, dislocirt, und die Vena jugularis communis bei grossen Kröpfen durch die Venae thyreoideae nach innen gezogen, die Arterie nach aussen verschoben, so dass sie am äusseren Rande des Kopfnickers ganz oberflächlich unter der Haut zu liegen kommt.

Eine genaue Palpation, und die antiseptische Punctionen geben die sicherste Handhabe für die Unterscheidung der einzelnen Formen der Kröpfe.

§ 1335. Die Prognose der Adenome ist im Allgemeinen günstig, da diese Geschwülste als klinisch gutartig zu bezeichnen sind, doch treten Uebergänge in Krebs nicht selten bei ihnen ein. Die Prognose der Kröpfe ist wegen der eben erörterten Gefahren dubia.

Cohnheim hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher sich nach einfach gelatinösem Kropfe mannigfache Metastasen in den Lungen und den Knochen gebildet haben sollen. Ich habe den Patienten behandelt und die histologisch sehr bemerkenswerthe, kropfartige Geschwulst am Becken für das primäre Leiden gehalten, da der Kropf ganz klein war und klinisch gar nicht in die Erscheinung trat.

III. Die Papillome, Epitheliome, Onychome, Trichome.

§ 1336. Das physiologische Prototyp derselben ist die Papille der Haut und Schleimhäute. Die Papillome haben einen bindegewebigen Grundstock und erheben sich, wie die Papillen, über das Flächenniveau des subcutanen oder submucösen Bindegewebes. Jede einzelne Geschwulst ist klein, doch können die Zotten auswachsen und sich verzweigen, auch sich zu grösseren zottigen Gewächsen (dendritische Vegetationen) auf einem oder mehreren Stielen verbinden. Die Epithel-

bekleidung, welche bei den Papillomen der Schleimhäute schwach und hinfällig erscheint, ist bei denen der äusseren Haut dick, nicht selten zu Perlkugeln geschichtet und zur Verhornung geneigt.

§ 1337. Aetiologie. Sie kommen angeboren vor oder entstehen auf entzündlichen oder mechanischen Reiz.

§ 1338. Symptome und Verlauf. Meist stellen sie kleine Geschwülste dar, an den männlichen und weiblichen Genitalien werden sie aber auch faustgross. Sie wachsen langsam, nicht selten periodisch, werden bald stationär oder bilden sich auch spontan zurück. Multiples Auftreten ist nicht selten. Ulcerationen kommen oft an ihnen vor. Sie haben grosse Neigung, in Sarkome oder Krebse überzugehen.

§ 1339. Arten:

a) Papillome der Haut. Als Warzen (Verruca) bezeichnet man kleine, knopfförmige Gebilde der Haut, die als Wucherungen des Papillarkörpers der Haut beginnen. Verdickt sich die Epitheldecke über ihnen zu einer derben Hornschicht, so werden es sehr harte, rauhe Gebilde, tritt dies nicht ein, so bleiben sie weich. Meist sitzen dieselben auf einem hyperplastischen, gefässreichen Bindegewebsboden. Sie finden sich häufig bei Kindern kurz vor der Pubertät multipel an den Händen und im Gesichte und gelten für ansteckend. Nicht selten schwinden sie spontan wieder. — Das Hauthorn entsteht dadurch, dass auf einer Warze die Epithelzellen verhornen, die verhornende Masse sich nicht abstösst, sondern bei fortbestehender Epidermiswucherung immer höher wächst. So entstehen lange hornartige Auswüchse von rundlicher oder prismatischer, meist spiralig gewundener Form mit Längsrissen- und Querfurchen an der Oberfläche und stumpfer Spitze und von schmutzig bräunlicher Farbe. Sie finden sich hauptsächlich an der behaarten Kopfhaut, in der Stirn- und Schläfengegend und im Gesichte, fast stets aber isolirt. Sie können von selbst abfallen, erzeugen sich aber immer wieder. Als Onychome bezeichnet man eine meist in der Längsrichtung vor sich gehende Wucherung der Nägel; als Trichome pigmentirte, flache Fibrome der Haut mit Wucherung und Verhornung der epithelialen Bedeckung, von starkem Haarwuchse bedeckt (Naevus pilosus pigmentosus). Sie finden sich an Stellen, wo sonst kein Haarwuchs besteht: Gesicht, Rücken, und sind sehr entstellend, da sie meist einen bedeutenden Umfang haben. Porrum oder Naevus verrucosus nennt man angeborene pigmentirte Warzen. Hühneraugen (Krähenaugen, Leichdorne, Clavi) sind Schwielen über den Gelenkköpfen der Zehen aus verhornten Epithelien bestehend, hervorgebracht durch den Druck unzweckmässigen Schuhwerkes. Sie finden sich auch wohl zwischen den Zehen und an den Spitzen derselben. Durch den von ihnen ausgeübten Druck wird die Haut und das Fettgewebe atrophisch, so dass der am meisten gedrückte Theil der Epidermis zuletzt in Form eines Zapfens (Auge, Wurzel) in die Haut hineinragt. Unter denselben befindet sich meist ein Schleimbeutel, durch dessen Entzündung langdauernde Eiterungen entstehen können. Die Condylomata acuminata (Feigwarzen, Fici) sind vielästige Wucherungen der Papillen, über denen das Epithel zart bleibt und nicht verhornt. Sie haben eine schleimige Oberfläche (Feuchtwarzen). Besonders finden sie sich an den Genitalien und dem After und gehen aus Reizung der Haut durch Benetzung mit Eiter (Trippersecret) oder zersetztem Hautschmeer hervor. Es ist oft nicht leicht, dieselben von den Formen des Epithelkrebses zu unterscheiden, welche mit papillären Excrescenzen an der Oberfläche auftreten. Als entzündliches Hautpapillom bezeichnet Roser eine entzündliche Wucherung der Hautpapillen an begrenzten Stellen, welche mit einer Verwachsung der kolbig angeschwollenen Papillenenden und mit Bildung interpapillärer

Abscesse verbunden ist. Epithelioma molluscum nennt Virchow eine contagiös und multipel auftretende Hautgeschwulst, in der die atheromähnlichen Bälge zapfenförmige Gebilde zeigen, die in der Mitte amorphe Eiweissmassen wie die Epithelialkrebse einschliessen.

b) Papillome der Schleimhaut finden sich besonders als sogenannte Polypen in dem Ventriculus Morgagni des Larynx und als sogenannter Zottenkrebs des Mastdarmes und der Blase. Sie kommen im späteren Leben vor als weiche, stark blutende Geschwülste, welche aus schmalen, langen Papillen, von Cylinderepithel bedeckt, bestehen. Die Zotten in der Blase zeigen vielfache Verästelungen. Am Cervix uteri finden sich die Papillome als sogenannte Blumenkohlgewächse.

Anhang.

Die Cysten.

§ 1340. Wir haben schon gesehen, dass Cystenbildungen die verschiedenen Geschwulstformen compliciren. Als Cysten bezeichnet man abgekapselte, mit flüssigem Inhalt (dünn und wasserklar, breiartig und fettig, dick und consistent, serös, blutig etc.) erfüllte Hohlräume von runder oder rundlicher Gestalt. Der Cystenbalg ist von Epithel ausgekleidet, doch schwindet dasselbe mit der Zeit. Die Cysten sind einfach oder zusammengesetzt (uni-, multiloculär, ein-, vielfächerig) und bilden die häufigsten Geschwülste, kommen in allen Lebensaltern, oft auch angeboren, vor. Am grössten werden sie in den Eierstöcken.

Der Entstehung nach unterscheidet man

§ 1341. 1. Cysten in vorgebildeten Räumen entwickelt. Unter ihnen beschäftigen uns hier a) die Exsudationscysten nicht, b) die Abschnürungscysten haben wir bereits als Ganglien und Kiemencysten kennen gelernt. Daher haben wir nur noch c) die Retentionscysten kurz zu besprechen. Sie entstehen durch Retention solcher Secrete, welche im physiologischen Verhalten an die freie Oberfläche des Körpers gelangen, und zwar in Folge des Verschlusses des Ausführungsganges oder der Endigungen der tubulösen und acinösen Drüsen (durch Concremente [Gallen , Harn-. Speichelsteine], fremde Körper, Echinococcen, Verkalkung, Compression, Stricturen, Tumoren). Die Anhäufung des Secretes findet sich entweder in der Drüsensubstanz selbst oder in dem erweiterten Ausführungsgange. Die Secrete ändern sich mit der Zeit: sie verfallen der colloiden Eindickung (Meliceris-, Honigcysten), der Fettumwandlung (Cholestearinkrystalle treten auf) verbunden mit Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile, Concremente bilden sich in ihnen (Speichelstein, Gelenkmäuse). Die Cystenbälge können verkalken, verknöchern, platzen, sich entzünden, brandig werden.

Sie zerfallen nach Virchow:

α) In Follicularcysten.

Das Atherom (Lupia [Loupe der Franzosen], Grützbeutel) ist eine Retentionscyste durch Verstopfung des Ausführungsganges eines Haar- oder Talgfollikels. Eine verstopfte Talgdrüse, deren Inhalt sich in Form einer zusammenhängenden wurstförmigen Masse ausdrücken lässt, nennt man Comedo. Verschliesst sich der Ausführungsgang, und häufen sich die Secrete in der Drüse, so entsteht ein Milium (Hirsekorn), durch Vergrösserung desselben das Atherom. Als Molluscum bezeichnet man polypöse Atherome, über denen die Haut warzenähnlich verdickt ist. Am häufigsten werden die Atherome auf dem behaarten Kopfe beobachtet, und zwar meist multipel. Runde, später planconvexe Geschwülste, die oft noch die deutlichen Spuren des früheren Ausführungsganges zeigen, gefüllt mit einem dicken, weisslichgrauen Brei (aus epidermoidalen Zellen, verfetteten Epithelien, Cholestearintafeln, Fettkrystallen und freiem Fett bestehend). Auch Verkalkungen des Inhaltes der Atherome, wie des Cystensackes, kommen vor; sehr selten sind

aber Verknöcherungen des Sackes. Die Atherome wachsen, indem das Mutterepithel des Sackes immer neue Epithelmassen producirt, während die älteren Producte nach der Mitte verschoben werden. Sie erreichen mit der Zeit die Grösse eines Apfels, sind anfänglich frei beweglich, verwachsen aber durch entzündliche (meist durch Traumen herbeigeführte) Reizungen mit ihrer Bedeckung und Unterlage. Mit der Zeit exulceriren sie und bilden Fisteln, oder vereitern vollständig bis zum Verschlusse oder zur Ausstossung des Balges. Auch Umwandelungen in Epithelialkrebse sind wiederholt beobachtet worden (Lücke, H. Fischer).

β) Die Schleimcysten.

Von diesen interessiren uns die an den Lippen, der Wangenschleimhaut, an der hinteren Pharynxwand und im Kehlkopfe vorkommenden. Sie sind meist klein und mit einem schleimig-serösen Inhalte erfüllt. Virchow nimmt an, dass auch der sogenannte Hydrops antri Highmori in einer Ausfüllung dieses Raumes durch eine grosse, anfangs wandständige Schleimcyste bestehe. Auch aus den Zahnsäckchen entwickeln sich sehr häufig Cysten an der äusseren Fläche des Kiefers und in die Nasen- und Highmorshöhle hinein.

γ) Die Retentionscysten in den Drüsen.

Die Ranula (das Fröschlein) ist eine unter der Zunge, vor dem Frenulum linguae gelegene, bis zum Rachen (einseitig oder doppelseitig) reichende, die Zunge nach oben drängende, durchsichtige, glatte, deutlich fluctuirende, mit einem zähen, schleimigen Inhalte versehene Geschwulst, welche bei stärkerem Wachsthum durch die Muskelzwischenräume unter dem Kinn wächst und am Halse zum Vorschein kommt und Schlingen und Sprache behindert. Ueber die Genese dieser Cysten ist noch vielfach Streit.

Sie entstehen: 1. durch Verstopfung des Ductus Whartonianus, als eine Ektasie des letzteren (Ptyalektasie); 2. durch Verstopfung kleinerer Sammelgänge, als eine cystische Entartung der Drüsenläppchen selbst (Ptyalokele); 3. in seltenen Fällen als ein Hygrom des Fleischmann'schen Schleimbeutels unter dem Genioglossus; 4. sie haben mit den Kiemengangscysten am Halse eine analoge Genese (Roser). 5. v. Recklinghausen führte die Ranula auf die Blandin-Nuhn'sche Zungendrüse, Neumann auf die Bochdalek'schen Drüsenschläuche der Zungenwurzel zurück.

Neumann hat, gestützt auf den Befund von Flimmerepithel auf der Innenwand der Cysten, nachgewiesen, dass die Ranula aus einigen, mit dem Foramen coecum (das nicht blind, sondern in einem gerade nach hinten gegen das Ligamentum glosso-epiglotticum medium verlaufenden Gang, der zahlreiche Schleimdrüsen besitzt, endet) in Verbindung stehenden, in dem hinteren Theil des Musculus genioglossus verborgenen, drüsenartigen, mit Flimmerepithel bekleideten Schläuchen (Bochdalek jr.) hervorgehe.

6. Sie entsteht aus erweichten Myxomen, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat. 7. Dermoidcysten finden sich häufig unter der Zunge.

Milchcysten kommen in der Mamma vor (Galaktokelen). Der Inhalt ist anfangs Milch, später wird er serös oder colloid oder hämorrhagisch. Sie finden sich zur Zeit der Lactation oder in der Involutionszeit.

Dass die Ovarialcysten durch Ausdehnung der Graaf'schen Follikel oder ihrer embryonalen Anlage, den Flüger'schen Schläuchen, entstehen können, scheint zweifellos festgestellt zu sein. Sie sind bald uni-, bald multiloculär und enthalten im ersteren Falle eine klare, wenig fadenziehende, im anderen eine dicke, gallertige Flüssigkeit, die sich chemisch durch hohen Gehalt von Mucin und Paralbumin, mikroskopisch durch eine starke Beimischung von Epithelien, Körnchen- und Colloidkugeln auszeichnet.

Die Spermatokelen entwickeln sich aus blinden Hodencanälchen und enthalten eine seröse Flüssigkeit mit vielen Samenfäden.

§ 1342. 2. Unter den Cysten neuer Bildung haben wir die Erweichungscysten bereits als eine Phase des Geschwulstlebens kennen gelernt. Solange sich dieselben durch die weitere Verbreitung des Erweichungsvorganges auf die Nachbarschaft vergrössern, fehlt ihnen eine abgrenzende Membran. Späterhin aber schliesst sie das angrenzende Gewebe organisch und in einer mehr oder weniger glatten Höhle von dem Erweichungsheerde ab. Wir haben auch gesehen, dass sich Cysten aus Blutextravasaten, um eingedrungene fremde Körper und an

Stellen, die einem constanten Drucke ausgesetzt sind, in Form von accidentellen Schleimbeuteln, bilden können. Hier interessiren uns noch:

a) Die Cystenhygrome. Es sind angeborene Cysten, die sich vorzugsweise am Halse und am Perinäum und der Sacralgegend finden. Die Hydrocele colli, die man früher auch hierher rechnete, ist mit Recht ausgeschieden, da sie als Retentionscyste in den Resten der Kiemenbogen zu betrachten ist. Die Hydrocele colli findet sich in der Gegend zwischen dem Processus mastoideus und dem Zungenbein, ferner am inneren Rande des Sternocleidomastoideus und endlich in der Fossa supraclavicularis. Aus dem zweiten und dritten Kiemengange entstehen häufiger Cysten, aus dem vierten vorwaltend Fisteln. Ihr Sack trägt eine mehrfache Epithelbekleidung. Sie können beträchtliche Grössen erreichen und Druck auf die wichtigen Organe und Gewebe des Halses ausüben. Ein anderer Theil der sogenannten Cystenhygrome des Halses gehört zum Lymphangioma cysticum (siehe Erkrankungen der Lymphgefässe) und ist mit Endothel ausgekleidet.

b) Die Dermoidcysten (Lebert) reproduciren auf ihren aus Hautgewebe bestehenden, zarten, mit einem Pflasterepithel bekleideten Wandungen die sämmtlichen Gebilde der Cutis (Haarfollikel, Talg-, Schweissdrüsen, Papillen). Sie liegen oft dem Knochen auf und sind mit dem Perioste verwachsen. Ihr Inhalt gleicht bei den oberflächlich gelegenen (in der Orbita und ihrer Umgebung, am Boden der Mundhöhle, in der Jugulargegend, auf dem Sternum) dem der Atherome, bei den tieferen oder in den Organen (Ovarien, Hoden, Gehirn, Augen, Mediastinum etc.) gelegenen finden sich auch Haare, Hauthörner, Zähne, selbst rudimentäre Knorpel und Knochen, seltener flüssiges Fett (Oelcysten) in ihnen. Sie gehen aus verirrten abgeschnürten Resten des äusseren Keimblattes hervor, sind also angeboren und entwickeln sich besonders während der Pubertät spontan oder nach einem Trauma. Sie wachsen langsam, verknöchern und verkalken nicht, können aber vereitern oder verjauchen.

c) Sehr interessant sind die Blutcysten, welche besonders am Halse beobachtet werden.

α) Ihr Inhalt ist durch Druck zu entleeren:

Nach Michaux entstehen sie 1. in der Mehrzahl der Fälle aus einem Angiom der Venenwand (Plenk, Virchow, Volkmann), das sich mehr und mehr vergrössert und die Wandung des grossen Blutgefässes zum Schwunde bringt, während die Septa zwischen den einzelnen Abschnitten der Geschwulst successive untergehen, so dass schliesslich eine einzige grosse Cyste mit buchtigen Wandungen von cavernösem Bau resultirt, die an Stelle der Vene getreten ist. 2. In der Nähe der Einmündungsstelle in eine grosse Vene bildet sich eine Ektasie einer kleineren, es entsteht ein Varix von beträchtlicher Ausdehnung, der bei engen zu- und abführenden Gefässen thatsächlich als Cyste imponirt (Gruber). 3. Die Geschwulst ist bedingt durch angeborenen Defect im Gefässsystem (Koch); an Stelle der Subclavia ist eine grosse Blutcyste getreten. Diese Annahme wird noch bestritten.

Die Wandungen dieser Cysten entsprechen denen der Gefässe, besonders der Venen, man fand aber auch cavernöses Gewebe in ihnen eingebettet; Koch, Günther und Bogardi erachteten ihren Bau am meisten dem des Herzfleisches ähnlich. Der Inhalt kehrt nach jeder Punction wieder. In Volkmann's Falle machten die Cysten Suffocationsanfälle.

β) Sie sind nicht durch Druck zu entleeren.

a) Dies sind Cysten, die erst Serum, dann Blut bei den Punctionen entleeren (Birkelt). Hüter fand bei der Exstirpation einer solchen Cyste Fehlen der Vena jugularis interna. Lücke konnte nachweisen, dass Cysten der Art entstehen durch Eindringen von Blut in eine primär seröse Cyste (Lymphcysten).

b) Oder diese Cysten sind aus einem Trauma hervorgegangen, enthalten von Anfang an Blut und wachsen allmählich zu bedeutenden Geschwülsten an. Der Sack, der sich um dieselben bildet, muss den blutig serösen Inhalt secerniren. Er geht offenbar aus den Geweben hervor, in welchen die Blutung durch eine Contusion statthatte. Die Cysten sind ganz abgeschlossen und hängen mit grösseren Gefässen nicht zusammen. Ich habe sie in der Grösse mehrerer Fäuste am Halse und in Kopfgrösse über dem linken Trochanter major und Gefäss beobachtet. In meinen Fällen wurde heftiger Schlag und Stoss, in dem von Costelli Heben einer schweren Last als Ursache des Tumors beschuldigt. Der Sack war in meinen Fällen ganz glatt und hatte keinen Epithelbelag. Die Geschwülste waren allmählich gewachsen und nach dem Trauma so klein, dass sie erst nicht beachtet wurden. Der

Inhalt bestand aus einem dünnen, venösen Blute ohne Coagula. Ihre Bildungsart hat auch viel Wunderbares.

Die Behandlung der Geschwülste.

§ 1343. 1. Eine innere oder medicamentöse Behandlung ist nur von Erfolg, wenn die Geschwulst auf syphilitischem oder tuberkulös-skrophulösem Boden erwachsen ist, oder bei Kröpfen. Im ersteren Falle nützen die Mercurialien und Jodkali, im zweiten die Antiskrophulosa, besonders Arsenik in langem Gebrauche und grossen Dosen, bei letzterem die Jod- und Eisenpräparate. Man soll bei den Kröpfen aber vorsichtig mit den Jodpräparaten vorgehen, da durch einen jähen Zerfall des Tumors und rasche Aufnahme der Producte desselben in die Blutbahn leicht schwere Collapszustände (Strumismus) hervorgerufen werden können, von denen die Patienten sich nur schwer erholen. Die früher als specifisch gegen maligne Neubildungen gerühmten Mittel (Conium maculatum, Opium, Arsenik, Kali chloricum etc.) sind leider durchweg werthlos.

2. Man hat früher versucht, durch Blutentziehungen, Derivationscuren, Compression, Anwendung der Kälte das Wachsthum der Geschwülste zu beschränken, doch haben sich auch diese Verfahren als erfolglos gezeigt.

3. Radicaloperation.

a) Allmähliche Auflösung des Tumors sucht man zu erreichen:

α) Durch die Unterbindung der zuführenden Gefässe (Harvey, Schröder, van der Kolk) — eine mit Recht verlassene Methode.

β) Durch die Elektrolyse. Dieselbe hat viel warme Lobredner (Nélaton, Nefftel); ich habe sie oft versucht und mit aller Sorgfalt, kann aber von keinem sicheren Erfolge bei irgend einer Geschwulstform, die Kröpfe ausgenommen, berichten. Ich habe, ehe sie von Schwalbe warm empfohlen wurde, 3mal bei vasculären Kröpfen eine sehr gute Wirkung von ihr gesehen.

γ) Die Injection von Flüssigkeiten in Geschwülste hat man vorgenommen theils um eine Coagulation des Blutes (Liquor ferri sesquichlorati in Angiome) oder um einen raschen Zerfall und Auflösung der Geschwulstmassen zu bewirken (Lapislösungen [Thiersch], verdünnte Essigsäure [Broadbent], Arseniklösungen, Ueberosmiumsäure [Delbastaille, Pfeilsticker] $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze von einer 1%igen Lösung, Carbolsäurelösungen). Alle diese Methoden haben sich mit Recht nur eines kurzen Daseins erfreut. Nur bei den knotenförmig und circumscript auftretenden weichen Kröpfen haben sich die von Luton und Lücke empfohlenen antiseptischen Injectionen von Jodtinctur (10 Tropfen der Tinctura Jodi fortior pro dosi; Schwalbe nimmt nur Spiritus), wobei man die grossen Hautvenen zu vermeiden und den Knoten gut zu fixiren hat, sehr bewährt. Diese Injectionen werden nach Bedürfniss wiederholt. Es zeigt sich, wenn sie gut wirken, eine Einziehung im Kropfknoten. Bei den gelatinösen Kröpfen habe ich danach Eiterung eintreten sehen, obwohl ich die Spritze gut gereinigt hatte; ich musste grosse Incision und feuchte antiseptische Verbände machen. Einmal trat eine Lähmung des rechten Armes bei einer Frau gleich nach der Injection mit den heftigsten Schmerzen ein, die aber in 2 Wochen wieder gehoben wurden, zweimal habe ich starke asthmatische Anfälle von sehr bedrohlichem Charakter nach solchen Injectionen bei Kröpfen gesehen. Oefters klagten die Kranken über heftige Schmerzen, die nach dem Ohre und der Kiefergegend ausstrahlten.

Bei einkammerigen Cysten hat man nach der Punction Jodinjectionen angewendet, um eine adhäsive Entzündung des Sackes und Obliteration desselben zu erzeugen. Je dünnwandiger die Cyste, je flüssiger ihr Inhalt, um so sicherer erreicht man damit einen guten Erfolg. Da aber diese Bedingungen sich doch nur selten finden, so ist auch letzterer relativ selten. Zur Punction der Cysten (namentlich in Kröpfen)

nimmt man einen dicken Troicart, spült nach der Entleerung des Inhaltes mit Carbolwasser (2—3 %) nach und injicirt dann Jodtinctur mit langsamem Druck und bis zur völligen Ausfüllung der Cyste. Die gute Hälfte der injicirten Flüssigkeit lässt man in der Cyste. Ich habe aber in einem Falle sehr bedrohliche Vergiftungserscheinung danach eintreten sehen: tiefen Collaps, Oppressionen und Blutungen an verschiedenen Stellen des Körpers. Der Patient hat sich sehr langsam erholt.

b) Zerstörung der Tumoren durch Aetzung.

Das früher so beliebte und als specifisch gerühmte Cauterium potentiale (Kali causticum, Chlorzink, Arsenik, Chrom-Salpetersäure) ist als sehr schmerzhaft, gefährlich (wegen der Anätzung der Gefässe) und unsicher allgemein verlassen gegenüber dem Cauterium actuale, seitdem man die bequemen Methoden der Galvanokaustik und des Pacquelinschen Brenners hat. Aber auch die Wirkung des Cauterium actuale ist eine sehr beschränkte, und man wird daher zu seiner Anwendung nur schreiten, wenn man dem Tumor nicht anders beikommen kann, oder wenn grosse Blutungen zu befürchten oder Reste des Tumors nach der Operation zu zerstören sind. Besonders beliebt sind die Aetzungen bei den Angiomen. Sie haben aber durchweg den Fehler, dass sie Eiterungen und entstellende, zur Keloidbildung neigende Narben hinterlassen, auch leicht zur Entwickelung von Rosen Veranlassung geben. Ganz verlassen ist das Impfen von Pocken auf Angiome, denn es treten Blutungen und selten Heilungen dabei ein.

c) Die Incision der Geschwulst ist vielfach bei den Cysten, besonders in Kröpfen (Beck, Schinzinger) ausgeführt. Mit Vermeidung der Gefässe wird der Sack breit in seiner Längsaxe gespalten, dann an den Enden und Seiten mit der Hautwunde vernäht, mit 3 %iger Carbollösung ausgespült und mit einem Jodoformtampon gefüllt. Letzteren entfernt man nach 3—5 Tagen und behandelt dann unter der antiseptischen Occlusion. Diese Methode ist bei fixirten Cysten, die man nicht exstirpiren kann oder mag, sehr brauchbar.

d) Die Ligatur mit ihren vielfachen Modificationen, die Abquetschung der Tumoren (Ecraseur Chassaignac's) sind heute mit Recht verlassen, denn sie vermeiden die Blutung nicht, wie sie versprechen, machen viel Schmerzen und sind unsicher in der Wirkung.

e) Die Exstirpation.

Die Exstirpation der Tumoren ist das älteste, sicherste, fast überall verwendbare Verfahren zur Ausrottung derselben. Man kann die Narbe nach Belieben anlegen und den Schnitt so führen, dass man alles entfernt und auch zu den Drüsen gelangt. Die Blutung ist nicht zu fürchten. Dennoch hat man vielfach bestritten, dass man alle Tumoren exstirpiren darf. Bei den malignen hat man von der Operation und der damit verbundenen Blutung eine Steigerung der Kachexie und dadurch ein früheres und weitverbreitetes Eintreten einer Allgemeininfection und den unausbleiblichen Eintritt localer Recidive gefürchtet. Die Erfahrung hat diese Anschauung sicher widerlegt, denn es sind unzweifelhafte Heilungen durch die frühzeitige und gründliche Exstirpation von Krebsen und Sarkomen erzielt. Ausserdem aber befreit doch auch die Operation die Patienten von der beständigen Angst und Sorge vor dem Tumor, von den schlafraubenden Schmerzen und von dem schrecklichen Siechthum der stinkenden Verjauchung der Tumoren, welche die armen Kranken auch für ihre Umgebung zur grössten Qual macht. Wenn die Exstirpation der malignen Tumoren daher heute

wieder mit gutem Rechte im allgemeinen Gebrauche ist, so hat man doch auch gelernt, dieselbe nur dann zu machen, wenn sie Aussicht auf einen länger dauernden Erfolg verspricht, d. h. wenn der Tumor local, soweit es sich entscheiden lässt, vollständig zu entfernen ist, wenn noch keine Allgemeininfection und multiple Verbreitung besteht, und wenn der Kräftezustand des Patienten noch einen solchen Eingriff gestattet. Irrthümer laufen dabei dem geübtesten Chirurgen oft genug unter. Dagegen haben sich gegen die Totalexstirpation der Kröpfe in der neuesten Zeit mehr und mehr Bedenken geltend gemacht, obwohl man gelernt hat, die grossen Schwierigkeiten und Gefahren derselben durch eine verbesserte Technik zu überwinden (Billroth, Rose). Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass psychische Alterationen solchen Operationen folgen, so wunderbar dies Ereigniss nach dem Stand unserer physiologischen Kenntnisse erscheint.

Als weitere Gefahren nach totalen Kropfoperationen sind noch bekannt:

1. Abknickung der Säbelscheidentrachea und Trachealstenose und dadurch bedingte Erstickung.

2. Tetanie (Weiss).

3. Epilepsie (Mikulicz und Obalinski).

4. Lähmung der Kehlkopfmuskeln (in 14,63 % der Operirten eintretend nach Jankowski), die zu Alteration der Stimme, Respirationsstörungen führt.

5. Auffallend ist das Auftreten von Myxödem nach Kropfexstirpationen (einem starren weitverbreiteten Oedem am Halse, das beim Durchschnitt glasig trübe, wie Schleimgewebe erscheint, die Respiration behindert und grosse Athemnoth herbeiführt). Kocher hält dasselbe für ein Symptom chronischer Asphyxie und glaubt, dass es durch Erweichung und Stenose der Trachea bedingt werde. Hadden nimmt an, dass es durch einen Krampf der Capillaren, von einer Sympathicus-Reizung ausgehend, hervorgerufen werde. Horsley erklärt dagegen die Schilddrüse für eine nothwendige Drüse, welche die Mucinanhäufung im Körper verhindere, und nach deren Wegnahme durch Mucinanhäufung (Myxödem) der Tod eintrete. Für diese Auffassung spreche auch die Erfahrung, dass nach Wegnahme eines Drüsenlappens der zurückbleibende sich vergrössere, und erst nach dessen späterer Entfernung Myxödem auftrete.

Da die Totalexstirpation der Schilddrüse wegen dieser Folgezustände als ein physiologisch unzulässiger Eingriff erkannt ist, so haben:

a) Socin, Reverdin und Wolff die intraglanduläre Ausschälung der strumös entarteten Partie der Schilddrüse geübt, wie man es bei den Kropfcysten schon immer machte. Meist sind die Knoten durch eine Kapsel getrennt von dem normalen Gewebe; daran muss man sich halten. So vermeidet man auch grössere Blutungen. In die Höhle wird ein Drain gelegt, die Drüse durch Catgutnähte vereinigt, darüber Muskel- und Hautnaht. Fuchs hat experimentell nachgewiesen, dass ein Theil der Schilddrüse das ganze Organ in seiner Function ersetzen kann. Diese Methode ist leicht ausführbar, ungefährlich, macht keine Kachexie und gibt ein gutes kosmetisches Resultat.

b) Mikulicz resecirt die kranke Schilddrüse, indem er zwei wallnussgrosse Stücke zurücklässt. Letztere dürfen aber nicht krank sein, sonst functioniren sie nicht, wie Kocher und Reverdin erfahren haben.

c) Wölfler unterbindet die Arterien in ihren Hauptstämmen, doch ist dies Verfahren unsicher und gefährlich.

Wenn nach der Totalexstirpation, wie öfter beobachtet, keine Kachexie eintrat, so sind wohl eine oder mehrere Nebendrüsen vorhanden gewesen. Streckeisen fand beim Fötus und Neugeborenen in 50 % Schilddrüsenreste vor und auf dem Zungenbeine. Bei 67 Totalexstirpationen trat nach Garré 31mal Kachexie ein.

Als Regeln für die Geschwulstexstirpationen gelten:

1. Möglichst früh operiren.

2. Möglichst viel, doch nur gesunde Haut sparen. Nur bei sehr grossen Geschwülsten nimmt man einen Theil der stark ausgedehnten gesunden Haut mit fort.

3. Der Tumor muss weit über die Grenzen des Gesunden entfernt werden. Die meisten Recidive entstehen in der Narbe. Soweit die Haut mit dem Tumor verwachsen ist, kommt sie mit fort.

4. Der Hautschnitt wird meist in Form einer Ellipse gemacht und so gelegt, dass man von ihm aus bequem zu der Drüsengegend gelangen kann.

5. Die Ausschälung des Tumors geschieht möglichst stumpf mit dem Skalpellstiel oder dem Finger. Die zunächst gelegenen und entfernten Lymphdrüsen müssen genau untersucht und gründlich entfernt werden, sobald sie verändert sind. Bei der Amputatio mammae ist daher die Eröffnung der Achselhöhle unerlässlich, denn die kranken Drüsen können versteckt liegen. Bei der Lösung und Ausräumung der Drüsen in der Achselhöhle soll man möglichst wenig schneiden, doch so gründlich verfahren, dass auch das ganze Fett mit entfernt wird. Bei tiefliegenden Tumoren geht man, wie es Langenbeck gezeigt hat, zuerst direkt auf die grossen Gefässe am zu- und abführenden Ende los, um sie freizulegen und zu jeder Zeit comprimiren oder unterbinden zu können. Man darf sich nicht scheuen, Knochen zu reseciren und Körperhöhlen zu eröffnen, wenn es sich um eine radicale Entfernung eines Tumors handelt.

Jedes Gefäss wird gleich nach der Durchschneidung unterbunden. Sorgfältige Blutstillung ist die erste Bedingung eines guten Wundverlaufes.

7. Der Tumor wird in einer Sitzung entfernt, so gross er auch ist.

8. Die Operation wird unter antiseptischen Cautelen gemacht, und die Wunde unter der antiseptischen Occlusion behandelt. Früher hielt man eine Eiterung für heilsam, davon ist man längst abgekommen. Defecte werden plastisch ersetzt, und zwar gleich bei der Operation, denn je länger man zögert, um so grösser werden dieselben durch narbige Retraction.

9. Die Narbe muss noch einige Zeit durch eine weiche Decke geschützt und fleissig revidirt werden.

10. Auch die localen Recidive entfernt man so früh und gründlich wie möglich.

Sind die Geschwülste nicht mehr radical zu entfernen, oder verweigert der Patient die Operation, so hat man 1. dafür Sorge zu tragen, dass sie äusseren Schädlichkeiten nicht ausgesetzt sind; 2. tritt Ulceration ein, so muss man die Geschwüre, so viel es geht, antiseptisch behandeln; 3. die Schmerzen der Patienten durch Opiate mildern; 4. die Blutungen durch Anwendung der Styptica, Glühhitze, Unterbindung und Umstechung der Gefässe stillen; 5. Nussbaum empfiehlt, bösartige, nicht mehr operable Geschwülste, tief zu circumcidiren, weil dadurch weiche, zu raschem Zerfall geneigte Geschwülste verdichtet, deren Stroma solider würde, profuse Verjauchungen und schwer stillbare Blutungen beseitigt, nicht operable Geschwülste zu operablen würden. Ich habe diese guten Erfolge niemals nach dem Eingriffe gesehen. 6. Von der Einimpfung der Rose auf solche Geschwülste haben wir schon eingehender gehandelt.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Sachregister.

(Die Zahlen bedeuten Seitenzahlen.)

A.

Abscess 311,
Aetiologie 314, Symptome 316, Arten des Abscesses 316, Diagnose 323, Prognose 323, Behandlung 324, peripleuritischer 328, prävesikaler 329, retroperitonealer 330, Kothabscesse 330, Harnabscesse 331.
Acupressur 410.
Adenom 887.
Aether 33, 39.
Aethernarkose 33.
Aethylbromür 40.
Aethylenchlorid 36.
Akinesis s. Lähmung.
Aktinomycosis,
Historisches 199, Aetiologie 201, Klinisches 202, Diagnose 205, Behandlung 206.
Aldehyd 36.
Alkohol-Chloroformnarkose 36.
Alkoholismus s. Delirium.
Amputation
bei complicirten Fracturen 612, bei Gelenktuberkulose 690, bei perforirenden Gelenkwunden 713.
Amyleninhalationen 36.
Anästhesie, locale 39.
Anchylose 739,
Behandlung 741.
Aneurysmen 435,
Symptome 438, Aetiologie 439, Prognose und Behandlang 441.
Angina Ludovici 266.
Angina phlegmonosa 261.
Angioleukitis s. Lymphangoitis.
Angiom 881.
Anthrax s. Karbunkel.
Antiseptica 61,
Zubereitung und Verwendung 67.
Aposthema s. Abscess.
Aplasie der Muskeln 469.
Arterienverstopfung 369.
Arteritis 431.
Arthrektomia 688.
Arthritis deformans 645,
Patholog. Anatomie 646, Symptome 648, Aetiologie 650.
Arthrokace 658.
Arthromeningitis
serosa 625, ihre Behandlung 629, purulenta 630, ihre Behandlung 637, fibrinosa 639, crepitans 641.
Arthrotomia 682.
Asphyxie 378.
Atherom 892.
Atherose der Arterien 433.
Atrophie der Muskeln 466, 737,
der Knocken 571, 572, der Haut der Muskeln 586.
Autotransfusion 424.

B.

Bacterien (parasitäre Theorie) 216.
Bad, permanentes antiseptisches 83.
Bäckerbein s. Genu valgum.
Beckenabscesse 666.
Beckenformen, rachitische 542.
Behandlung
der Septhämie 304, der Periostitis 490, der Nervenzerreissung 823, der Geschwülste 895.
Benzoesäure 64.
Benzoesäuregaze 68.
Benzoylderivate 41.
Benzoyltropin 41.
Bismuth. subnitr. 64.
Bluterguss
seine Arten 99, spätere Schicksale 105, Resorption 106, bei Frakturen 582.
Blutersatz 415,
Historisches 415.
Blutgeschwür s. Furunkel.
Blutsparung 404.
Blutstillung 407.
Blutung 389,
primäre 389, sekundäre 393, Nachblutungen 413.

Borsäure 64.
Brand 364,
Aetiologie 367, embolischer 370, thrombotischer 372, marastischer 373, Prognose 375, 385, der symmetrische Brand 378, der kachektische Brand 380, der diabetische Brand 382, Brand durch Cocceninvasion 383, Behandlung 386.
Brandformen 311,
leproide 377, endemische 385.
Bromäthyl 36, 39.
Bursitis
acuta 485, Prognose und Behandlung 385.

C.

Callusbildung 584.
Cancroide s. Epithelialkrebse.
Caput obstipum 815,
Arten 815, Symptome 816, Prognose und Behandlung 817.
Carbolgaze, ihre Bereitung 68.
Carbolinjection 674.
Carbolsäure 44, 61,
Vergiftung durch Carbolsäure 61.
Carbolspray 46.
Carbunkel 268,
Patholog. u. Anatomisches 268, Klinisches 268, maligne C. 269, Aetiologie, Prognose und Behandlung 270.
Carcinoma s. Krebs.
Caries 567,
Symptome 568, Behandlung 569, articuli 658.
Caries necrotica 522.
Catgut 52.
Chloral-Chloroformnarkose 36.
Chloroformapparat von Juncker 25.
Chloroformnarkose 23.
Chlorzink 62.
Chondrom 875.
Chorea 843.
Clavus 871.
Cloaken 559.
Coaltar 81.
Cocaïn 41.
Collateralkreislauf 400.
Condylom 891.
Congestionsabscesse 320.
Comminutive Brüche 579.
Commotio cerebri
Symptome 131, Pathogenetisches 132, Erklärung des Zustandekommens 133, Prognose 135, Behandlung 136.
Commotio medullae spinalis
Symptome 138, Folgezustände 139, Prognose 140, Behandlung 141.
Commotio pulmonum
Symptome 141, Behandlung 142.
Complication, bei Fracturen 607,
bei Luxationen 725.
Compressio cerebri 112.
Compressio medullae spinalis 120.
Behandlung 124, bei Blutung 405.
Compressionsfracturen 575.
Contentivverbände 592.
Contractur
der Finger 479, ihre Behandlung 479, der Gelenke 707, 740.
Contrecoup 97.
Contusio cerebri 108.
Contusio medull. spinal. 121,
Behandlung 124.
Contusio pulmonum 125,
Zeichen 125, Prognose 126, Behandlung 127.
Contusionen
ihre Entstehung 98, klin. Symptome 99, Verlauf 103, Prognose 106, Behandlung 106, der Gelenke 715, der Nerven 819.
Corpora oryzoidea 641.
Coxitis 664, 675.
Craniotabes 539.
Cynanche s. Angina Ludovici.
Cyste 892.

D.

Dactylitis gummosa 531.
Dauerverband 72.
Decubitis 368,
s. Behandlung 386.
Degeneration
wachsartige der Muskeln 467.
Delirium
tremens 307, nervosum 310, bei Inanition 311.
Dermoid 873.
Diastase der Fragmente 719.
Difformität bei Frakturen 582.
Diphtheritis 355,
Historisches 355, Aetiologie und Symptome 357, Prognose und Behandlung 362.
Dislocation der Fragmente 579.
Distorsion der Gelenke 717,
Symptome 718, Behandlung 719.
Drainage 46.
Drainageaspirateur nach Sabbotin 48.
Drainröhren 47.
Drüsentuberkulose 849.
Dystrophia musculorum progress. 452.

E.

Echinococcen 322, im Knochen 616.
Eis
Eisbehandlung der Wunden 43.
Eiter
Arten 17.
Eiterung 17, Theorie derselben 246.
Ekgonin 41.
Elephantiasis 348, 855.
Embolus 370.
Emphysem der Haut 102, 365.
nach Lungenverletzung 127.

Empyem
traumatisches 129, Heilung 130, der Gallenblase 328, Emp. articuli 631.
Entorse 717.
Entwickelungsskoliose 801.
Entzündungen
der Arterienhäute 431, der Venen 435, der Sehnen 475, der Schleimscheiden 485, der Knochen 489, des Periost 489, des Knochenmarks 499, der Gelenke 625, der Nerven 825, des Lymphsystems 843.
Epilepsie nach Nervenverletzungen 841.
Epiphysentrennung 613.
Epithelialkrebse 338.
Epitheliom 890.
Erfrierung,
Statistisches 157, Experimentelles 157, locale und allgemeine Symptome 159, Complicationen 160, Patholog.-Anatomisches 160, Prognose und Behandlung 161, chronische Erfrierung 163.
Ergotismus 384.
Erysipelas s. Rose.
Erythem 231.
Eucalyptol 67.
Eucalyptus globulus
als Antisepticum 65.
Exercirknochen 463.
Exstirpation des talus 762.
Extensionsverbände 598,
bei Coxitis 677, bei Gonitis 680.

F.

Fäulniss der Wunden 60.
Fatigatio 21.
Fettembolie 608.
Fibrom 873.
Fieber
nach Contusionen 102, die septischen Fieber 291, bei Fracturen 583.
Filzcorset 810.
Fingercontractur 479.
Fissur 577.
Fisteln 349,
Aetiologie 350, Arten 351, Diagnose 352, Prognose und Behandlung 353, bei Gelenktuberkulose 691.
Fracturen
bei Rachitischen 545, Statistisches 573, Anatom. und Physiologisches 573, Ursachen 574, Arten der Fracturen 576, Symptome 581, Heilung 583, Behandlung 587, Fracturrecidive 602, Complicationen 607, Complicirte Fracturen 610, angeborene 613, im Gelenke 615.
Framboësia tropica 348.
Fremdkörper in Wunden 206,
ihre Diagnose 208, Extraction 209.
Fungus articuli 658.
Functionsstörungen
nach Muskelquetschung 102, nach Gehirnverletzung 122.
Furunkel 262,
Experimentelles 263, Symptome 263, Aetiologie 265, Prognose und Behandlung 266.
Furunculosis 265.

G.

Ganglion 486.
Gangrän s. Brand.
Gangraena Pottii 374.
Gastro-Intestinalkatarrh bei Rachitis 546.
Gefässverletzungen etc. 389,
der Arterien 389, Prognose 402, Behandlung 403.
Gehirnabscess 326.
Gehirndruck
Historisches 112, Pathogenetisches 112, Symptome 115, Klinisches 115, der locale 115, Diagnose 117, Ausgang 117, Behandlung 118.
Gehirncontusion
Entstehung 108, ihre Producte 109, Diagnose 109, Verlauf 111, Prognose 112, Behandlung 118.
Gelenk
Krankheiten 617, Entzündungen 625, 653, 656, 658, 701, Eiterungen 635, Entzündungen bei Nervenleiden 705, Distorsion 717, Schlottergelenk 736.
Gelenkbrüche 615,
Behandlung 615.
Gelenkmäuse 743,
Aetiologisches 744, Entstehungsart 745, Symptome 748, Therapie 748.
Gelenkneuralgien 706, 711,
Aetiologie 707, Klinische Erscheinungen 708, Diagnose 709, Prognose und Behandlung 710.
Gelenksteifigkeit 739.
Gelenktuberkulose 659,
nach Contusion oder Distorsion 718.
Gelenkverletzungen
Symptome 711, Verlauf der perforirenden Gelenkwunden 712, Prognose und Behandlung 713, Contusion der Gelenke 715.
Gelenkwasser 640.
Gelenkzotten 747.
Genu valgum
seine Arten 778, Symptome 782, Behandlung 784.
Geschwülste 863,
Lebensgeschichte etc. 864, Aetiologie 868, Klinische Untersuchung 870, Arten der Geschwülste 873, Behandlung 895.
Geschwür 332,
Symptome 332, Arten d. G. 335, 343, Aetiologie 336, Prognose 340, Behandlung 341, der Knochen 567.

Gesichtskrampf 836.
Gleichgewichtsstörungen bei Gehirnquetschung 110.
Gonitis 680.
Granulation der Wunde,
Fehler 87, zu üppige 88, ödematöse 88, erethische 88, Granulationscroup 89, Behandlung 89.
Grützbeutel 892.
Gypsscheeren 597.
Gypsverband 612,
bei Genu valgum 785.

H.

Hackenfuss s. Pes calcaneus.
Hämarthros 715.
Hämophilie 413.
Hämorrhoiden 448.
Hämothorax 125.
Hallux valgus 790.
Behandlung 790.
Harnabscesse 331.
Hautsarkome 338.
Hebelmethode bei Reposition luxirter Gelenke 729.
Heilgymnastik 809.
Heilung s. Wundheilung
fehlerhafte bei Knochenbrüchen 598.
Herpes traumaticus 231.
Hitzschlag 154.
Höhlenwunden, ihre Behandlung 73.
Hohlfuss 770.
Holzcharpie 75.
Holzfilz 75.
Holzwolle 75.
Hospitalbrand 271,
Historisches 271, Pathogenetisches 272, Symptome 274, Complicationen 275, Prognose und Behandlung 276.
Hundswuth
Historisches 192, Symptome 192, Pathogenetisches 193, beim Menschen 194, Prognose und Behandlung 197.
Hydramyläther 39.
Hydrarthros 643.
Hydrokephalus 546.
Hydrophobie s. Hundswuth.
Hydrops
der Gelenke 643, tuberkulöser der Gelenke 661.
Hygroma 481.
fibrosum 482, crepitans 483, Behandlung 483, der Schleimscheiden 484.
Hyperästhesie der Gelenke 710.
Hyperostosen 497.
Hypertrophie der Knochen 571.

I.

Jaws 348.
Ichorrhämie 298.
Implantation
von Haut 43, 90, gestielter Hautlappen 96.
Inactivität
der Muskeln 467, der Extremitäten bei Gelenkleiden 668.
Indicationen für antiseptische Verbände 84.
Infection
durch Pflanzengifte 164, durch Leichengift 164, durch Tuberkelgift 167, durch thierische Gifte 168.
Infractionen bei Rachitis 594.
Infusion s. Blutersatz,
intraabdominale nach Ponfick 422.
Jodoform 65.
Jodoformgaze 69.
Jodoformcollodium 59.
Jodoformvergiftung 65.
Jodol 67.
Irrigation, permanente antiseptische 82.
Ischämie 401.
Jute als Verbandmittel 70.

K.

Kalkmetastasen bei Knochenleiden 572.
Kephalhämatom 100.
Kerosolen 39.
Kinderlähmung 833.
Klauenseuche 198.
Klumpfuss s. Pes varus.
Klumphand 768.
Knochen
Wunden und Krankheiten 487, Entzündungen 489, Knochenbrüche s. Fracturen.
Knochenabscess 516, 525, 531.
Knochenbrand 556.
Knochen-Echinococcen 616.
Knochengeschwür 567.
Knochenmark-Entzündung s. Osteomyelitis.
Knorpel, Krankheiten und Verletzungen 616.
Knoten
chirurgische 52, Schifferknoten 52.
Kothabscesse 330.
Kothfisteln 331.
Krankheiten
der Schleimbeutel 480, der Knochen 487, des Knorpelgewebes 616, der Gelenke 617, der Nerven 818, des Lymphsystems 844.
Krebs
seine Arten 883, Verlauf 885.
Kropf 889.

L.

Lähmungen
nach Muskelquetschung 102. Ihre Arten 828, Behandlung 832.

Lagerungsapparate bei Fracturen 810.
Leberabscess 327.
Lepra 385.
Ligatur
der Arterien 407, bei Aneurysmen 444.
Lintverbände 78.
Lipoma 874.
Lipomatosis musculorum 458.
Liquor hollandicus 39.
Lufteintritt in Venen 395.
Lumbago 452.
Lupus 345.
Formen 345, Aetiologie 346, Prognose und Behandlung 347.
Luxationen
Begriffsbestimmung 719, Mechanismus der Luxationen 720, Verlauf 723, Symptome 724, Diagnose 725, Complicationen 725, habituelle Lux. 726, Therapie 727, die angeborene Lux. 730, spontane Luxationen 735.
Lymphabscesse 321.
Lymphadenitis
Patholog.-Anatomisch. 844, Symptome und Aetiologie 845, Behandlung 846, Arten der Lymph. 847.
Lymphangiom 860, 822.
Lymphangoitis
Symptome 228, Patholog.-Anatomisches 229, Prognose und Behandlung 230, 854.
Lymphom malignes 851.
Lymphorrhagie 855.
Lyssa s. Hundswuth.

M.

Maden auf Wunden 89.
Makrocheilie 861.
Makromelie 861.
Malacie, spontane der Knochen 513.
Mal perforant du pied 375.
Malum Pottii 692.
Massage, ihre Arten 107.
Mastitis 262.
Maul- und Klauenseuche 198.
Metastasen von Kalk bei Knochenleiden 572.
Methan 36.
Methylenbichlorid 36.
Mikrodaktylie 464.
Milchcysten 893.
Milzbrand
Historisches 171, Pathogenetisches 171, die Bacillen des M. 172, Aetiologisches 174, Patholog.-Anatomisches 176, Symptome 177, beim Menschen 177, Behandlung 183.
Mixed vapours 33.
Monochloräthylidenchlorid 36.
Morphium, Injectionen 42.
Morphiumchloroformnarkose 35.
Moxen 674.
Muskelatrophie 466,
Inactivität 467, Aplasien der M. 468, Tuberkulose 469, Brand der M. 469, Muskelverletzungen und ihre Folgen 469, Rupturen 469, Muskelhernien 471, Luxationen der M. 471.
Muskelentzündungen 450,
degenerative 452.
Muskelrheumatismus 452.
Muskelwunden, Behandlung 451.
Mutterkornbrand 384.
Myalgia 452.
Mycoprotein 216.
Myom 882.
Myositis
Patholog.-Anatomisches 455, Prognose und Behandlung 457, ossificans 462, fibrosa 465, syphilitica 466, purulenta 466.
Myotomie bei Luxationen 734.
Myotonia congenita 461.
Myxom 876.

N.

Nachblutung s. Blutung.
Nadeln 49,
nach G. Fischer 50, nach Bruns 51, nach Hagedorn 50, nach Kurz 52, Carlsbader 57.
Nadelhalter 50,
nach Dieffenbach 50, nach Roser 50, nach Roux-Jobert 50, nach Hagedorn 50.
Nadelhalterscheere von Jegeroff 52.
Nähmaterial 52.
Naevus 891.
Naht der Wunde
Historisches 48, Indicationen 49, Knopfnaht 49, versenkte Nähte 55, Darmnaht 55, Kürschnernaht 56, Matratzennaht 56, umschlungene Naht 57, Zapfennaht 57, Plattennaht 58, unblutige Naht 59, Fehler in der Naht 86, secundäre Naht 87, der Sehnen 474, der Nerven 823.
Naphthalin 65.
Narbenbildung
retardirte 89, wuchernde 91.
Narbenkeloide 91.
Narkose,
Historisches 23, Chloroformnarkose 23, Asphyxie 28, Chloroformsynkope 28, Aethernarkose 33, gemischte Narkose 35, Lustgasnarkose 37, locale Narkose 39, Cocain 41, Morphiuminjectionen 42.
Natron unterschwefligsaures 64.
Nekrose
der Wundränder 87, Nekrose im Allgemeinen s. Brand 364, der Knochen 556, Aetiologie 560, Symptome 561, Prognose und Behandlung 563, durch Merkurmissbrauch erzeugt 566.

Neoplasma s. Geschwülste.
Nervendehnung
bei Tetanus 291, bei Neuralgie 838.
Nervenentzündung 825.
Nervennaht 823.
Nervenwunden 818.
Neuralgie 836,
der Gelenke 707, Behandlung 837.
Neurektomie
bei Tetanus 90, Methoden 839.
Neuritis 825,
Symptome 826, Aetiologie, Prognose und Behandlung 827.
Neurom 882.
Neurotomie 838.
Noma 388, 492, 561.

O.

Oakum 43, 76.
Occlussionsverbände 43.
Oedem
acut purulentes nach Pirogoff 225, des Gliedes bei Venenverschluss 415.
Onkotomie 325.
Onychom 890.
Orthopädie, allgemeine 749.
Orthopädische Behandlung
der Rachitis 551, bei Gelenktuberlose 674.
Osteochondritis syphilitica 532.
Osteoklast 604.
Ostrom 875.
Osteomalacia
Historisches 552, Pathogenetisches und Symptome 553, Aetiologie 555, Prognose und Behandlung 556.
Osteomyelitis 499,
acuta 500, Patholog.-Anatomisches 500, Symptome 502, Aetiologie 507, Diagnose 509, Behandlung 509.
Osteophyten 497.
Osteophlebitis 499.
Osteopsathyrosis 574.
Osteotomie
bei Anchylosen 743, bei Genu valgum 787.
Ostitis
Experimentelles 511, Patholog.-Anatomisches 512, rarificirende Ost. 512, granulosa 513, deformans 513, 526, tuberkulöse 514, 520, syphilitica 516, 524, ossificans 518, sclerificans 519, 526, das klinische Bild der O. 519, Aetiologie 527, Prognose und Behandlung 528.
Othämatom 99.
Ovarialcyste 893.

P.

Panaritium 262.
maligne 267.
Panostitis 501.
Pamphlegmone gangraenosa 255 s. Phlegmone, Aetiologie und Experimentelles 257.
Papillom 890,
seine Arten 891.
Paralysis 828,
agitans 843.
Paresis 828.
Parulis 261.
Pendhegeschwür 348.
Periarteritis 431.
Perichondritis s. Periostitis.
Perinephritis 261.
Periodonitis s. Parulis.
Periostitis
Anatomisches 489, Patholog.-Anatom. 490, P. ossificans 490, 496, fibrosa 491, purulenta 491, 494, 495, 560, die rotzige P. 492, tuberkulöse 492, syphilitische P. 493, 496, klinische Erscheinungen der P. 494, Prognose und Aetiologie 497, Behandlung 498.
Pes calcaneus 770,
Behandlung 771.
Pes equinus s. Spitzfuss.
Pes planus 772.
Pes varus 749,
Aetiologie 749, der congenitale 750, Symptome 750, Anatomisches 751, Pathogenetisches 752, Behandlung 754.
Pes varus paraliticus 764.
Phenylsäure s. Carbolsäure.
Phlebektasie 446.
Phlebitis 435.
Phlegmone
bei Infection mit Leichengift 166, Pathogenetisches 246, Pathologisch-Anatomisches 249, Klinisches 250, Prognose 255, Behandlung 259.
Phosphornekrose der Kiefer 565.
Phthisis vulneraria 306.
Plastik an Sehnen 475, der Nerven 824.
Plattfuss 772,
der rachitische P. 774, der paralytische P. 775, der congenitale P. 775, Symptome 776, Behandlung 776.
Pleuraergüsse seröse 128, eiterige 129.
Points douloureux 665.
Polyarthritis rheumatica 652.
Prognose der Wunden 20.
Prophylaxe der Rachitis 548.
Pseudanchylose 740.
Pseudarthrosis 605,
Behandlung 606.
Pseudohypertrophie der Muskeln 458.
Ptomaine 214.
Pyarthros 631.
Pyohämie,
Historisches 299, Klinisches 300, Pathologisch-Anatomisches 302, Prognose 303, Behandlung 304, Gelenkeiterungen bei P. 635.

R.

Rachitis,
Historisches 533, Verbreitung der R. 534, Pathologisch-Anatomisches 534, epiphysäre Form 536, diaphysäre Form 536, Symptome 538, rachitische Beckenformen 542, Aetiologie 546, Pathogenese und Behandlung 547, Prognose und Behandlung 548.
Ranula 893.
Recidivfähigkeit der Geschwülste 867.
Redressement bei Skoliose 814.
Reflexlähmung 830.
Regeneration der Nerven 821.
Reiskörperchen 483.
Reitknochen 463.
Reposition
der Knochenbrüche 587, bei Luxationen 727.
Resectionen
bei Pyämie 306, bei Gelenktuberkulose 683, bei Gelenkverletzungen 715, bei Luxationen 734, bei Anchylosen 742, Keilresection bei Klumpfuss 761, bei Genu valgum 788, der Nerven 840.
Retention der Fragmente 591.
Rhigolene 39.
Richardson's Pulverisateur 40.
Rose,
Historisches 232, Pathogenetisches und Experimentelles 232, Vorkommen 233, Contagiosität 235, Symptome 235, Complicationen 237, heilende Wirkungen 240, Verhältniss zu anderen Wundinfectionskrankheiten 240, Pathologisch-Anatomisches 241, Prognose und Behandlung 243, ihre Complicationen 245.
Rosenkranz rachitischer 541.
Rothlauf s. Rose.
Rotz und Wurm
Historisches 183, Pathogenetisches 184, Pathologisch-Anatomisches und Symptome 185, beim Menschen 186, Diagnose und Prognose 191, Behandlung 192.
Rücken, runder der Kinder 814.

S.

Salbenverbände antiseptische 79.
Salicylsäure 62.
Salicylwatte 69.
Saponin 40.
Sarkom,
seine Arten 877, Symptome 879, Prognose 881.
Schiefhals 815.
Schienenverbände 594.
Schizomyceten 216.
Schlangenbiss 169.
Schleimbeutel,
Krankheiten 480, Verletzungen 480, Wunden 481, Entzündungen 481.
Schlottergelenk 737.
Schmerz
der Wunden 8, der Gelenke 708.
Schmerzenempfindung bei Quetschwunden 101.
Schorfheilung 80.
Schwämme 45,
ihre Verwendung beim Verbande 86.
Sehnenrupturen 469,
Symptome 470, Luxation der Sehnen 471, Verletzungen der Sehnen 472, Behandlung der Sehnenwunden 473, Sehnennaht 473, Sehnenplastik 475, Entzündungen 475.
Seide zur Wundnaht 52.
Senkungsabscesse 317.
Septhämie 292,
chemische Theorie 212, Behandlung 304.
Sequester 557.
Sequesterlade 558.
Sequesterzangen 564.
Serres fines 59.
Shock
lokaler 9, allgemeiner 10, Aetiologisches 11, bei Contusion 102.
Sinuositäten der Wundränder 89.
Skinner-Esmarch'scher Drahtkorb 24.
Skoliose,
Begriffsbestimmung und Arten 791, Pathologisch-Anatomisches 792. Zeichen der Skoliose 795, Aetiologie 798, Untersuchung Skoliotischer 804, Behandlung 806.
Skorbut 492.
Sonnenstich 154.
Spätblutungen s. Blutung.
Spaltpilze 216.
Spermatocele 893.
Spina ventosa 520.
Spinale Kinderlähmung 833,
Klinisches und Aetiologie 833. Behandlung 834.
Spinalparalyse 834,
Arten derselben 835.
Spitzfuss 768,
Symptome 769, Aetiologie 769, Behandlung 770.
Spondylarthrokace,
Pathol. Anatomie 692, Symptome 693, Aetiologie und Prognose 695, Behandlung 696.
Spondylitis gummosa 531.
Steifigkeit der Gelenke 739, s. Anchylose.
Stickstoffoxydulgas 37.
Stopfung künstliche bei Tuberkulösen 529.
Streckbetten 810.
Streupulver antiseptische 81.
Strumitis 323.
Styptica 411.
Sublimat 45, 62.
Sublimatasche zu Verbänden 77.
Sublimatgaze 68.
Sublimatseife 63.
Suspension vertikale bei Erfrierungen 161.

Synechie der Gelenke 739.
Syphilis der Arterien 434.

T.

Tabes dorsualis traumatische 843.
Talipomanus 768.
Tamponade
antiseptische 78, 84, 413, bei Blutung 405.
Tenosytis
sicca 475, serosa 476, fungosa 476, gonorrhoica 477, syphilitica 477, arthritica 477, purulenta 477.
Tenotomie 755.
Tereben 65.
Tetanus s. Wundstarrkrampf.
Thomsen'sche Krankheit 461.
Thonerde
essigsaure 64, essigweinsaure 64, Thonerdeverbände 78.
Thrombose 425,
Zeichen und Folgen der Thrombose 429, Behandlung 431.
Thromben 399.
Thymol 63.
Thymolgaze, ihre Bereitung 68.
Torfmoos 74.
Torfmull 74.
Torsion 410.
Torsionselasticität der Knochen 573.
Torticollis 815.
Tourniquet 404.
Transfusion
bei Septhämie 305, bei Blutung 415, Historisches 415, Indication 418, Verfahren 419, Arten 420.
Trichom 890.
Trichlorphenol 65.
Tropasäure 41.
Tuberkel 337.
Tuberkulose
der Muskeln 469, der Gelenke 659, der Wirbel 692, der Lymphdrüsen 849.
Tumor s. Geschwülste 863.
Tumor albus
der Gelenke, Historisches 658, Pathologisch-Anatomisches 659, Symptome 662, Aetiologie 672, Behandlung 673.
Tumor cavernosus 881.

U.

Ueberbein 486,
Behandlung 486.
Ueberrieselung der Wunden 83.
Umstechung 410.
Unterbindung 412,
bei Aneurysmen 444.
Untersuchung
kranker Knochen 487, kranker Gelenke 621.

V.

Varicocele 448.
Venenerweiterung 446,
Symptome und Behandlung 448.
Venensteine 448.
Verband
antiseptischer nach Lister 60, Verbandtechnik 70, Dauerverband 72, Indication zum antiseptischen Verband 84, bei Septhämischen 305, Contentivverbände 592, Gypsverband 612.
Verbrennung,
Experimentelles u. Pathogenetisches 142, Statistisches 144, locale und allgemeine Symptome 144, Pathologisch-Anatomisches 147, Aetiologisches 149, Prognose und Behandlung 150, durch Blitzschlag 153.
Verletzungen
mechanische 1, der Gefässe 389, der Muskeln 450, 469, der Sehnen 472, der Schleimbeutel 480, des Knorpels 616, der Gelenke 711, des Nervensystems 818.
Verrenkungen s. Luxationen 719.
Verruca 891.
Verschorfung, künstliche 87.
Verschwärung 332,
neuroparalytische 375.
Verstauchung s. Distorsion.

W.

Waldwolle 76.
Warze 891.
Wasserstoffsuperoxyd als Antisepticum 67.
Wassersucht
chronische der Schleimbeutel 481, der Gelenke 643.
Watte
Watteeinwickelung bei Operationen 46, als Antisepticum 69.
Winddorn 514.
Wirbel, Tuberkulose der W. 692.
Wundbehandlung
Behandlung frischer Wunden 43, inficirter Wunden 59, Drainage 46, Naht der Wunden 48, Behandlung der Höhlenwunden 73, offene Wunden 80.
Wunden
offene W. 1, subcutane W. 1, 97, ihre klinischen Erscheinungen 99, ihre Ursachen und Symptome, Arten der W. 4, ihre Entstehung 6, Prognose 20, Diagnose 23, mit Substanzverlust, ihre Behandlung 92, durch Verbrennung und Erfrierung 142, vergiftete 164, complicirte durch Fremdkörper 206, der Gefässe 389, der Sehnen 474, der Schleimbeutel 481, der Knochen 487, der Gelenke 711, der Nerven 818.

Wundfieber
aseptisches 293, das einfache septische Fieber 293, das septische Fieber 294.
Wundheilung
durch Verklebung 13, unter dem Schorfe 15, 80, durch Eiterung 16.
Wundinfectionskrankheiten 212, chemische Theorie 212, parasitäre Theorie 216.
Wundschmerz 8.
Wundstarrkrampf 278, Pathologisch-Anatomisches 281, Aetiologie 283, Prognose 285, Behandlung 287, W. nach Luxationen 726.
Würmer auf Wunden 89.
Wurm s. Rotz.

X.

X-Bein s. Genu valgum.

Z.

Zerreissung direkte und indirekte 2, der Nerven 819.
Zinkoxyd 81.
Zoogloea 217.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Lief. 33, 1. Hälfte: ***Trendelenburg,*** Prof. Dr., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts.** 1. Hälfte. Mit 30 Holzschnitten und 5 lithogr. Tafeln. gr. 8. 1886. 6 M.

Lief. 34: ***Fischer,*** Dr. G., **Krankheiten des Halses.** Mit 16 Holzschnitten. 4 M.

Lief. 35: ***König,*** Prof. Dr., **Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus.** Mit 13 Holzschnitten. 3 M.

Lief. 36: ***König,*** Prof. Dr., und ***Riedel,*** Dr., **Entzündliche Processe und Geschwülste am Halse.** 3 M. 60.

Lief. 37: ***Schüller,*** Prof. Dr. Max, **Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes.** Mit 22 Holzschnitten. 5 M. 60.

Lief. 41: ***Billroth,*** Prof. Dr., **Die Krankheiten der Brustdrüsen.** Mit 55 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M. 60.

Lief. 44: ***v. Nussbaum,*** Prof. Dr., **Die Verletzungen des Unterleibes.** Mit 31 Holzschnitten. 4 M.

Lief. 48: ***Esmarch,*** Prof. Dr. F., **Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters.** Mit 103 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M.

Lief. 49: ***Dittel,*** Prof. Dr., **Die Stricturen der Harnröhre.** Mit 62 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 50a: ***Kaufmann,*** Dr. C., **Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis.** Mit 114 Holzschnitten. 8 M. 40.

Lief. 50b: ***Kocher,*** Prof. Dr. Th., **Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.** Mit 174 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 51: ***Grünfeld,*** Dr. J., **Die Endoskopie der Harnröhre und Blase.** Mit 22 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck. 7 M.

Lief. 54: ***Chrobak,*** Prof. Dr. R., **Untersuchung der weiblichen Genitalien und allgemeine gynäkologische Therapie.** Mit 104 Holzschnitten. 8 M.

Lief. 55: ***Müller,*** Prof. Dr. P., **Die Sterilität der Ehe. Entwicklungsfehler des Uterus.** Mit 50 Holzschnitten. 8 M.

Lief. 56: ***Fritsch,*** Prof. Dr. H., **Die Lageveränderungen und Entzündungen der Gebärmutter.** Mit 194 Holzschnitten. 12 M.

Lief. 57: ***Gusserow,*** Prof. Dr., **Die Neubildungen des Uterus.** Mit 51 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 58: ***Olshausen,*** Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Ovarien.** Mit 36 Holzschnitten. 13 M.

Lief. 59: ***Bandl,*** Prof. Dr. L., **Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente, des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes, einschliesslich der Extrauterin-Schwangerschaft.** Mit 32 Holzschnitten. 6 M.

Lief. 60: ***Breisky,*** Prof. Dr. A., **Die Krankheiten der Vagina.** Mit 37 Holzschnitten. 6 M.

Lief. 61: ***Zweifel,*** Prof. Dr., **Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien und die Dammrisse.** Mit 67 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 4 M. 60.

Lief. 62: ***Winckel,*** Prof. Dr., **Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase.** Mit 68 Holzschnitten. 6 M. 40.

Lief. 63a: ***Bardenheuer,*** Prof. Dr., **Die Krankheiten der oberen Extremitäten.** I. Theil. Mit 196 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 64: ***Vogt,*** Prof. Dr., **Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten.** Mit 116 Holzschnitten und 2 Tafeln in Farbendruck. 8 M.

Lief. 65: ***Lossen,*** Prof. Dr., **Die Verletzungen der unteren Extremitäten.** Mit 44 Holzschnitten. 6 M.

Neuester Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.

Soeben erschien:

Compendium der praktischen Medicin

von

Dr. C. F. Kunze,

Sanitätsrath in Halle a. S.

Neunte, umgearbeitete Auflage.

45 Bogen. 8. geh. M. 10. —

Soeben erschien:

Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung

insbesondere für ihren gegenwärtigen Standpunkt.

Von

Geheimrath von Nussbaum

in München.

Fünfte, gänzlich umgearbeitete Auflage.

8. geh. M. 6. —, in Leinw. geb. M. 7. —

Soeben erschien:

Atlas der Mikroskopie am Krankenbette.

Von

Dr. Alexander Peyer.

100 Tafeln, enthaltend 137 Abbildungen in Farbendruck.

Zweite Auflage.

gr. 8. Eleg. in Leinwand gebunden. M. 16. —

Soeben erschien:

Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Für praktische Aerzte und Studirende.

Von

Prof. Dr. Adam Politzer in Wien.

Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit 285 Holzschnitten. 40 Bogen. gr. 8. geh. M. 14. —

Soeben erschien:

Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Von **Prof. Dr. Alfred Vogel** in München.

Neunte Auflage

neu bearbeitet von **Oberarzt Dr. Philipp Biedert.**

Mit 6 lithogr. Tafeln. gr. 8. geh. M. 14. —

Soeben erschien:

Lehrbuch der Geburtshülfe.

Für Aerzte und Studirende.

Von **Prof. Dr. Paul Zweifel,**

Director der Geburtshülfl. gynäkolog. Klinik zu Erlangen.

Mit 212 Holzschnitten und 3 Farbendrucktafeln.

gr. 8. geh. M. 16. —

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

J. SCHLICKENRIED[illegible]
BUCHBINDEREI
MÜNCHEN

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Fischer, Hermann Eberhard,

Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft bearbeitet von Hermann Fischer Mit 101 Abbildungen im Text

Stuttgart 1887

Chir. 98 ed
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11583009-5